



ДИАГНОСТИКА НЕЙРОПАТИИ СЕДАЛИЩНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ТОТАЛЬНОГО ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

В. С. Толкачев¹, С. П. Бажанов¹, Г. А. Коршунова¹, В. В. Островский¹,
А. А. Чехонацкий¹, С. В. Капралов¹, В. Ю. Ульянов^{1,2}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского»
Минздрава России, Саратов,

² ЧУ ОО ВО «Медицинский университет «Реавиз», Самара, Россия

АКТУАЛЬНОСТЬ. Диагностика нейропатии седалищного нерва (СН) в послеоперационном периоде у пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава представляется весьма актуальной, т.к. нарушение проводимости этого нерва может стать самостоятельной причиной значительного ограничения функции конечности и стойкой инвалидизации больного даже при условии успешно выполненной реконструктивно-восстановительной операции на костных структурах.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить динамику клинических и электрофизиологических показателей у пациентов с первичным идиопатическим коксартрозом в раннем послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. В исследование вошел 71 человек в возрасте от 45 до 68 лет с первичным идиопатическим коксартрозом, которому выполняли тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЭП ТБС) в клинике НИИТОН СГМУ в период с 2019 по 2020 гг. Всем пациентам (n=71) осуществляли динамическое клинико-неврологическое обследование (ВАШ, исследование мышечной силы и чувствительности), а также ЭНМГ до операции и на 14-е сутки после хирургического вмешательства с целью наиболее ранней диагностики синдрома поражения СН в послеоперационном периоде. У всех пациентов (n=71) в раннем послеоперационном периоде был выявлен синдром поражения СН.

РЕЗУЛЬТАТЫ. У всех пациентов (n=71) было зафиксировано развитие послеоперационной нейропатии СН. У 55 больных из клинических проявлений отмечали только снижение чувствительности, а по результатам ЭНМГ уменьшение амплитуды М-ответа малоберцового и большеберцового нервов по сравнению с дооперационным уровнем. У 16 пациентов, которым выполняли удлинение нижней конечности более чем на 3 см отмечали возникновение двигательного дефицита в виде пареза мышц-сгибателей и разгибателей стопы, а при оценке результатов ЭНМГ выявляли выраженное снижение амплитуд М-ответов малоберцового и большеберцового нервов по сравнению с дооперационным уровнем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. ТЭП ТБС связано с высоким риском тракционных и компрессионно-ишемических изменений в СН, что приводит к развитию послеоперационной нейропатии, наиболее выраженной у пациентов, которым выполняли удлинение нижней конечности более чем на 3 см.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: седалищный нерв, тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава, нейропатия.

Для цитирования: Толкачев В. С., Бажанов С. П., Коршунова Г. А., Островский В. В., Чехонацкий А. А., Капралов С. В., Ульянов В. Ю. Диагностика нейропатии седалищного нерва у пациентов после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. *Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова.* 2022; 14(1-2): 103–107

DIAGNOSIS OF SCIATIC NERVE NEUROPATHY IN PATIENTS AFTER TOTAL HIP REPLACEMENT

V.S. Tolkachev¹, S.P. Bazhanov¹, G.A. Korshunova¹, V.V. Ostrovskij¹,
A.A. Chekhonackij¹, S.V. Kapralov¹, V.Yu. Ulyanov^{1,2}

¹ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «V.I. Razumovsky Saratov State Medical University»
of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saratov, Russia

² Private Institution Educational Organization of Higher Education «Medical University «Reaviz», Saratov, Russia

RELEVANCE. The incidence of sciatic nerve (SN) damage after a total hip replacement (THR) is as high as 10 percent. The diagnosis of SN post-surgery neuropathy in patients after THR is a challenging issue as the damage to this nerve can lead to the significant impairment of the extremity function and persistent disability even if the repair and recovery of the osseous structure surgeries were successful. This research had the evaluation of dynamics in clinical indicants and electrophysiological patterns in patients with primary idiopathic coxarthrosis aimed at early detection of post-surgery SN neuropathy after THR as its objective.

