

Ukr Neurosurg J. 2023;29(1):8-19
doi: 10.25305/unj.268016

Хірургічне лікування синдрому «круглого пронатора» у ранній та пізній період захворювання. Роль селективної невротизації переднього міжкісткового нерва у відновленні функції щипкового (кінцевого) захвату у пацієнтів із задоволеною компресією серединного нерва

Гацький О.О.¹, Третьак І.Б.¹, Цимбалюк В.І.¹, Цимбалюк Я.В.¹, Лемешов О.С.²

¹ Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Нейрохірургічне відділення, Вінницька обласна клінічна психоневрологічна лікарня імені акад. О.І. Ющенка, Вінниця, Україна

Надійшла до редакції 29.11.2022
Прийнята до публікації 07.02.2023

Адреса для листування

Гацький Олександр Олександрович,
Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: drgatskiy@outlook.com

Частота виникнення компресійної нейропатії серединного нерва (СН) унаслідок синдрому «круглого пронатора» (СКП) є низькою. Клінічні, рентгенологічні та електрофізіологічні діагностичні дані можуть бути невірно інтерпретовані, що призводить до хірургічного лікування із запізненням та незворотніх змін не лише в самому нерві, а і в чутливому та м'язовому апараті.

Мета: порівняти результати хірургічного лікування СКП у ранній та пізній період захворювання, а також результати відновлення щипкового (кінцевого) захвату кисті (ЩЗК) у разі поєднання декомпресії СН із селективною невротизацією переднього міжкісткового нерва (АІН) та після лише декомпресії СН у пацієнтів у пізній термін захворювання.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 6 пацієнтів із підтвердженим СКП. Трьом пацієнтам у ранній період захворювання (<3 міс) проведено хірургічне вивільнення (ХВ) СН за стандартною методикою, ще трьом пацієнтам у пізній період захворювання (>3 міс) – ХВ СН за стандартною методикою, двом з них – одночасну невротизацію АІН гілками променевого та серединного нервів. У всіх пацієнтів оцінювали чутливий та руховий дефіцит (функцію «внутрішніх» і «зовнішніх» м'язів кисті) за допомогою MRC Scale та інтенсивність больового невротичного синдрому на дохірургічному етапі та після будь-якого хірургічного втручання за допомогою візуальної аналогової шкали. Здатність відтворити ЩЗК визначали за стандартною методикою.

Результати. У всіх пацієнтів спостерігали повний регрес больового невротичного синдрому (0 балів за візуальною аналоговою шкалою) незалежно від давності захворювання. У трьох пацієнтів, яким проведено ХВ СН у терміни <3 міс, зафіксовано добре відновлення рухової функції м'яза довгого згинача 1-го пальця (FPL) та глибокого згинача 2-го пальця (FDP2) (M4-5) і здатність відтворювати ЩЗК. В одного пацієнта, якому проведено лише ХВ СН пізніше 3 міс від початку захворювання, не спостерігали відновлення рухової функції FPL, FDP2, т. оропеліс (M0-1). У двох пацієнтів, яким виконали невротизацію АІН, у середній термін 13,5 міс зареєстрували добре відновлення функції FPL та FDP2. Жоден пацієнт, якому проведено будь-яке хірургічне втручання в пізні терміни захворювання, не був здатний відтворити ЩЗК.

Висновки. Раннє ХВ СН при СКП сприяє повному регресу чутливого та рухового невротичного дефіциту. Прогноз щодо відновлення FPL і FDP2 після ХВ СН у терміни >3 міс є найчастіше несприятливим. Селективна невротизація АІН у терміни >3 міс дає змогу відновити лише одну рухову складову, необхідну для відтворення ЩЗК. Правильна інтерпретація клініко-діагностичних даних на дохірургічному етапі дає змогу ефективно проводити своєчасне ХВ СН при СКП.

Ключові слова: серединний нерв; синдром карпального каналу; синдром круглого пронатора; компресійна нейропатія; хірургічне лікування; селективна невротизація

Вступ

Нині нейропатії серединного нерва (СН) компресійної етіології не становлять клінічної «загадки» для більшості клініцистів як терапевтичного, так і хірургічного профілю. Протягом останнього десятиріччя встановлення клінічного діагнозу

компресійної нейропатії СН на рівні зап'ясткового каналу (синдром «карпального каналу» (СКК)) набуло масового характеру [1]. Широке впровадження методів електрофізіологічної діагностики [2–4] дало змогу верифікувати дані клінічного обстеження та проводити якісну диференційну діагностику

Copyright © 2023 Гацький О.О., Третьак І.Б., Цимбалюк В.І., Цимбалюк Я.В., Лемешов О.С.



Робота опублікована під ліцензією Creative Commons Attribution 4.0 International License
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

[1] з іншими хронічними больовими синдромами, спричиненими патологією суглобово-зв'язкового апарату кисті [1]. Усунення компресії СН хірургічним шляхом при СКК стало прерогативою не лише спеціалістів нейрохірургічного профілю, а й ортопедів-травматологів і навіть загальних хірургів [5].

Іншим потенційним точкам компресії СН на його шляху вздовж сегментів верхньої кінцівки приділяють мало уваги. Насамперед це пов'язано із відносно низькою поширеністю патології [6] та в більшості випадків складним процесом як клінічної [1], так і диференційної діагностики [1]. Якщо виключити випадки «екзотичних» компресійних нейропатій СН у ділянці дистального відділу сегмента плеча (за даними досліджень [7], зв'язка Struther наявна лише у 1-2 % населення), то найпоширенішою потенційною точкою компресії СН є структури переднього компартменту передпліччя, об'єднані у синдром «круглого пронатора» (СКП). Етіологічною причиною виникнення компресійної нейропатії СН у ділянці сегмента передпліччя (СКП) можуть бути власне круглий пронатор передпліччя (у 33–76 % випадків), *lacertus fibtosus* – (<42 %), сухожилковий компонент черевця поверхневих згиначів пальців (у 14–36 %) [8–11] та інші м'язові, сухожилкові, судинні та кісткові структури [1].

Окрім спонтанного розвитку інтенсивного больового синдрому [1] та розладів чутливості різноманітного характеру [1], клінічні вияви СКП на початкових етапах досить рідко супроводжуються парезом м'язів, іннервація яких забезпечується насамперед переднім міжкістковим нервом (AIN) (довгий згинач 1-го пальця (FPL) та глибокий згинач 2-го пальця (FDP2)) [12]. Більшість дослідників пояснюють першочерговість розвитку сенсорного дефіциту меншою стійкістю цих волокон порівняно із руховими волокнами до впливу зовнішнього компресивного чинника [13]. На пізніших стадіях компресії СН парези м'язів передпліччя і «внутрішніх» м'язів кисті обов'язково супроводжують клінічну та електрофізіологічну картину СКП [13].

Основною проблемою реіннервації посмугованої мускулатури, денервація якої виникла внаслідок різних причин травматичного та нетравматичного генезу, є збільшення ризику розвитку незворотних дегенеративних змін відповідно до заданеності денерваційного процесу [14]. Прогнозування потенціалу щодо спонтанного відновлення функції компресованого нерва ґрунтується, за умов усунення власне компресивного чинника, на тривалості існування дисфункції сенсорного та моторного апарату. Велика кількість інвазивних [15] і неінвазивних методів [15] дає змогу оцінити ступінь деградації ефektorів [15].

Серед новітніх хірургічних методик, спрямованих на підтримку життєздатності м'язового апарату, виділяють дві основні: 1) інвазивну хронічну електростимуляцію як м'яза-ефектора, так і ушкодженого нерва, переважно в експериментальних і рідко в клінічних моделях [16], 2) виконання реіннервації ушкодженого нерва за методикою «кінець-у-бік» («nerve baby-sitting procedure») [17,18] або «supercharge nerve transfer» [19]. Порівняно з агресивнішим підходом, який використовують при травматичних ушкодженнях периферичних

нервів (невротизації), виконання яких потребує повного анатомічного пересічення нерва, що не функціонує [20], «supercharge nerve transfer» у разі компресійного походження нейропатії дає змогу певною мірою реалізувати потенціал ушкодженого нерва до спонтанної регенерації шляхом підтримання життєздатності м'яза-ефектора [19] протягом тривалого періоду відновлення (наприклад, ремієлінізації [19]). З іншого боку, селективна невроти́зація як агресивніший хірургічний метод дає змогу залучити весь потенціал нерва-донора (зокрема забезпечивши належне співвідношення рухових волокон між нервом-донором та нервом-реципієнтом (axon count ratio) [21]) та не залежити від ступеня ймовірності спонтанної регенерації, проваджуючи необхідну функцію у передбачувані терміни.

