

3. Опель В.В. Восстановление речи после инсульта. Л.: Медицина, 1972. 152 с.
4. Black-Schaffer R.M., Osberg J.S. Return to work after stroke: development of a predictive model // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990. Vol. 71. P. 285–290.
5. Benson F., Ardila A. Aphasia: a clinical perspective. N. Y.: Oxford University Press, 1996. P. 114–115.
6. Винарская Е.Н. Клинические проблемы афазии (нейролингв. анализ). М.: В. Секачев; ТЦ «Сфера», 2007. 224 с.
7. Визель Т. Г. Вариабельность нарушений речевой и других высших психических функций (нейропсихол. и нейролингв. аспекты) // Мед. консультация. 1997. № 3. С. 12–23.
8. Нейропсихологическая диагностика / под ред. Е.Д. Хомской. М: Ин-т общегуман. исслед., 2007. Ч. 1. 64 с.
9. Нейропсихологическая диагностика // под ред. Е.Д. Хомской. М: Ин-т общегуман. исслед., 2007. Ч. 2. 48 с.
10. Шкловский В.М., Визель Т. Г. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии. М: В. Секачев, 2008. 100 с.
11. Белова А.Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии. М.: МБН, 2004. 432 с.
12. Корсакова Н.К., Московичюте Л.И. Подкорковые структуры мозга и психические процессы. М., 1985. 113 с.
13. Subcortical structures in aphasia / E.J. Metter, W.H. Riege, W.R. Hanson [et al.] // Arch. Neural. 1988. Vol. 88. P. 1229–1234.
- gii i psihiatririi im. S. S. Korsakova. Insul't (pril. k zhurn.). 2007. Specvyp. S. 25–27.
2. Kritchli M. Afaziologija. M.: Medicina, 1974. 232 s.
3. Opel' V.V. Vosstanovlenie rechi posle insul'ta. L.: Medicina, 1972. 152 s.
4. Black-Schaffer R.M., Osberg J.S. Return to work after stroke: development of a predictive model // Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990. Vol. 71. P. 285–290.
5. Benson F., Ardila A. Aphasia: a clinical perspective. N. Y.: Oxford University Press, 1996. P. 114–115.
6. Vinarskaja E.N. Klinicheskie problemy afazii (nejrolingv. analiz). M.: V. Sekachev; TC «Sfera», 2007. 224 s.
7. Vizeľ' T. G. Variabel'nost' narushenij rechevoj i drugih vysshih psichicheskij funkcij (nejropsihol. i nejrolingv. aspekty) // Medicinskaja konsul'tacija. 1997. № 3. S. 12–23.
8. Nejropsihologicheskaja diagnostika / pod. red. E. D. Homskoj. M: In-t obweguman. issled., 2007. Ch. 1. 64 s.
9. Nejropsihologicheskaja diagnostika // pod. red. E. D. Homskoj. M: In-t obweguman. issled., 2007. Ch. 2. 48 s.
10. Shklovskij V.M., Vizeľ' T. G. Vosstanovlenie rechevoj funkcii u bol'nyh s raznymi formami afazii. M: V. Sekachev, 2008. 100 s.
11. Belova A.N. Shkaly i oprosniki v nevrologii i nejrohirurgii. M.: MBN, 2004. 432 s.
12. Korsakova N.K., Moskovichjute L.I. Podkorkovye struktury mozga i psichicheskie processy. M.: Izd-vo MGU, 1985. 113 s.
13. Subcortical structures in aphasia / E.J. Metter, W.H. Riege, W.R. Hanson [et al.] // Arch. Neural. 1988. Vol. 88. P. 1229–1234.