MATERIAL AND METHODS. The research involved 71 patients aged 45 to 68 y.o. with primary idiopathic coxarthrosis who had undergone THR in the Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery in 2019–2020. We examined all patients (n=71) with clinical methods, studied their neurologic status (VAS, muscle strength and sensitivity), and performed ENMG before their surgeries and 14 days after them to diagnose the syndrome of SN post-surgery damage as early as possible.

RESULTS. Post-surgery SN neuropathy was found in all patients (n=71). 55 individuals had sensitivity disorders only and ENMG findings revealed a slight decrease in the amplitude of peroneal and tibial nerves M-responses as compared to their pre-surgery indicants. In 16 individuals who underwent their extremities' lengthening in more than 3 cm, we observed movement and sensitivity disorders. ENMG findings featured a significant decrease in the amplitude of peroneal and tibial nerves M-responses as compared to their pre-surgery indicants.

CONCLUSION. THR surgery involves a high risk of traction and entrapment changes in SN leading to the progressing of post-surgery neuropathy most evident in patients who underwent their lower extremities' lengthening in more than 3 cm.

KEYWORDS: sciatic nerve, total hip replacement, neuropathy.

For citation: Tolkachev V. S., Bazhanov S. P., Korshunova G. A., Ostrovskij V. V., Chekhonackiy A. A., Kapralov S. V., Ulyanov V. Yu. Diagnosis of sciatic nerve neuropathy in patients after total hip replacement. The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov. 2022;14(1-2):103–107

Актуальность.

По данным ряда авторов, частота повреждения СН после ТЭП ТБС составляет до 5 %, при первично выполненных хирургических вмешательствах [1, 2]. Однако в литературе практически отсутствуют работы, специально рассматривающие механизмы повреждения СН после ТЭП ТБС и причины запоздалой диагностики послеоперационной нейропатии, развитие которой крайне негативно отражается как на функции нижней конечности, так и на психологическом здоровье пациентов. Актуальность ранней диагностики послеоперационной нейропатии СН после ТЭП ТБС объясняется и тем, что лечение подобных пациентов является длительным и не всегда приводит к положительным результатам, при этом более чем в 50 % случаев остается выраженный двигательный дефицит, стойкий нейропатический болевой синдром в нижней конечности, рефрактерный к медикаментозной коррекции, что приводит к утрате трудоспособности, а некоторых случаях и инвалидности [3, 4].

Говоря о возможных причинах развития синдрома поражения СН после ТЭП ТБС, следует учитывать его анатомические особенности. СН образован L4-S3 сегментами пояснично-крестцового сплетения и проходит под сухожилием грушевидной мышцы, а далее по задней поверхности бедра. В 10–15 % случаев часть его волокон проходят непосредственно через грушевидную мышцу, а часть — под её сухожилием [5], что создает предпосылки к его повреждению при проведении ТЭП ТБС преимущественно за счет прямого (компрессионно-ишемического) механизма воздействия, особенно при использовании задних доступов к суставу (доступы по Moore, Southern) [6–8].

По литературным данным, чаще повреждается малоберцовая порция СН, что может объясняться более близким её расположением к заднему краю вертлужной впадины, наличием меньшего числа соединительно-тканых волокон в структуре данной пор-