Мета: порівняти результати хірургічного лікування синдрому «круглого пронатора» у ранній та пізній період захворювання, а також результати відновлення щипкового захвату у разі поєднання декомпресії серединного нерва із селективною невроти́зацією переднього міжкісткового нерва та після лише декомпресії серединного нерва у пацієнтів у пізній термін захворювання.

Матеріали і методи

Дизайн дослідження. Проведено ретроспективний аналіз серії із 6 послідовних випадків хірургічного лікування нейропатії СН у ділянці сегмента передпліччя (СКП) у 2017–2021 рр.

Критерії залучення та вилучення. Основні критерії залучення та вилучення пацієнтів наведено у **Табл. 1**. У жодного пацієнта в серії послідовних випадків не був діагностований синдром «double crash» [1]. Усім пацієнтам до залучення в дослідження додатково були проведені стандартні клінічні, електрофізіологічні та рентгенологічні діагностичні процедури [22, 23] для заперечення патологій структур периферичної і центральної нервової системи травматичного та нетравматичного генезу, що конкурують (синдром «грудного виходу», полінейропатії різного походження, захворювання «верхнього» мотонейрона, радикулопатії різного походження, травми верхньої кінцівки або шийного відділу хребта в анамнезі тощо).

Характеристика пацієнтів, залучених у дослідження (Табл. 2). У дослідження було залучено 6 пацієнтів (3 жінки та 3 чоловіки) віком від 38 до 59 років (середній вік – 46 років). Терміни від початку захворювання до залучення в дослідження становили від 1 до 8 міс (у середньому – 4,3 міс). Основними дистальними клініко-неврологічними виявами нейропатії СН у ділянці сегмента передпліччя (СКП) були: порушення чутливості в зоні автономної іннервації *n. cutaneus palmaris n. mediani* – S0-1 за MRC Scale [26], у зоні автономної іннервації СН – S1-2 за MRC Scale, периферичний парез FPL і FDP2 від M0-1 до M3-4 за MRC Scale, м'язів підвищення 1-го пальця (зокрема *m. opponens pollicis*) – від M0 до M4 за MRC Scale та больовий синдром невротичного характеру від 2 до 8 балів за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) [27].

Таблиця 1. Критерії залучення та вилучення пацієнтів з дослідження на підставі даних клініко-неврологічного обстеження на дохірургічному етапі

| Діагностичні критерії | Критерії залучення | Критерії вилучення |
|---------------------------------|---|---|
| Болі | Передня поверхня передпліччя, посилюється при напруженні м'язів переднього компартменту передпліччя; нічні та денні | Кисть та пальці з іррадіацією в проксимальні відділи верхньої кінцівки; переважно нічні |
| Порушення чутливості | Порушення чутливості на долонній поверхні кисті над м'язами thenar (окрім автономної зони іннервації серединного нерва) | Порушення чутливості лише в автономній зоні іннервації серединного нерва на кисті та пальцях |
| Порушення рухової функції | Ослаблена функція «зовнішніх» м'язів, зокрема FPL та FDP2 | Ослаблена функція «внутрішніх» м'язів, зокрема <i>m. opponens pollicis</i> |
| PCS ¹ | Позитивний | Негативний |
| Провокативні тести ² | Позитивні | Негативні |
| Симптом Тіннеля | Позитивний, у проекції серединного нерва у верхній та середній третині передньої поверхні передпліччя | Позитивний, у проекції серединного нерва проксимальніше та дистальніше за поперечну карпальну зв'язку |
| Тест Phalen [24] | Негативний | Позитивний |
| Тест Durkan [25] | Негативний | Позитивний |

Примітка: FPL – м'яз довгий згинач 1-го пальця; FDP2 – м'яз глибокий згинач 2-го пальця; 1 – Pronator compression test [1]; 2 – динамічні провокативні тести із залученням м'язів передпліччя для виявлення потенційних компресивних м'язових та сухожилково-апоневротичних чинників у межах сегмента передпліччя у структурі комплексного синдрому «круглого пронатора» [1].

Таблиця 2. Характеристика пацієнтів, залучених у дослідження

| № з/п | Стать | Вік, роки | Тривалість захворювання, міс | Метод хірургічного лікування | | Клініка | | | | |
|-------|-------|-----------|------------------------------|------------------------------|------------|---------|-----|------|-----|----------|
| | | | | Невроліз* | Невроліз+Н | S | M | | | ВАШ, бал |
| | | | | | | | FPL | FDP2 | Th. | |
| 1 | Ч | 46 | 2 | + | | 0-1 | 3-4 | 3-4 | 5 | 8 |
| 2 | Ж | 41 | 6 | + | | 0-1 | 0-1 | 0-1 | 2 | 2 |
| 3 | Ж | 55 | 3 | + | | 1 | 3-4 | 3-4 | 4 | 5 |
| 4 | Ж | 38 | 6 | | + | 0-1 | 0-1 | 0-1 | 2 | 3 |
| 5 | Ч | 38 | 1 | + | | 1 | 3-4 | 3-4 | 4 | 4 |
| 6 | Ч | 59 | 8 | | + | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 |

Примітка: тривалість захворювання; Н – невротизація переднього міжкісткового нерва; S – оцінка збереженості сенсорної функції в зоні автономної іннервації *n. cutaneus palmaris n. mediani* за MRC Scale; M – оцінка моторної функції м'язів за MRC Scale; FPL – м'яз довгий згинач 1-го пальця; FDP2 – м'яз глибокий згинач 2-го пальця; Th. – *m. opponens pollicis*; ВАШ – оцінка інтенсивності болювального невропатичного синдрому за візуальною аналоговою шкалою.

* – Невроліз – виконання декомпресії серединного нерва, що супроводжувалось міотомією і тенотомією глибокої голівки круглого пронатора передпліччя, а також Z-подібним подовженням його дистального сухожилка.

Серед пацієнтів із тривалістю захворювання >3 міс неврологічний дефіцит був представлений переважно грубим парезом FPL, FDP2 та *m. opponens pollicis* (M0-1 за MRC Scale) (Рис. 1), тоді як у пацієнтів із тривалістю захворювання <3 міс – M3-4 за MRC Scale (див. Табл. 2). Серед пацієнтів із тривалістю захворювання >3 міс інтенсивність невропатичного болювального синдрому становила 2-3 бали за ВАШ, у пацієнтів із тривалістю захворювання <3 міс – 4-8 балів за ВАШ (див. Табл. 2).

Крайнім виявом розладів трофічної функції в зоні автономної іннервації *n. cutaneus palmaris n. mediani* у пацієнтів із тривалістю захворювання >3 міс було формування хронічної трофічної виразки (Рис. 1, А та В) (у двох пацієнтів над м'язами підвищення 1-го пальця). Розміри та глибина трофічних розладів

шкіри, згідно з анамнестичними даними, змінювались протягом захворювання, але у міру очищення рани тенденції до її епітелізації в жодному випадку не спостерігали.