Translit

1. Skvorcova V.I. Snizhenie zaboлеваemosti, smertnosti i invalidnosti ot insul'tov v Rossijskoj Federacii // Zhurnal nevrolo-

УДК 616.8–06:616.717.4–001.5–073.7 (045)

Оригинальная статья

СУБКЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ НЕЙРОПАТИЙ ПРИ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ПЛЕЧА

Е. И. Шоломова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, ассистент кафедры нервных болезней; **В. Ю. Романенко** — МУЗ ГКБ № 9, врач-нейрофизиолог, кандидат медицинских наук; **В. Г. Нинель** — ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, профессор, доктор медицинских наук; **Т. Р. Арутюнян** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, аспирант кафедры нервных болезней; **И. И. Шоломов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **А. А. Шульдяков** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой инфекционных болезней.

SUBCLINICAL FORMS OF NEUROPATHY IN DIAPHYSEAL FRACTURES OF THE HUMERUS

E. I. Sholomova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor; **V. Yu. Romanenko** — Clinical Hospital № 9, Saratov, Neurophysiologist, Candidate of Medical Science; **V. G. Ninel** — Saratov Scientific Institute of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science; **T. R. Arutyunyan** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Post-graduate; **I. I. Sholomov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **A. A. Shuldyakov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Infectious Diseases, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 21.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Шоломова Е. И., Романенко В. Ю., Нинель В. Г., Арутюнян Т. Р., Шоломов И. И., Шульдяков А. А. Субклинические формы нейропатий при диафизарных переломах плеча // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 556–560.

Цель: выявить частоту субклинических нейропатий у пациентов с диафизарными переломами плечевой кости в различные сроки лечения. **Материал и методы.** Проведено клинико-нейрофизиологическое обследование 122 пациентов с диафизарными переломами плечевой кости. **Результаты.** У 57 после неврологического осмотра и электронейромиографии диагностированы посттравматические нейропатии. **Заключение.** В результате исследования реализована его цель. Выявлена частота посттравматических нейропатий как осложнений переломов плечевой кости. Далеко не всегда поражение периферических нервов проявляется клинически, что осложняет диагностику. Дано описание локализаций и форм повреждений, подробно описана динамика выявленных нарушений в процессе лечения. Рассмотрены вопросы диагностики скрытых форм нейропатий и стадий их проявления.

Ключевые слова: диафизарный перелом плечевой кости, посттравматическая нейропатия, субклиническая форма нейропатий, плечевой нерв, стимуляционная электронейромиография, чрескостный остеосинтез.

Sholomova E. I., Romanenko V. Yu., Ninel V. G., Arutyunyan T. R., Sholomov I. I., Shuldyakov A. A. Subclinical forms of neuropathy with diaphyseal fractures of the humerus // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 556–560.

Aim of the study. To identify the frequency of subclinical neuropathy in patients with diaphyseal fractures of the humerus in different periods of treatment. **Materials and methods.** Held clinical-following systems survey of 122 patients with diaphyseal fractures of the shoulder bone. **Results.** At 57 after neurological examination and electromyographic diagnosed with post-traumatic neuropathy. **Conclusion.** As a result of research implemented its purpose. Revealed the frequency of post-traumatic neuropathy, as complications of fractures of the shoulder bone. Not always the defeat of

the peripheral nerves of the manifest clinically, which complicates the diagnosis. Give a description of the locations and forms of damage, describes in detail the dynamics of the violations identified in the course of treatment. Considered are the questions of diagnostics of latent forms of neuropathy and stages of their manifestations.

Key words: diaphyseal fracture of the humerus, post-traumatic neuropathy, subclinical form of neuropathy, radial nerve stimulus electroneuro-myography, transosseous osteosynthesis.