ции СН, а также формированием туннеля на уровне головки малоберцовой кости [8]. Вышеуказанные факторы могут выступать в качестве предикторов для реализации как компрессионно-ишемического, так и тракционного механизмов повреждения СН. Следует отметить, что СН обладает ограниченной толерантностью к его растяжению, и при выполнении удлинения нижней конечности более чем на 3 см риск развития послеоперационной нейропатии СН значительно увеличивается [9]. Неблагоприятным преморбидным фоном, способствующим развитию синдрома поражения СН в послеоперационном периоде после ТЭП ТБС, является формирование дорсопатии на поясничном уровне, что связано с функциональной асимметрией конечностей и возникновением при ходьбе компенсаторно-приспособительных реакций. Это приводит к повышенным нефизиологическим нагрузкам на поясничный отдел позвоночника, развитием в нем дегенеративных изменений с вторичным вовлечением сосудисто-нервных структур, что вызывает нарушение нейротрофического обеспечения мышц-эффекторов с развитием в них дистрофических процессов [10]. В практике травматологов-ортопедов, занимающихся вопросами ТЭП ТБС, встречаются случаи как преходящих и легких нарушений проводимости СН, морфологические проявления которых соответствуют нейропраксии (Seddon 1943), так и более тяжелые виды повреждений с внутривольным поражением волокон по типу аксонотмезиса (Seddon 1943).

Таким образом, ранняя оценка клинико-неврологических и электрофизиологических параметров у пациентов в послеоперационном периоде после ТЭП ТБС позволит своевременно выявить синдром поражения СН и применить оптимальный комплекс лечения.

Цель исследования: оценить динамику клинических и электрофизиологических показателей СН у пациентов после первичного ТЭП ТБС в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы.

Исследование является проспективным, моноцентровым, проведено с соблюдением Женевской конвенции и одобрено локальным этическим комитетом (протокол заседания комитета по этике ФГБОУ СГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России № 7 от 02.02.2021 г.). Критериями включения пациентов явились: первичный идиопатический коксартроз 3 стадии, индекс массы тела от 18,5 до 24,99, использование во время хирургического вмешательства только переднебокового доступа к ТБС и эндопротезов с бесцементной фиксацией, развитие нейропатии СН в послеоперационном периоде. Критериями исключения явились анамнестические сведения и клинические данные о полинейропатии любой этиологии, ревизионное эндопротезирование, массивная интраоперационная кровопотеря (более 15 % ОЦК), наличие денервационной активности в мышцах бедра и голени по результатам дооперационного исследования.

В исследование вошел 71 пациент в возрасте от 45 до 68 лет, находившийся на стационарном лечении в НИИТОН СГМУ с первичным идиопатическим коксартрозом, которому выполняли ТЭП ТБС.

Всем пациентам на момент поступления в стационар проводили неврологический осмотр с использованием визуально-аналоговой шкалы оценки боли (ВАШ, 1974), балльной оценки мышечной силы и чувствительности нижней конечности. Электрофизиологический мониторинг выполняли на электромиографе «Keurpoint» (Alpine Biomed ApS, Дания), при этом выполняли электронейромиографическое (ЭНМГ) исследование большеберцового и малоберцового нервов с определением характеристик М-ответов. С целью определения денервационной активности выполняли игольчатую электромиографию (иЭМГ) мышц-эффекторов для малоберцового, большеберцового, седалищного нервов. Оценивали наличие потенциалов фибрилляции (ПФ), позитивных острых волн (ПОВ). Для максимально раннего

выявления нейропатии СН клинико-неврологическое тестирование и ЭНМГ исследование повторяли на 14-е сутки после выполнения хирургического вмешательства.

Синдром поражения СН по результатам неврологического осмотра фиксировали при снижении мышечной силы и чувствительности более чем на 1 балл от дооперационного уровня. По результатам ЭНМГ о синдроме поражения СН судили при снижении показателей вызванных ответов, а также при наличии денервационной активности в мышцах нижней конечности.

Все пациенты были вертикализированы на вторые сутки после операции, активизированы с дополнительной опорой на костыли. В течение госпитализации всем больным проводили комплексное консервативное (анальгетики, антибиотики, антикоагулянты, инфузионная терапия) и реабилитационно-восстановительное лечение.