Характеристика хірургічних втручань. У всіх пацієнтів, залучених у дослідження, під час виконання хірургічного вивільнення СН у межах верхньої та середньої третини передньої поверхні передпліччя за стандартною методикою [28] виявлено прямі макроскопічні ознаки компресії власне СН, спричинені м'язовим та сухожилковим компонентами глибокої голівки круглого пронатора передпліччя (Рис. 2). Макроскопічна картина характеризувалася формуванням циркулярної інвагінації на стовбурі СН і АІН, що проекційно відповідало положенню м'язового

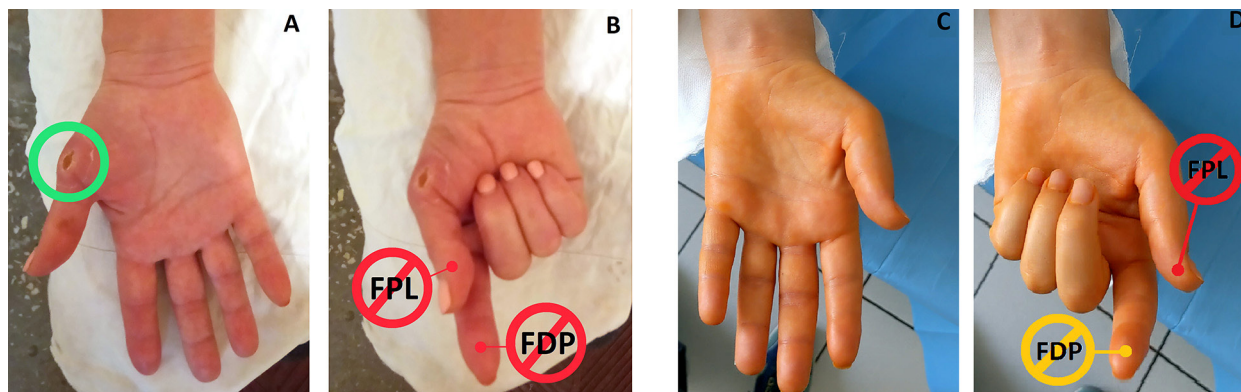


Рис. 1. Клінічні вияви тривалої компресії (>3 міс) серединного нерва в ділянці сегмента передпліччя (синдром «круглого пронатора»):
 FPL – м'яз довгий згинач 1-го пальця;
 FDP2 – м'яз глибокий згинач 2-го пальця;
 зелене коло – хронічна трофічна виразка над м'язами підвищення 1-го пальця та в проекції зони автономної іннервації n.cutaneus palmaris n. mediani;
 червоне коло – периферична плегія м'яза-ефектора;
 помаранчеве коло – грубий периферичний парез м'яза-ефектора

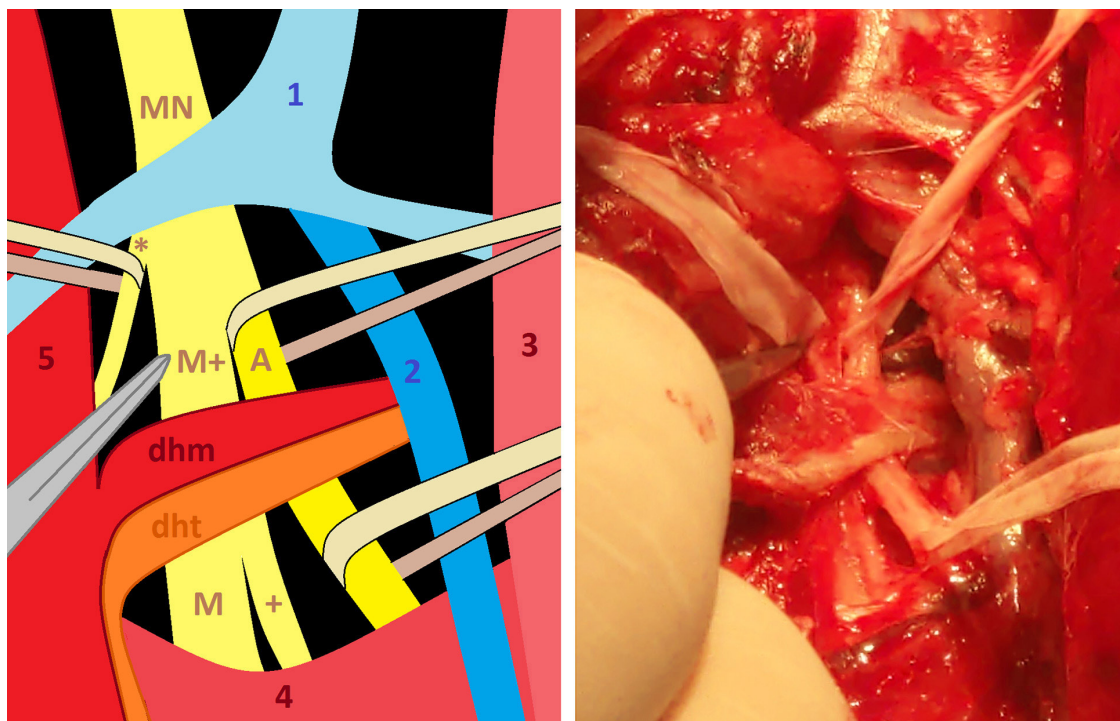


Рис. 2. Макроскопічне інтраопераційне та схематичне зображення точки компресії серединного нерва в ділянці сегмента передпліччя (синдром «круглого пронатора»), спричиненої м'язовим і сухожилковим компонентами глибокої голівки круглого пронатора передпліччя:
 1 – серединна кубітальна вена;
 2 – променева артерія та вена;
 3 – черевце плече-променевого м'яза;
 4 – черевце м'яза поверхневих згиначів пальців;
 5 – черевце м'яза круглого пронатора передпліччя;
 dhm – м'язовий компонент глибокої гілки круглого пронатора передпліччя;
 dht – сухожилковий компонент глибокої гілки круглого пронатора передпліччя;
 MN – серединний нерв;
 M+ – загальний стовбур серединного нерва після відгалуження переднього міжкісткового нерва;
 A – передній міжкістковий нерв;
 M – загальний стовбур серединного нерва після відгалуження гілки до черевця поверхневих згиначів 2-го та 3-го пальців;
 + – гілки до радіарного черевця поверхневих згиначів 2-го та 3-го пальців;
 * – дистальна гілка до м'язу круглого пронатора передпліччя

та сухожилкового компонентів глибокої голівки круглого пронатора передпліччя в спокої та під час скорочення (Hourglass Constriction (HGC)) [14].

Чотирьом пацієнтам (див. **Табл. 2**) із СКП виконано хірургічне вивільнення СН за стандартною методикою [28]. У цих пацієнтів міотомію і тенотомію глибокої голівки круглого пронатора передпліччя доповнювали пересіченням дистальних відділів *lacertus fibrosus*, а також Z-подібним подовженням дистального сухожилка м'яза круглого пронатора передпліччя.

Двом пацієнтам із тривалістю захворювання понад 6 міс та грубим периферичним парезом FPL і FDP2 (див. **Табл. 2**) хірургічне вивільнення СН доповнили виконанням селективної невротизації за рахунок гілок променевого та серединного нервів (**Рис.3 та 5**).

Після хірургічного вивільнення СН у межах верхньої та середньої третини передньої поверхні передпліччя за стандартною методикою [28] проводили ідентифікацію стовбура АІН, ґрунтуючись на стандартних анатомічних орієнтирах. Після іденти-