Введение. Травмы периферических нервов занимают первое место среди причин развития плексопатий и невритов. На долю верхних конечностей приходится 41,9% от всех повреждений периферических нервов [1, 2]. Рост этих неврологических расстройств напрямую связан с увеличением количества травм, наблюдаемым на протяжении последних десятилетий, и является актуальнейшей проблемой современной медицины. Особое беспокойство вызывают и следующие за этим социальные последствия (инвалидность, временная утрата трудоспособности, смертность) [3]. Далеко не всегда поражение периферических нервов проявляется клинически — парезами, расстройствами чувствительности, вегетативными нарушениями [4]. Кроме этого, при объективном осмотре трудно оценить степень поражения нерва [5]. А запоздалая диагностика вовлечения периферических нервов в патологический процесс и, как следствие, отсутствие правильной терапии могут привести к нарушениям функции нервов (чувствительные расстройства, ослабление мышечной силы, секреторные и ишемические нарушения), к развитию неврологических синдромов, например стойких контрактур в смежных суставах, требующих длительного специализированного лечения [6, 7].

Таким образом, своевременное выявление неврологических расстройств у пациентов с травмами верхнего плечевого пояса и свободной верхней конечности остается серьезным и обязательным условием для полноценного восстановления пострадавшего [5, 6].

Цель: выявить частоту субклинических нейропатий у пациентов с диафизарными переломами плечевой кости в различные сроки лечения.

Методы. Обследовано 122 пациента с диафизарными переломами плечевой кости, которые были прооперированы методом чрескостного остеосинтеза в первые 48 часов после травмы.

Критерием включения в исследование было наличие диафизарного перелома плечевой кости, полученного после того или иного вида травмы.

Критериями исключения из исследования были сочетанные травмы опорно-двигательного аппарата (бедра, таза), пострадавшие с черепно-мозговой травмой, имеющие наследственные нервно-мышечные заболевания, онкологические, эндокринные и грубые соматические заболевания.

Пациентам в разные постоперационные сроки были проведены рутинный неврологический осмотр и ЭНМГ пораженной и «интактной» конечностей.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью прикладных программ Statistica for Windows 6,0. Изначально проводили проверку данных на нормальное распределение (тест Шапиро — Уилка W) и равенство средних (критерий Левена). Сравнение параметров ЭНМГ на больной и интактной стороне осуществляли с помощью t -критерия Стьюдента для независимых групп (количественный признак с нормальным распределением). Для сравнения количественных непараметрических данных использовал-

ся критерий Крускала — Уолиса. Качественные признаки сравнивались с помощью критерия χ^2 Пирсона. Данные считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. В первые трое суток после операции осмотр больных с диафизарными переломами плечевой кости позволил в 19,7% случаев обнаружить повреждение *n. radialis* с характерной неврологической картиной (24 случая). В 4,1% диагностировали нейропатию срединного нерва (5 наблюдений). Поражение локтевого нерва найдено у 7 пациентов, что составило 5,7%. У двух исследуемых перелом плеча осложнился нейропатией кожно-мышечного нерва (1,6%). Все выявленные повреждения периферических нервов сопровождались выраженным болевым синдромом, чувствительными расстройствами, рефлекторной асимметрией, снижением мышечной силы. Атрофические изменения найдены не были.

ЭНМГ с основных нервов плечевого сплетения проведена всем 122 пациентам с переломами плечевой кости.

Согласно полученным данным, у больных с выявленными нейропатиями диагноз был подтвержден снижением амплитуды и площади М-ответа, удлинением латентного периода, снижением скорости распространения возбуждения. Кроме этого, у 19 пациентов без клинических проявлений нейропатий ЭНМГ выявила 12 поврежденных лучевого нерва, 4 случая нейропатии локтевого нерва, 2 наблюдения нейропатии срединного нерва и в 1 случае найдено поражение подкрыльцового нерва. Показатели ЭНМГ с травмированной конечности и с интактной стороны были достоверно ($p < 0,05$) различны. Эти 19 наблюдений нами рассмотрены как проявления субклинических форм нейропатий.

Повторный неврологический осмотр проводился через месяц после травмы. При этом было найдено 18 нейропатий лучевого нерва, 4 нейропатии срединного нерва и 6 наблюдений с повреждением локтевого нерва. У 12 пациентов клинически проявились нейропатии, которых не наблюдалось в первые сутки после операции, но которые были диагностированы как субклинические формы по данным ЭНМГ. Среди этих нейропатий 9 наблюдений поражения лучевого, 2 локтевого и одно срединного нервов.