Статистический анализ полученных данных осуществляли с применением программ Microsoft Office Excel 2019, IBM SPSS Statistics v23. В связи с тем, что полученные данные не соответствовали закону нормального распределения, для оценки результатов применяли непараметрические методы статистики с определением медианы и интерквартильного интервала Me (Q1; Q3). Динамику показателей оценивали с помощью критерия Уилкоксона и считали различия достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты. В предоперационном периоде у всех пациентов ($n=71$) был отмечен выраженный артрогенный болевой синдром в области ТБС, соответствующий 8,0 (6,0; 9,0) баллам по ВАШ. При балльной оценке мышечной силы и чувствительности в пораженной конечности показатели не отличались от условно здоровой стороны и составляли 5 баллов.

Показатели (Me (Q1; Q3)) М-ответа для малоберцового и большеберцового нервов у больных в предоперационном периоде приведены в таблице 1.

Таблица 1. Дооперационные показатели М-ответов малоберцового и большеберцового нервов (Me (Q1; Q3)) в проксимальных и дистальных точках стимуляции.

Table 1. Pre-surgery indicators of M-responses from fibular and tibial nerves (Me (Q1; Q3)) in proximal and distal stimulation point.

Нерв	Точка стимуляции	М ответ, mV (M1)	Латентность, ms (Lat1)
Малоберцовый	Голеностопный сустав	4,3 (3,0; 6,16)	3,1 (2,9; 4,0)
	Коленный сустав	5,75 (3,1; 7,05)	11,9 (10,3; 13,0)
Большеберцовый	Голеностопный сустав	5,7 (3,2; 8,21)	3,7 (3,4; 3,8)
	Коленный сустав	6,3 (3,12; 9,0)	10,0 (10,0; 10,9)

Таблица 2. Показатели М-ответа малоберцового и большеберцового нервов в послеоперационном периоде.
Table 2. Post-surgery indicators of M-responses from fibular and tibial nerves.

Нерв	Точка стимуляции	М ответ mV (M2)	P m1-m2*	Lat2, ms	P Lat1-Lat2**
Малоберцовый	Голеностопный сустав	2,9 (0,3; 4,2)	0,007	4,2 (3,5; 6,4)	0,004
	Коленный сустав	3,2 (0,72; 5,31)	0,009	12,7 (7,3; 14,52)	0,007
Большеберцовый	Голеностопный сустав	3,1 (0,9; 6,7)	<0,001	4,9 (3,5; 5,0)	0,045
	Коленный сустав	4,1 (1,5; 6,7)	<0,001	10,5 (7,4; 13,3)	0,456

* значения P для сравнения амплитуды М-ответа до и после операции;

** значения P для сравнения латентности М-ответа до и после операции.

Из таблицы 1 следует, что медианные показатели М-ответов малоберцового и большеберцового нервов у пациентов в дооперационном периоде соответствовали норме, однако отмечается снижение показателей амплитуды М-ответа ниже нормальных значений на 15–20 % в Q1. Такое снижение было зарегистрировано у пациентов (n=16), у которых отмечалось укорочение конечности более 3 см, в остальных случаях (n=55) амплитуды М-ответов соответствовали возрастной норме. При проведении иЭМГ в мышцах голени и бедра денервационной активности не было зафиксировано ни у одного пациента.

При повторном обследовании на 14-е сутки после операции у всех пациентов (n=71) было отмечено снижение болевого синдрома до 4,0 (3,0; 5,0) баллов по ВАШ. Признаки нейропатии СН были выявлены у 71 пациента, при этом у 16 пациентов было выявлено нарастание двигательных расстройств в нижней конечности в виде пареза сгибателей и разгибателей стопы до 2 (n=3), 3 (n=7) и 4 (n=6) баллов. При оценке чувствительности было отмечено её снижение в автономной зоне иннервации большеберцовой порции СН у 15 пациентов, у 56 пациентов — в зоне иннервации как малоберцовой, так и большеберцовой порций. При оценке чувствительности её снижение до 4 баллов было выявлено у 35 пациентов, 3 баллов — у 20, 2 баллов — у 16 пациентов, у которых также наблюдались и двигательные нарушения в виде пареза мышц голени.