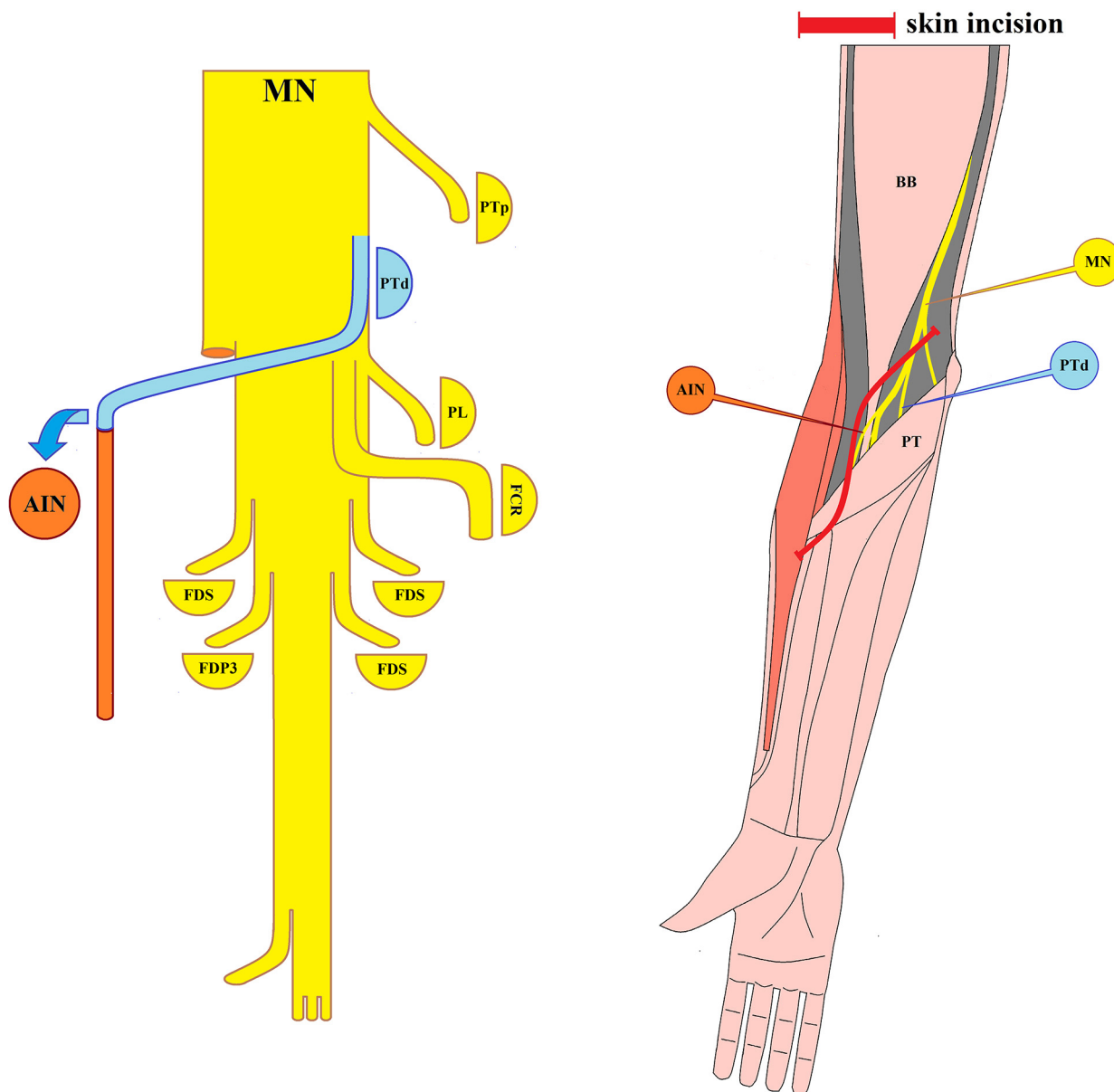


Рис. 3. Схематичне зображення селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок дистальної гілки серединного нерва до круглого пронатора передпліччя:

MN – серединний нерв;

PTp – проксимальна гілка серединного нерва до м'яза круглого пронатора передпліччя;

PTd – дистальна гілка серединного нерва до м'яза круглого пронатора передпліччя;

PL – гілка серединного нерва до довгого м'яза, що напружує долонний апоневроз;

FCR – гілка серединного нерва до м'яза променевого згинача кисті;

FDS – гілки серединного нерва до радіарної та ульнарної голівок черевця м'яза поверхневих згиначів пальців;

FDP3 – гілка серединного нерва до м'яза глибокого згинача 3-го пальця (іноді в складі АІН);

АІН – передній міжкістковий нерв;

BB – черевце двоголового м'яза плеча;

PT – черевце м'яза круглого пронатора передпліччя

фікації AIN виконували поздовжню епіневротомію загального стовбура СН у проксимальному напрямку. У загальному стовбурі СН прослідковували волокнину AIN та пересікали її на межі із ліктьовою ямкою (нерв-акцептор) (**Рис. 4, А**). На межі середньої та верхньої третини ульнарного краю передньої поверхні краю передпліччя ідентифікували дистальну гілку до круглого пронатора передпліччя (PTd), ґрунтуючись на стандартних анатомічних орієнтирах (**Рис. 4, А**). Функціональну спроможність PTd підтверджували за допомогою подразнення волокнини електричним струмом 0,1-0,2 мА, що супроводжувалося скороченням круглого пронатора передпліччя. PTd прослідковували до входження в товщу м'яза-ефектора та пересікали (нерв-донор). Коаптацію нерва-донора і нерва-акцептора виконували за допомогою накладання фасцикулярних швів атравматичним нерезорбтивним шовним матеріалом розміром 9/0 із використанням мікроскопічного оптичного збільшення у 5–8 разів (**Рис. 4, В**). Мікроанастомоз здійснювали в «tension-free-manner» при розгинанні в ліктьовому та променево-зап'ястковому суглобі на 180° (**Рис. 4, С**).

Хірургічну рану закривали пошарово наглухо без створення пасивної чи активної дренажної системи (**Рис. 4, D**).

Після хірургічного вивільнення СН у межах верхньої та середньої третини передньої поверхні передпліччя за стандартною методикою [28] проводили ідентифікацію стовбура AIN, ґрунтуючись на стандартних анатомічних орієнтирах. Після ідентифікації AIN виконували повздовжню епіневротомію загального стовбура СН у проксимальному напрямку. В загальному стовбурі СН прослідковували волокнину AIN та пересікали її на межі із ліктьовою ямкою (нерв-акцептор) (**Рис. 6, А**). На межі середньої та верхньої третини радіарного краю передньої поверхні передпліччя ідентифікували поверхневу гілку променевого нерва (RSRN) (**Рис. 6, А**), яку прослідковували в проксимальному напрямку. На межі ліктьової ямки та верхньої третини передпліччя ідентифікували задній міжкістковий нерв та волокнини до короткого променевого розгинача кисті (ECRB), ґрунтуючись на стандартних анатомічних орієнтирах (**Рис. 6, А**).

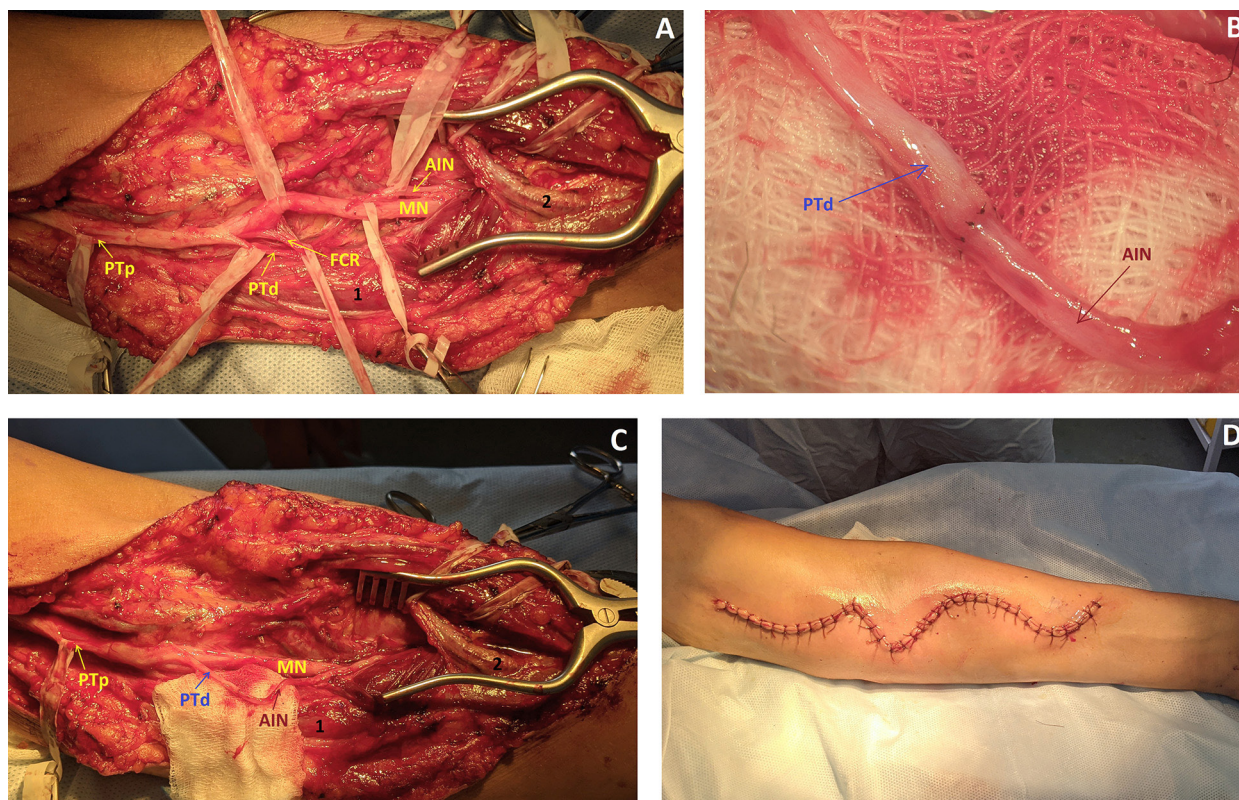


Рис. 4. Інтраопераційна макроскопічна та мікроскопічна хірургічна анатомія етапів селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок дистальної гілки серединного нерва до круглого пронатора передпліччя:

А – макроскопічна анатомія гілок серединного нерва в ділянці сегмента верхньої та середньої третини передпліччя;

В – мікроскопічний вигляд анастомозу між нервом-донором та нервом-акцептором;

С – макроскопічний інтраопераційний вигляд анастомозу між нервом-донором та нервом-акцептором;

Д – шкірний доступ після закриття хірургічної рани;

MN – серединний нерв;

PTр – проксимальна гілка серединного нерва до м'яза круглого пронатора передпліччя;

PTd – дистальна гілка серединного нерва до м'яза круглого пронатора передпліччя;

AIN – передній міжкістковий нерв;

1 – черевце м'яза круглого пронатора передпліччя;

2 – a. et v. radialis

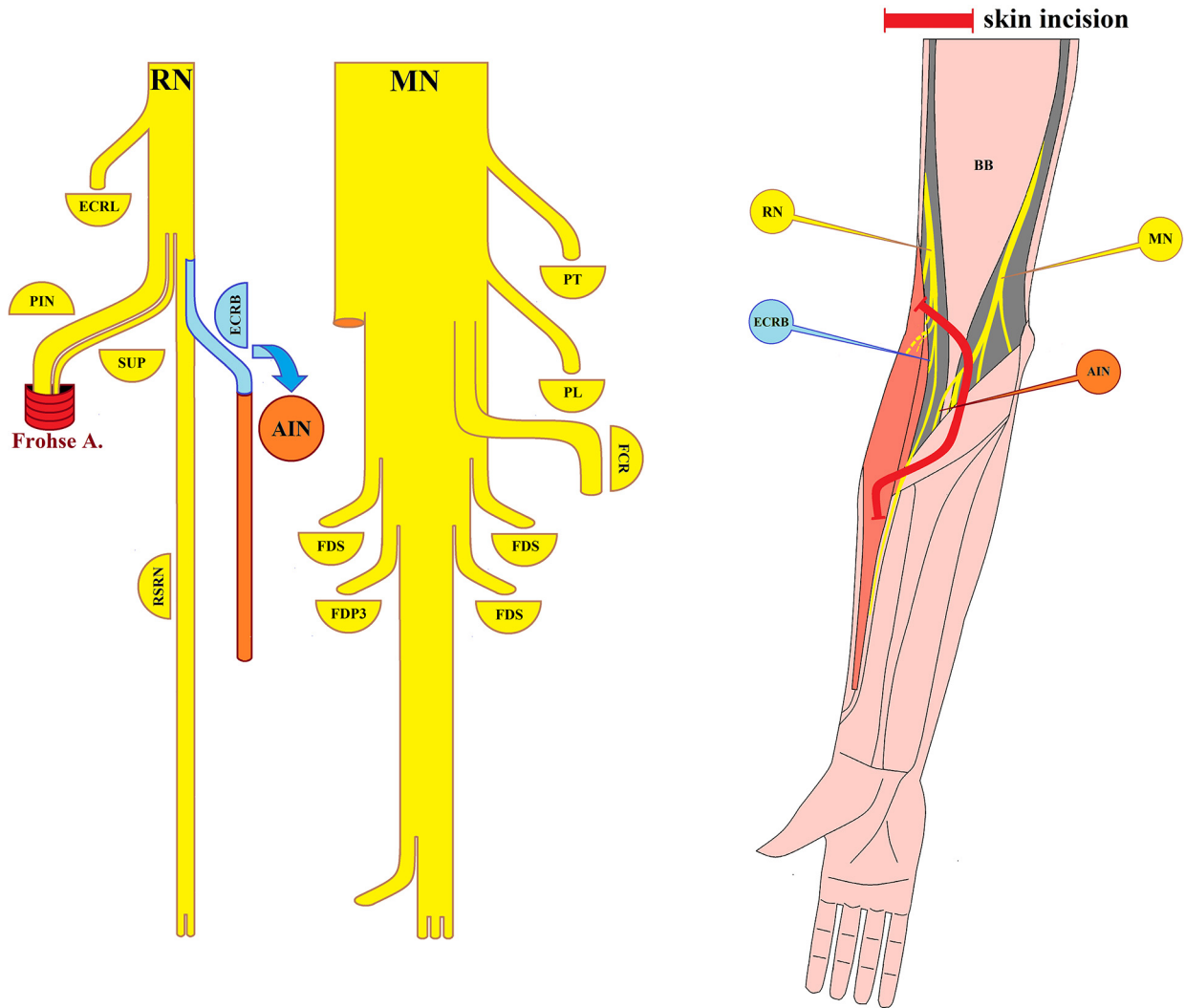


Рис. 5. Схематичне зображення селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок гілок променевого нерва до короткого променевого розгинача кисті:

MN – серединний нерв;
 PT – гілка серединного нерва до м'яза круглого пронатора передпліччя;
 PL – гілка серединного нерва до довгого м'яза, що напружує долонний апоневроз;
 FCR – гілка серединного нерва до м'яза променевого згинача кисті;
 FDS – гілки серединного нерва до радіарної та ульнарної голівок черевця м'яза поверхневих згиначів пальців;
 FDP3 – гілка серединного нерва до м'яза глибокого згинача 3-го пальця (іноді в складі AIN);
 AIN – передній міжкістковий нерв;
 RN – променевий нерв;
 ECRL – гілка променевого нерва до м'яза довгого променевого розгинача кисті;
 ECRB – гілка променевого нерва до м'яза короткого променевого розгинача кисті;
 PIN – задній міжкістковий нерв;
 SUP – гілка променевого нерва до м'яза супінатора передпліччя;
 RSRN – поверхнева гілка променевого нерва; Frohse A. – судинна арка Frohse [29];
 BB – черевце двоголового м'яза плеча

Функціональну спроможність ECRB підтверджували за допомогою подразнення волокнини електричним струмом 0,1-0,2 мА, що супроводжувалося скороченням короткого променевого розгинача кисті та розгинанням у променево-зап'ястковому суглобі. ECRB прослідковували в дистальному напрямку до входження в товщу м'яза-ефектора та пересікали (нерв-донор). Коаптацію нерва-донора і нерва-акцептора виконували за допомогою накладання

фасцикулярних швів атравматичним нерезорбтивним шовним матеріалом розміром 9/0 із використанням мікроскопічного оптичного збільшення у 5-8 разів (Рис. 6, В). Мікроанастомоз здійснювали в «tension-free-manner» при розгинанні в ліктьовому та променево-зап'ястковому суглобі на 180° (Рис. 6, С). Хірургічну рану закривали пошарово наглухо зі створенням пасивної дренажної системи (Рис. 6, D).