Проведение ЭНМГ через месяц после травмы у всех 122 пациентов подтвердило нейропатии у 28 больных с найденными нейропатиями. У двух пациентов с регрессировавшими нейропатиями лучевого нерва сохранялись изменения М-ответа на ЭНМГ. В трех случаях повторно были найдены снижение амплитуды и площади М-ответа с лучевого нерва, изменение его формы, удлинение латентного периода, снижение скорости распространения возбуждения, которые так и не проявлялись клинически. Во всех 33 случаях различия в показателях М-ответа с поврежденной и интактной сторон были достоверны ($p < 0,05$). У остальных исследуемых (89 человек) выявлялись нормальный неврологический статус и отсутствие отклонений в параметрах ЭНМГ.

К моменту снятия АБФ (3–4 месяца после операции) все 122 пациента вновь подверглись неврологическому осмотру. На этот период времени нейропатии лучевого нерва встречались у 9 пациентов,

Ответственный автор — Шоломова Елена Ильинична.

Адрес: 410089, г. Саратов, ул. Б. Горная, 43.

Тел.: 8-905-324-11-07.

E-mail: Sholomova_elena@mail.ru

у двух было диагностировано поражение локтевого нерва. Регресс неврологической симптоматики наблюдался в 12 случаях повреждения лучевого нерва, в 3 случаях поражения локтевого и 4 наблюдениях повреждения срединного нервов. Имеющиеся субклинические формы нейропатий клинически не проявились, и данные пациенты имели нормальный неврологический статус.

ЭНМГ подтвердила клинически явные нейропатии во всех 11 случаях. Но среди 19 пациентов, у которых неврологический дефицит регрессировал на момент последнего осмотра, изменения в показателях ЭНМГ наблюдались у двух пациентов с лучевыми нейропатиями и одного исследуемого с повреждением срединного нерва. Цифровые значения М-ответа с травмированной конечности и с интактной стороны опять же достоверно ($p < 0,05$) различались. У оставшихся пациентов показатели ЭНМГ укладывались в нормативные рамки.

Обсуждение. Те или иные нейропатии при диагностических переломах плеча выявлялись при неврологическом осмотре в первые несколько суток после чрескостного остеосинтеза в 31,1%. Чаще всего страдал лучевой нерв. На долю его повреждения приходилось 63% от всех нейропатий. При этом ЭНМГ позволяла диагностировать патологию нервов в большем проценте случаев, чем выявляется при рутинном неврологическом осмотре, — в 46,7% случаев, 15,6% из которых не проявились клинически. Общее количество повреждений периферических нервов при переломе плеча, а также соотношение выявленных клинических и субклинических форм нейропатий представлено на рис. 1.

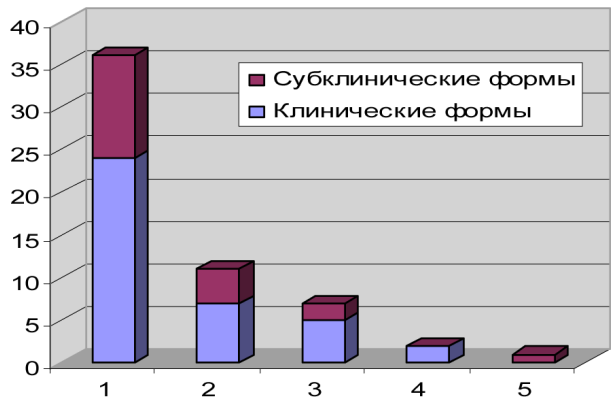


Рис. 1. Общее количество и структура повреждений периферических нервов при переломе плеча: 1 — нейропатия лучевого нерва; 2 — нейропатия локтевого нерва; 3 — нейропатия срединного нерва; 4 — нейропатия кожно-мышечного нерва; 5 — нейропатия подкрыльцового нерва