При выполнении контрольной ЭМГ было отмечено значимое снижение показателей М-ответа как малоберцового, так и большеберцового нервов у 71 пациента, что явилось основным критерием диагностики при отсутствии выраженной симптоматики (наличие только чувствительных нарушений).

В таблице 2 приведены показатели М-ответа (Me (Q1; Q2)) для малоберцового и большеберцового нервов у пациентов на 14-е сутки после операции

Из таблицы 2 следует, что в послеоперационном периоде происходило статистически достоверное снижение показателей амплитуд М-ответов. Дина-

мика различий показателей латентности не была статистически значимой, кроме случая латентности М-ответа при исследовании малоберцового нерва на стопе. Несмотря на относительно небольшое снижение медианных значений амплитуды М-ответа, отмечено значимое снижение по Q1, что было выявлено у пациентов, которым выполняли удлинение нижней конечности (n=16), при этом отрицательная динамика ЭМГ показателей была более выражена по малоберцовому нерву. Это соотносится с клиническими данными (парез более выраженный в группе мышц разгибателей).

Обсуждение результатов. В настоящем исследовании представлена динамика показателей ЭМГ СН пациентов после проведенного первичного ТЭП ТБС. В послеоперационном периоде был отмечен высокий процент развития нейропатии СН с моторным дефицитом (22 %), что несколько выше, чем по данным мировой литературы [7, 8]. Однако раннее выявление нейропатии СН позволило своевременно начать реабилитационно-восстановительное лечение, благодаря чему моторный дефицит у всех пациентов носил преходящий характер. При обследовании пациентов без моторного дефицита было выявлено снижение амплитуды М-ответа, ассоциированное со снижением чувствительности и парестезиями в зоне иннервации СН у 71 пациента, что было расценено как малосимптомное течение нейропатии. В этих случаях также назначалось лечение, направленное на улучшение нервно-мышечной передачи и метаболизма нервной ткани, что позволило расширить комплекс реабилитационных мероприятий, увеличить длительность и кратность их применения.

Наиболее выраженные изменения были выявлены у пациентов с изначальным укорочением нижней конечности, и которым выполняли её удлинение, что объясняется тракционным механизмом повреждения и ограниченной толерантностью СН к растяжению. О повышенном риске повреждения СН при эндопротезировании на фоне укорочения нижней конечности сообщают также и другие авторы [1].

Механизм развития послеоперационной нейропатии СН также может объясняться компрессионно-ишемическим механизмом повреждения, который связан с натяжением СН у заднего края вертлужной впадины, а также ствола общего малоберцового нерва на уровне головки и шейки малоберцовой кости.

Заключение.

Наибольший риск развития послеоперационной нейропатии СН после ТЭП ТБС отмечали у пациентов с укорочением конечности более чем на 3 см. Клиника послеоперационной нейропатии СН может проявляться минимальными изменениями чувствительности без двигательного дефицита, что подтверждается динамическим клиническим и нейрофизиологическим мониторингом. Подобное малосимптомное течение нейропатии СН может удлинять реабилитационный период и ухудшать результаты лечения пациентов, что требует участия в их лечении не только травматологов-ортопедов, но и неврологов, нейрохирургов, специалистов функциональной диагностики и реабилитологов.

Конфликт интересов. Исследование выполнено в рамках проекта НИР НИИТОН СГМУ «Разработка системы поддержки принятия врачебных решений при комплексном лечении травм периферической нервной системы методами электронейромодуляции», номер государственной регистрации 121032300173–9.

Conflict of interests. This research is a part of the Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Federal State Budgetary Educational Institution

of Higher Education 'V.I. Razumovsky Saratov State Medical University', the Russian Federation Ministry of Healthcare project 'Designing of a medical decision support system for the complex treatment of peripheral nervous system injuries using electroneuromodulation methods', registration No. 121032300173–9.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики.