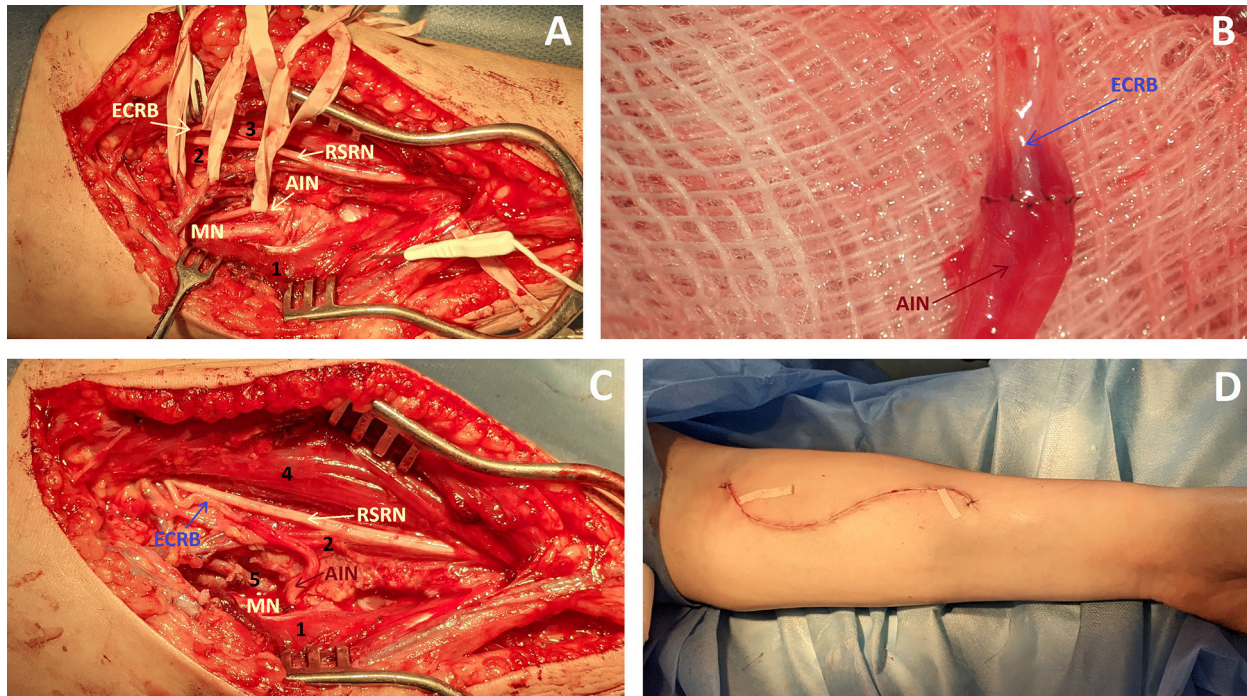


Рис. 6. Інтраопераційна макроскопічна та мікроскопічна хірургічна анатомія етапів селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок гілок променевого нерва до короткого променевого розгинача кисті:

- A – макроскопічна анатомія гілок серединного нерва в ділянці сегмента верхньої та середньої третини передпліччя;
- B – мікроскопічний вигляд анастомозу між нервом-донором та нервом-акцептором;
- C – макроскопічний інтраопераційний вигляд анастомозу між нервом-донором та нервом-акцептором;
- D – шкірний доступ після закриття хірургічної рани; MN – серединний нерв;
- AIN – передній міжкістковий нерв;
- ECRB – гілки променевого нерва до м'яза короткого променевого розгинача кисті;
- RSRN – поверхнева гілка променевого нерва;
- 1 – черевце м'яза круглого пронатора передпліччя;
- 2 – *a. et v. radialis*;
- 3 – черевце м'яза короткого променевого розгинача кисті;
- 4 – черевце м'яза довгого променевого розгинача кисті;
- 5 – передня міжкісткова артерія

Медикаментозну терапію та ведення хірургічних ран у всіх пацієнтів у післяопераційний період проводили відповідно до національних та галузевих стандартів [30].

Оцінювання результатів хірургічного лікування синдрому «круглого пронатора»

Оцінювання результатів хірургічного лікування проводили на підставі наявності чи відсутності зміни трьох неврологічних клінічних критеріїв: 1) розлади чутливості в зоні автономної інервації *n. cutaneus palmaris n. mediani*, 2) розлади функції FPL і FDP2, 3) інтенсивність невропатичного болювого синдрому. Задля об'єктивізації та надання числових значень (кількісні зміни) змінам неврологічного профілю використовували MRC Scale [26] та ВАШ [27]. Якісний компонент зміни неврологічного профілю оцінювали за можливістю чи неможливістю виконати щипковий (кінцевий) захват (ЩЗК) – об'єкт утримується між нігтьовими фалангами першого та другого пальців кисті [31]. Оцінювання кількісних змін клінічного неврологічного статусу обов'язково проводили протягом усього 14-денного періоду перебування пацієнта в стаціонарі. Кількісний та

якісний компоненти змін неврологічного профілю обов'язково оцінювали на 3-й місяць після хірургічного втручання. Усі подальші огляди пацієнта проводили за ініціативного звернення без чіткої прив'язки до часового фактора, окрім пацієнтів, яким виконали селективну невротизацію AIN. Двом пацієнтам після невротизації AIN обов'язковий клінічний неврологічний огляд проводили через 6 та 9 міс, що відповідало термінам прогнозованої реіннервації м'язів-ефекторів. Усі подальші огляди пацієнтів проводили за ініціативного звернення без чіткої прив'язки до часового фактора. Електрофізіологічні методи дослідження (голькова, стимуляційна електронейроміографія за стандартною методикою відповідно до затверджених національних та галузевих стандартів [30]) застосовували у пацієнтів із затримкою регенерації чи за її відсутності, результати досліджень не враховували при аналізі кінцевого результату і не впливали на терапевтичну лікувальну тактику. Кінцевим результатом зміни якісного компонента неврологічного профілю (можливість чи неможливість відтворити ЩЗК) вважали дані, отримані під час останнього огляду пацієнта.

Обмеження дослідження: мала кількість учасників дослідження, а отже, неможливість розподілити учасників та сформувати групи за подібними ознаками не дало змоги провести достовірний статистичний аналіз.

Результати

Мінімальний термін спостереження за пацієнтом після хірургічного втручання становив 5 міс, максимальний – 24 міс, у середньому – 14 міс (**Табл. 3**). Середній термін спостереження за 4 пацієнтами після виконання лише хірургічного вивільнення СН у межах верхньої та середньої третини передньої поверхні передпліччя за стандартною методикою [28] становив 14,0 міс, за 2 пацієнтами після селективної невротизації АІН – 13,5 міс, за 3 пацієнтами із давністю захворювання <3 міс – 10,5 міс, за 3 пацієнтами із давністю захворювання >3 міс – 17,0 міс.

У пацієнтів із давністю захворювання <3 міс спостерігали найкращий регрес вихідного неврологічного дефіциту (див. **Табл. 3**). У всіх пацієнтів із давністю захворювання <3 міс зафіксовано відновлення чутливості в зоні автономної іннервації *n.cutaneus palmaris n. mediani* (у середньому – +0,7 бала за MRC Scale) та силових характеристик FPL і FDP2 (у середньому – +1,7 бала за MRC Scale). В одного пацієнта із давністю захворювання <3 міс не спостерігали ефективного відновлення функції *m. oponens pollicis*. Усі пацієнти із давністю захворювання <3 міс могли відтворити ЩЗК у кінцеві терміни спостереження. В одного пацієнта із давністю захворювання <3 міс без ефективного відновлення функції *m. oponens pollicis* виконання інших видів основних захватів кисті [31] було значно утруднене.

У жодного із пацієнтів із давністю захворювання >3 міс регрес чутливого неврологічного дефіциту в зоні автономної іннервації *n.cutaneus palmaris n. mediani* не зафіксували (див. **Табл. 3**), але у 2 пацієнтів з розладами трофічної функції в зоні автономної іннервації *n.cutaneus palmaris n. mediani*

спостерігали загоєння та епітелізацію хронічної трофічної виразки над м'язами підвищення 1-го пальця. Протягом усього періоду спостереження за цими пацієнтами, незважаючи на відсутність регресу чутливого неврологічного дефіциту, не зареєстрували рецидивів трофічної виразки. В 1 пацієнта із давністю захворювання >3 міс протягом 24 міс спостереження після виконання лише хірургічного вивільнення СН у межах верхньої та середньої третини передньої поверхні передпліччя за стандартною методикою [28] не спостерігали відновлення силових характеристик FPL і FDP2 та *m. oponens pollicis* (див. **Табл. 3**). У 2 пацієнтів із давністю захворювання >3 міс через 11 та 16 міс після селективної невротизації АІН зафіксували ефективне відновлення силових характеристик FPL і FDP2 (+3 бали за MRC Scale) (див. **Табл. 3**). У жодного пацієнта із давністю захворювання >3 міс не спостерігали відновлення силових характеристик *m. oponens pollicis* (див. **Табл. 3**).