При неврологическом осмотре пациентов через месяц после чрескостного остеосинтеза большая часть субклинических форм (63,2%) в течение месяца начала проявляться клинически. Скрытые нейропатии выявлялись в 4,1% случаев при повторной ЭНМГ. При этом часть их перешла из уже имеющихся субклинических форм, а часть складывалась из клинически регрессированных вариантов, т.е. изменения показателей ЭНМГ сохранялись и после регресса неврологической симптоматики. Похожая картина складывалась и перед демонтажом аппарата внешней фиксации через 3–4 месяца после его установки. Часть клинически регрессированных нейропатий

давали те или иные аномалии М-ответа на ЭНМГ. При этом достоверной разницы между количеством регрессированных нейропатий через месяц после операции и перед снятием АВФ не наблюдалось. Количество пациентов с переломами плеча, осложненными повреждениями периферических нервов, и динамика выявляемых форм нейропатий представлены на рис. 2.

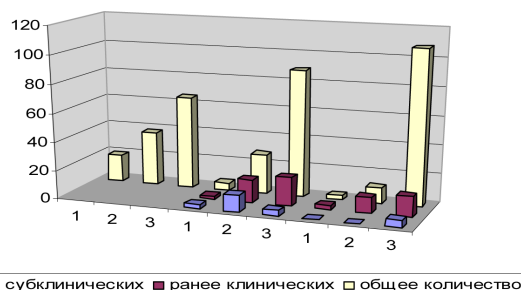


Рис. 2. Динамика структурных форм нейропатий в процессе лечения перелома плеча: 1 — субклинические формы нейропатий; 2 — клинические формы нейропатий; 3 — отсутствие неврологического дефицита

Первые три столбца отражают общее количество клинических и субклинических форм нейропатий, имеющих у пациентов обследуемой группы, а также пациентов с неосложненными переломами. Следующие три столбца показывают динамику неврологического статуса у больных через месяц после чрескостного остеосинтеза. Последние три столбца дают информацию о наличии неврологического дефицита через 3–4 месяца после травмы.

К л и н и ч е с к и й п р и м е р. Больной Р.К. А., 32 года, поступил в МУЗ ГКБ № 9 с жалобами на наличие деформации области правого плеча, нарушение функции правой верхней конечности.

Анамнез заболевания: травма бытовая, получена 21.09.2011 при падении на правую верхнюю конечность. Возникли описанные жалобы, однако за медицинской помощью обратился лишь 23.09.2011. Госпитализирован в травматологическое отделение в экстренном порядке. **Травматологический статус localis:** правая верхняя конечность, ось её изменена. При осмотре определяется деформация в области 1/3 плечевой кости, болезненная при пальпации. При пальпации отёка определяется крепитация костных отломков. Амплитуда активных и пассивных движений в смежных с областью травмы суставах ограничена из-за боли в области травмы. Нейротрофических расстройств в конечности не выявлено.

На рентгенограммах плечевой кости определяется винтообразно-оскольчатый перелом плечевой кости в нижней трети со смещением отломков.

Согласно полученным данным основной диагноз: «S42.40 Перелом нижнего конца плечевой кости закрытый».

24.09.11 пациенту выполнен чрескостный остеосинтез. После закрытой ручной репозиции отломков правой плечевой кости выполнена их фиксация спице-стержневым аппаратом.

При консультации неврологом, проведенной 26.09.11, очаговой неврологической симптоматики на момент осмотра не выявлено.

Проведена стимуляционная ЭНМГ основных нервов плечевого сплетения с поврежденной и интактной сторон. При стимуляции подкрыльцового, кож-

но-мышечного, локтевого, срединного нервов с двух сторон, левого лучевого нерва все исследуемые параметры в границах нормы. При стимуляции правого лучевого нерва мышечный ответ легко снижен; повышено время резидуальной латентности, невральные потенциал сохранены; снижена скорость проведения по нерву в дистальном сегменте. Амплитуда М-ответа с проксимального участка лучевого нерва травмированной конечности 2,54 мВ, латентный период 3,08 мс, скорость распространения возбуждения 48,1 м/с. Поздние ответы полиморфные; легко повышена латентность ответов. **Заключение:** частичный аксонально-демиелинизирующий блок проведения по правому лучевому нерву в области нижней трети плечевой кости.