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

ORCID авторов/ORCID of authors:

Толкачев Владимир Сергеевич/Tolkachev Vladimir Sergeevich — <https://orcid.org/0000-0001-6580-4403>

Бажанов Сергей Петрович/Bazhanov Sergey Petrovich — <https://orcid.org/0000-0001-9474-9095>

Коршунова Галина Александровна/Korshunova Galina Aleksandrovna — <https://orcid.org/0000-0003-3648-0141>

Островский Владимир Владимирович/Ostrovskij Vladimir Vladimirovich — <https://orcid.org/0000-0002-8602-2715>

Чехонацкий Андрей Анатольевич/Chekhonackiy Andrey Anatolievich — <https://orcid.org/0000-0003-3327-1483>

Капралов Сергей Владимирович/Kapralov Sergey Vladimirovich — <https://orcid.org/0000-0001-5859-7928>

Ульянов Владимир Юрьевич/Ulyanov Vladimir Yurievich — <https://orcid.org/0000-0002-9466-8348>

Литература/References

- Maeder B, Goetti P, Mahloully J, et al. Entrapment of the sciatic nerve over the femoral neck stem after closed reduction of a dislocated total hip arthroplasty. JAAOS: Global Research and Reviews. 2019;3(2): e081. DOI: 10.5435/JAAOSGlobal-D-18-00081
- Chan JHH, Ballal MS, Dheerendra S, et al. Entrapment of the sciatic nerve following closed reduction of a dislocated revision total hip replacement. J Bone Joint Surg Br, 2011;93(2):274–276. DOI: 10.1302/0301-620X.93B2.25770
- Мещерягина И. А., Мухтяев С. В., Россик О. С. и соавт. Нейропатия седалищного нерва у пациентки после эндопротезирования по поводу врожденного вывиха головки бедра (клинический случай из практики). Гений ортопедии. 2014;(3):82–88. [Meshcheriagina IA, Mukhtiaev SV, Rossik OS, et al. Sciatic nerve neuropathy in a female patient after arthroplasty for congenital femoral head dislocation (a case report). Genij Ortopedii. 2014(3):82–88 (In Russ.).]
- Huckhagel T. et al. Nerve trauma of the lower extremity: evaluation of 60,422 leg injured patients from the TraumaRegister DGU® between 2002 and 2015 // Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. BioMed Central, 2018. Vol. 26, № 1. P. 40. doi: 10.1186/s13049-018-0502-5
- Varenika V, Lutz AM, Christopher F, et al. Detection and prevalence of variant sciatic nerve anatomy in relation to the piriformis muscle on MRI. Skeletal Radiology. Springer Verlag. 2017;(46):751–757. DOI: 10.1007/s00256-017-2597-6
- Lehmann W, Hoffmann M, Fensky F, et al. What is the frequency of nerve injuries associated with acetabular fractures? Clinical Orthopaedics and Related Research. 2014;472(11):3395–3403. DOI: 10.1007/s11999-014-3838-9
- DeHart MM, Riley LH. Nerve injuries in total hip arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg. 1999;7(2):101–111. DOI: 10.5435/00124635-199903000-00003
- Hasija R, Kelly JJ, Shah NV, et al. Nerve injuries associated with total hip arthroplasty. Journal of Clinical Orthopaedics and Trauma. 2018;9(1):81–86. DOI: 10.1016/j.jcot.2017.10.011
- Попович М. И. Тraction injury of the neurovascular bundle elements. Оренбургский медицинский вестник. 2014;3(7):19–23. [Popovich MI. Traction injure of the neurovascular bundle elements. Orenburgskij medicinskij vestnik. 2014;3(7):19–23. (In Russ.).]
- Yang IH. Neurovascular injury in hip arthroplasty. Hip & Pelvis. 2014;26(2):74–78. DOI: 10.5371/hp.2014.26.2.74