Незважаючи на ефективне відновлення силових характеристик FPL і FDP2 у 2 пацієнтів із давністю захворювання >3 міс після селективної реіннервації АІН, ефективне відтворення ЩЗК у повсякденному житті було неможливим (**Рис. 7**). Відсутність відновлення функції *m. oponens pollicis* (**Рис. 7, С**) унаслідок тривалої компресії СН, спричиненої СКП, створювало передумови для гіперадукційного положення 1-го пальця (**Рис. 7, D**) за рахунок збереженої функції поперечної та косої головок *m. adductor pollicis*, тоді як редукція гіперадукційного положення 1-го пальця (**Рис. 7, А**) при активному залученні відновлених FPL і FDP2 сприяла відтворенню ЩЗК (**Рис. 7, В**). Двом пацієнтам із зазначеною «біомеханічною проблемою» було запропоновано компенсувати відсутність функції *m. oponens pollicis* за рахунок зовнішнього ортеза, використання якого у повсякденному житті дало змогу максимально ефективно залучати дистальні сегменти ушкодженої верхньої кінцівки (кисть та пальці) до відтворення не лише ЩЗК, а й інших видів основних захватів кисті [31].

Таблиця 3. Клінічні результати хірургічного лікування пацієнтів із компресією серединного нерва в ділянці сегмента передпліччя (синдром «круглого пронатора»)

| № з/п | Тривалість захворювання | | Метод хірургічного лікування | Катамнез, міс | Клініка* | | | | ВАШ, бал |
|-------|-------------------------|--------|------------------------------|---------------|----------|-----|------|-----|----------|
| | <3 міс | >3 міс | | | S | M | | | |
| | | | | | | FPL | FDP2 | Th. | |
| 1 | 2 | | Невроліз | 18 | +2 | +5 | +5 | +5 | +0 |
| 2 | | 6 | Невроліз | 24 | б/з | б/з | б/з | б/з | +0 |
| 3 | 3 | | Невроліз | 9 | +1 | +4 | +4 | б/з | +0 |
| 4 | | 6 | Невроліз+Н | 11 | б/з | +4 | +4 | б/з | +0 |
| 5 | 1 | | Невроліз | 5 | +1 | +5 | +5 | +5 | +0 |
| 6 | | 8 | Невроліз+Н | 16 | б/з | +3 | +3 | б/з | +0 |

Примітка: Н – невротизація переднього міжкiсткового нерва;

S – оцінка збереженості сенсорної функції в зоні автономної іннервації *n.cutaneus palmaris n. mediani* за MRC Scale;

M – оцінка моторної функції м'язів за MRC Scale;

FPL – м'яз довгий згинач 1-го пальця; FDP2 – м'яз глибокий згинач 2-го пальця; Th. – *m. oponens pollicis*; + – позитивна динаміка або регрес сенсорного і моторного дефіциту при оцінюванні функції за MRC Scale та зменшення інтенсивності невропатичного больового синдрому за ВАШ; б/з – без змін порівняно із вихідними даними; блідо-зелений колір – помірний регрес неврологічного дефіциту; зелений колір – суттєвий регрес неврологічного дефіциту;

* – будь-яка цифра означає кінцевий (останні дані відповідно до тривалості катамнестичного спостереження за пацієнтом) показник оцінювання сенсорної та моторної функцій, а також інтенсивність невропатичного больового синдрому за ВАШ

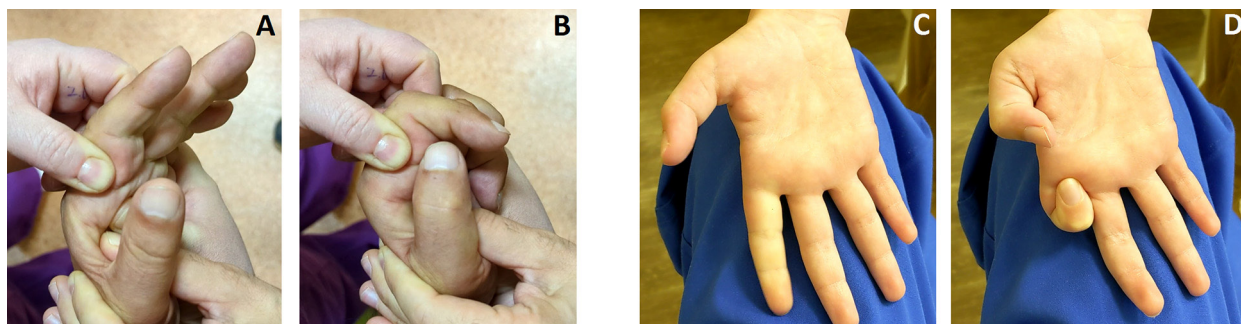


Рис. 7. Результати селективної невротизації переднього міжкісткового нерва у пацієнтів із давністю захворювання >3 міс – відтворення щипкового (кінцевого) захвату:
 А та В – через 16 міс після селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок дистальної гілки середнього нерва до круглого пронатора передпліччя;
 С та D – через 11 міс після селективної невротизації переднього міжкісткового нерва за рахунок гілок променевого нерва до короткого променевого розгинача кисті;
 А – мануальна редукція гіпераддукційного положення 1-го пальця;
 В – ефективне відтворення щипкового (кінцевого) захвату після мануальної редукції гіпераддукційного положення 1-го пальця;
 С – відсутність тонусу *m. opponens pollicis*, «мав'яча» кисть;
 D – гіпераддукційне положення 1-го пальця та неефективне відтворення щипкового (кінцевого) захвату

Єдиним клінічним неврологічним критерієм, який зазнав суттєвих змін у всіх пацієнтів незалежно від давності захворювання, був повний регрес невропатичного болю (див. **Табл. 3**): у середньому інтенсивність болю за ВАШ зменшилася на 4 бали (від 2 до 8 балів).

Обговорення

Своєчасна діагностика [1] найпоширеніших компресійних нейропатій СН у ділянці сегмента передпліччя та кисті відіграє вирішальну роль у досягненні позитивного результату незалежно від методів лікування. Конвенційних строків тривалості мультимодального терапевтичного лікування не існує [1], але в більшості випадків саме воно може забезпечити регрес первинного неврологічного дефіциту [1], зокрема невропатичного больового синдрому, залишаючи достатньо часу для верифікації діагнозу за допомогою сучасних рентгенологічних [15] та електрофізіологічних методів [2–4]. Незважаючи на можливість допоміжних методів діагностики, більшість первинно встановлених діагнозів нейропатій СН ґрунтуються лише на патогномонічних клініко-неврологічних ознаках [1].

Диференційній діагностиці компресійних нейропатій СН у ділянці сегмента передпліччя та кисті приділяє недостатньо уваги не лише терапевтична, а й хірургічна спільнота. Навіть у розвинених країнах існує проблема встановлення хибного діагнозу чи визначення хибної точки компресії СН, що призводить до вибору недостатньо ефективної терапевтичної та неправильної хірургічної тактики [9, 32]. Так, за даними W.K. Olehnik та співавт. [9] і С.G. Nagert та співавт. [32], 32 і 49 % пацієнтів відповідно було проведено первинну хірургічну декомпресію СН у ділянці зап'ясткового каналу з приводу СКК до встановлення остаточного діагнозу СКП [1, 9, 32]. Не існує уніфікованого алгоритму диференційної діагностики компресійних нейропатій СН у ділянці сегмента передпліччя та кисті [1]. Діагностичні алгоритми, запропоновані [1], зокрема для виявлення синдрому «double crush» [8] – поєднання СКК та СКП мають більш рекомендаційний

характер. Жоден із запропонованих алгоритмів не наведено в переліку затверджених національних і галузевих стандартів [30].