Таким образом, неврологический осмотр после проведенной операции не нашел признаков поражения периферических нервов, тогда как ЭНМГ выявила частичную нейропатию лучевого нерва. Данное повреждение расценено нами как субклиническая форма патологии нерва.

30.10.11 пациент вновь был осмотрен неврологом, проведена повторная ЭНМГ. На момент осмотра пациент предъявлял жалобы на ограничение разгибания правого предплечья, кисти и пальцев. Данные жалобы появились постепенно через 1–2 недели после операции. **Неврологический статус:** «Сознание ясное. Ориентирован в месте, времени, собственной личности. Со стороны ЧМН без особенностей. Тонус мышц не изменен. Ограничены разгибание правого предплечья, правой кисти и пальцев, супинация разогнутой правой конечности. Сгибание пронированной правой конечности сохранено. Сила m. triceps brachii, m. anconeus 4,5 балла, сила разгибателей кисти и пальцев 4 балла. Рефлексы бицепитальный живые, равные, трицепитальный и карпорадиальный D < S, равные. Патологических нет. Координаторных нарушений не выявлено. Гипестезия поверхностной чувствительности на тыльной поверхности I пальца и промежутка между I и II пястной костями. Глубокое мышечно-суставное чувство сохранено, гиперпатии нет. Менингеальные знаки отрицательны». Согласно имеющимся данным была диагностирована посттравматическая нейропатия правого лучевого нерва.

На ЭНМГ сохранялся частичный аксонально-демиелинизирующий блок проведения по правому лучевому нерву в области нижней трети плечевой кости. По сравнению с ЭНМГ от 30.10.11 без динамики.

Таким образом, субклиническая форма лучевой нейропатии стала проявляться клинически парезом кисти и чувствительными нарушениями с сохранением изменений в параметрах ЭНМГ.

Через 4 месяца после травмы (01.02.12) пациент поступил в травматологическое отделение для демонтажа АВФ. Активных жалоб в этот период не предъявлял. В **неврологическом статусе** данных за наличие поражения периферических нервов выявлено не было. Объем движений конечностями был полный. Сила в проксимальных и дистальных отделах конечностей восстановлена до 5 баллов. Рефлексы живые, без убедительной разницы сторон. Изменений в мышечном тоне не было.

При проведении ЭНМГ получены следующие результаты. При стимуляции правого лучевого нерва амплитуда мышечного ответа равна нижней границе нормы 3,5 мВ; повышено время резидуальной латентности до 2,97 мс, снижена скорость проведения по нерву в дистальном сегменте до 49,2 м/с. Латентность поздних ответов в пределах нормы. **Заключе-**

ние: частичный аксонально-демиелинизирующий блок проведения по правому лучевому нерву в области нижней трети плечевой кости. Положительная динамика по сравнению с предыдущей ЭНМГ.

Таким образом, перед демонтажом АВФ неврологический дефицит у пациента регрессировал. Однако показатели ЭНМГ свидетельствовали о наличии негрубого повреждения лучевого нерва. Через месяц стало проявляться клинически в виде пареза кисти и чувствительных нарушений.

Заключение. Патология периферических нервов при диафизарных переломах плеча в первые несколько суток после чрескостного остеосинтеза выявляются при неврологическом осмотре в 31,1%. В подавляющем большинстве случаев (63%) страдает лучевой нерв. ЭНМГ же позволяет диагностировать патологию нервов в 46,7% случаев.

ЭНМГ помогает не только подтвердить правильность поставленного диагноза, но и выявить субклинические формы нейропатий (до 15,6%). При этом большая часть таких субклинических форм (63,2%) с течением времени начинает проявляться клинически.

Изменения показателей ЭНМГ могут сохраняться после регресса неврологической симптоматики, что характеризует данный метод обследования как надежный, высокочувствительный и необходимый для постановки верного диагноза. Кроме того, возможно оценить не только локализацию, степень, уровень и форму поражения, но и в сопоставлении с клиникой уточнить стадии патологического процесса.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР кафедры нервных болезней. Спонсоров нет. Коммерческой заинтересованности отдельных физических или юридических лиц в результатах работы нет. Наличие в рукописи описания объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского) нет.

Библиографический список

1. Millesi H. Die Nervenverletzungen der Hand // Dtsch. Med. J. 1971. Bd. 22, № 3. S. 82–86.
2. Babar S. M. Peripheral nerve injuries in a Third World country // Cent. Afr. J. Med. 1993. V. 39, № 6. P. 120–125.
3. Стадников В.В. Ошибки и осложнения при медицинской реабилитации больных с переломами костей верхней конечности, осложнёнными повреждением нервов: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1985. 14 с.
4. Томилов А.Б., Зубарева Т.В., Кузнецова Н.Л. Динамическая оценка нервно-мышечного аппарата конечностей после транспедикулярной фиксации при неосложненных нестабильных переломах грудного и поясничного отделов позвоночника // Травматологии и ортопедия России. 2011. № 4. С. 77–82.
5. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе // Таганрог, 1997. 369 с.
6. Многолетний опыт прямой электростимуляции нервных стволов в лечении компрессионных и тракционных повреждений периферических нервов / Р.П. Горшков, П.Н. Бочкарев, Э.Е. Меламуд, В.Г. Нинель, Г.А. Коршунова // Современные аспекты электропсийростимуляции и новые технологии в нейрохирургии и неврологии: мат-лы юбилейной науч.-практ. конф. Саратов, 1998. С. 212–215.
7. Гражданов К.А., Балаян В.Д., Ананьев О.Д. Чрескостный остеосинтез в лечении свежих и несросшихся переломов плечевой кости // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов. М., 2010.

Translit

1. Millesi H. Die Nervenverletzungen der Hand // Dtsch. Med. J. 1971. Bd. 22, № 3. S. 82–86.

2. Babar S. M. Peripheral nerve injuries in a Third World country // Cent. Afr. J. Med. 1993. V. 39, № 6. P. 120–125.

3. Stadnikov V. V. Oshibki i oslozheniya pri medicinskoj rehabilitacii bol'nyh s perelomami kostej verhnej konechnosti, oslozhenionnymi povrezhdeniem nervov: avtoref. dis.... kand. med. nauk. L., 1985. 14 s.

4. Tomilov A. B., Zubareva T. V., Kuznecova N. L. Dinamicheskaja ocenka nervno-myshechnogo apparata konechnostej posle transpedikuljarnoj fiksacii pri neoslozhenennyh nestabil'nyh perelomah grudnogo i pojasnichnogo otdelov pozvonochnika // Travmatologii i ortopedija Rossii. 2011. № 4. S. 77–82.

5. Jelektromiografija v diagnostike nervno-myshechnyh zabolevanij / B. M. Geht, L. F. Kasatkina, M. I. Samojlov, A. G. Sanadze // Taganrog, 1997. 369 s.

6. Mnogoletnij opyt prjamoj jelektrostimuljacii nervnyh stvolov v lechenii kompressionnyh i trakcionnyh povrezhdenij perifericheskijh nervov / R. P. Gorshkov, P. N. Bochkarev, Je. E. Melamud, B. G. Ninel', G. A. Korshunova // Sovremennye aspekty jelektropjostimuljacii i novye tehnologii v neirohirurgii i nevrologii: mat-ly jubilejnoj nauch.-prakt. konf. Saratov, 1998. S. 212–215.

7. Grazhdanov K. A., Balajan V. D., Anan'ev O. D. Chreskostnyj osteosintez v lechenii svezhih i nesrosshijsja perelomov plechevoj kosti // Sbornik tezisov IX s#ezda travmatologov-ortopedov. M., 2010.

УДК 616.8–06:616.441–008.64–021.3-07-08 (045)

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

И. И. Шоломов — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **Е. Б. Лутошкина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук; **С. В. Герасимов** — ГУЗ ОКБ, поликлиническое отделение, врач-невролог; **Е. А. Салина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент кафедры нервных болезней, кандидат медицинских наук.

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS IN PRIMARY HYPOTHYROIDISM AND POSSIBILITY OF THEIR CORRECTION

I. I. Sholomov — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **E. B. Lutoshkina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **S. V. Gerasimov** — Regional Hospital, outpatient Department, Neurologist; **E. A. Salina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Associate Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 21.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 28.05.2012 г.

Шоломов И. И., Лутошкина Е. Б., Герасимов С. В., Салина Е. А. Неврологические осложнения при первичном гипотиреозе и возможности их коррекции // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 560–563.

Цель: оценка состояния нервной системы у больных с первичным гипотиреозом до и после проводимого лечения. **Материал и методы.** У 115 пациентов детально изучали неврологический и нейропсихологический статус, для оценки состояния периферической нервной системы выполнялась электронейромиография. **Результаты.** Полученные данные свидетельствуют об облигатном поражении нервной системы при первичном гипотиреозе, для коррекции которого с успехом могут быть использованы нейротрофические препараты. **Заключение.** В результате исследования произведена оценка состояния нервной системы у больных первичным гипотиреозом до и после проводимого лечения. Цель, поставленная в начале исследования, достигнута.

Ключевые слова: неврологические осложнения, первичный гипотиреоз, нейропсихологическое тестирование, электронейромиография.

Sholomov I. I., Lutoshkina E. B., Gerasimov S. V., Salina E. A. Neurological complications in primary hypothyroidism and possibility of their correction // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 560–563.

Aim of the study. The authors assessed the state of the nervous system in patients with primary hypothyroidism before and after the treatment. **Materials and methods.** In 115 patients studied in detail the neurological and neuropsychological status, to assess the status of the peripheral nervous system was performed electroneuromyography. **Results.** These results indicate that obligate the defeat of the nervous system in primary hypothyroidism, for the correction of which can be successfully used by neurotrophic agents. **Conclusion.** The study assessed the condition of the nervous system in patients with primary hypothyroidism before and after the treatment. The goal set at the beginning of the study, has been achieved.

Key words: neurological complications, primary hypothyroidism, neuropsychological testing, electroneuromyography.

Введение. Гипотиреоз (ГТ) является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. Удельный вес его среди эндокринной патологии постоянно возрастает. Распространенность ГТ в популяции весьма велика и составляет 3–8%, причем в старших возрастных группах больных больше. ГТ в настоящее время определяют как клинический синдром, обусловленный недостаточной выработкой тиреоидных гормонов ввиду нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы [1–4]. Ежегодно примерно 5% случаев латентного ГТ переходит в ма-

нифестный. Эти и другие данные позволяют считать ГТ одним из самых распространенных эндокринологических заболеваний. Значительная распространенность и отсутствие патогномических клинических симптомов делают ГТ важной медико-социальной проблемой [1, 2, 4–6].

В патогенезе ГТ основная роль отводится тиреоидной недостаточности, которая приводит к угнетению различных видов обмена веществ, снижению утилизации кислорода тканями и замедлению окислительных реакций [1–3, 7].

В основе ГТ лежит множество причин. Различают первичный, вторичный и третичный ГТ. В подавляющем большинстве случаев (95%) в клинической практике встречается первичный ГТ (ПГТ) [1–3, 6, 7].

Ответственный автор — Шоломов Илья Иванович.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: (8452) 288952, 89173011488.
E-mail: ilsholomov@mail.ru