Прийнято вважати, що розвиток виразного рухового та/або чутливого дефіциту, незалежно від швидкості його настання, при встановленій нейропатії СН компресійного походження в будь-якій точці в межах сегмента плеча, передпліччя чи кисті потребує припинення будь-яких терапевтичних заходів через їхню неефективність та є абсолютним показанням до проведення хірургічного вивільнення [33]. Аналіз результатів хірургічного лікування 6 послідовних випадків нейропатії, спричиненої верифіковану компресією СН м'язовим та сухожилковим компонентами глибокої голівки круглого пронатора передпліччя (СКП), дав підставу виокремити основний чинник, що сприяв чи унеможливував досягнення позитивного результату (регрес наявного неврологічного дефіциту на момент залучення в дослідження) після хірургічної декомпресії СН, – тривалість компресії СН.

У жодного із пацієнтів із раннім (<3 міс) зверненням по спеціалізовану нейрохірургічну допомогу не розвинулось значного рухового дефіциту – зниження силових характеристик FPL і FDP2 (див. **Табл. 2**). Належне застосування комплексу клініко-неврологічних та електрофізіологічних методів діагностики дало змогу своєчасно визначити точку компресії та усунути стиснення СН хірургічним методом до появи незворотних денерваційних змін у м'язах-ефекторах (див. **Табл. 3**). В одного пацієнта із раннім зверненням, окрім значущого регресу чутливого та рухового дефіциту і регресу невропатичного больового синдрому (див. **Табл. 3, №3**), не спостерігали відновлення функції *m. opponens pollicis*. Проаналізувавши вихідні дані клініко-неврологічного та електрофізіологічного дослідження цього пацієнта та зіставивши їх з елементами алгоритму [8], ми не виключаємо можливість хибної інтерпретації наявних даних на дохірургічному етапі та, відповідно, помилки у діагностиці синдрому «double crush».

У всіх пацієнтів із пізнім (>3 міс) зверненням по спеціалізовану нейрохірургічну допомогу хронічна компресія СН призвела до формування прогресивного, поступового та повільного рухового дефіциту – значного зниження силових характеристик FPL і FDP2 (див. **Табл. 2**). Застосування комплексу клініко-неврологічних та електрофізіологічних методів діагностики дало змогу визначити точку компресії та усунути стиснення СН хірургічним методом. Проведення лише хірургічного вивільнення СН в одного пацієнта із пізнім зверненням не сприяло відновленню силових характеристик FPL та FDP2 (див. **Табл. 3, №2**) протягом наступних 24 міс. Поруч із цим, виконання лише декомпресії СН за стандартною методикою [28] дало змогу забезпечити значущий регрес чутливого дефіциту та невропатичного больового синдрому (див. **Табл. 3, №2**).

З огляду на негативний досвід, отриманий у пацієнта із тривалою компресією СН (пізні звернення), відсутність можливості спрогнозувати потенціал до спонтанного відновлення функції після виконання лише декомпресії СН [28], двом пацієнтам у послідовній серії випадків із тривалістю захворювання 6 та 8 міс відповідно проведено селективну реіннервацію AIN для відновлення функції FPL і FDP2 (див. **Табл. 2, №4 та №6**). У цих пацієнтів через 11 та 16 міс спостерігали ефективно відновлення силових характеристик FPL і FDP2 (див. **Табл. 3**). У жодного із зазначених пацієнтів, незважаючи на ефективно відновлення силових характеристик FPL та FDP2, можливість відтворення ЩЗК не зафіксували. На нашу думку, виразне порушення функції *m. oropens pollicis* не дало змоги максимально залучити відновлену функцію FPL та FDP2 до відтворення ЩЗК. Хоча дисфункція *m. oropens pollicis* не є типовим клінічним виявом СКП, на нашу думку, тривале проксимальне (щодо м'язів підвищення 1-го пальця) стиснення СН могло призвести до розвитку такої симптоматики. З огляду на те, що вихідна клініко-неврологічна симптоматика у пацієнтів із пізнім зверненням вже відповідала типовій клінічній картині СКП, а диференційна діагностика із синдромом «AIN» [34] не становила труднощів, відсутність настороженості виконавців дослідження та, відповідно, відсутність електрофізіологічних даних щодо наявності супутньої патології (СКК) не дає змоги заперечити хибну інтерпретацію даних та помилки у діагностиці синдрому «double crash» на дохірургічному етапі.

Результати проведеного дослідження свідчать, що саме обізнаність спеціалістів первинної ланки надання неврологічної допомоги щодо клінічної діагностики та лікування дає змогу забезпечити раннє і, найголовніше, своєчасне звернення по спеціалізовану нейрохірургічну допомогу. Обізнаність хірургічної спільноти щодо існування потенційних точок компресії СН у ділянці сегмента кисті та передпліччя [1] дає змогу не лише чітко визначити та обґрунтувати клінічне завдання фахівцям з допоміжних методів діагностики, а й усвідомити належні часові межі продуктивного застосування хірургічних методів впливу на перебіг (при ранньому зверненні) [1] та резидуальні клінічні вияви (при пізньому зверненні) захворювання [35, 36].

Висновки

1. Виконання хірургічного вивільнення серединного нерва у ранній період захворювання

(<3 міс) дає змогу досягти повного регресу больового невропатичного синдрому, а також чутливого та рухового неврологічного дефіциту у пацієнтів із синдромом «круглого пронатора».

2. Проведення хірургічного вивільнення серединного нерва в пізній період захворювання (>3 міс) дає змогу досягти повного регресу лише невропатичного больового синдрому.

3. Виконання хірургічного вивільнення серединного нерва в пізній період захворювання (>3 міс) не сприяє регресу чутливих порушень.

4. Прогноз щодо відновлення «зовнішніх» м'язів кисті, іннервація яких забезпечується переднім міжкістковим нервом (м'язів довгого згинача 1-го пальця та глибокого згинача 2-го пальця), є сумнівним та, найімовірніше, несприятливим.

5. Виконання селективної невротизації переднього міжкісткового нерва у пацієнтів із задовоною компресією серединного нерва, спричиненою синдромом «круглого пронатора», дає змогу ефективно відновити лише одну із рухових складових (функцію «зовнішніх» м'язів кисті), необхідних для відтворення щипкового (кінцевого) захвату.

6. Проведення хірургічного вивільнення серединного нерва у пацієнтів із задовоною компресією, спричиненою синдромом «круглого пронатора», не сприяє відновленню жодної з рухових складових («внутрішніх» м'язів кисті, зокрема *m. oropens pollicis*), необхідних для відтворення щипкового (кінцевого) захвату.

7. Відтворення щипкового (кінцевого) захвату у пацієнтів із задовоною компресією серединного нерва, спричиненою синдромом «круглого пронатора», було неможливим та не залежало від виду проведеного хірургічного втручання.

8. Комплексне клініко-неврологічне, рентгенологічне та електрофізіологічне обстеження на дохірургічному етапі та правильна інтерпретація даних можуть суттєво поліпшити функціональні результати хірургічного лікування ізольованих і багаторівневих компресійних невропатій серединного нерва.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам, відповідають етичним стандартам інституційного і національного комітетів із етики, Гельсінської декларації 1964 року та поправкам до неї або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Усвідомлену та добровільну письмову згоду на участь у дослідженні отримано у кожного пацієнта.

Фінансування

Дослідження виконано без спонсорської підтримки.

Інформація про внесок кожного автора:

Гацький О.О.: концепція і дизайн дослідження, збирання та обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту.

Третяк І.Б.: аналіз отриманих даних, написання тексту.

Цимбалюк В.І.: аналіз отриманих даних, написання тексту.

Цимбалюк Я.В. збирання та обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту.

Лемешов О.С.: збирання та обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту.

Список літератури

- Balcerzak AA, Ruzik K, Tubbs RS, Konschake M, Podgórski M, Borowski A, Drobniowski M, Olewnik Ł. How to Differentiate Pronator Syndrome from Carpal Tunnel Syndrome: A Comprehensive Clinical Comparison. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Oct 8;12(10):2433. doi: 10.3390/diagnostics12102433
- Kuschner SH.; Ebramzadeh E.; Johnson D.; Brien WW, Sherman R. Tinel's Sign and Phalen's Test in Carpal Tunnel Syndrome. *Orthopedics*. 1992;15:1297-302. doi: 10.3928/0147-7447-19921101-08
- Watson JC. The Electrodiagnostic Approach to Carpal Tunnel Syndrome. *Neurol. Clin.* 2012;30:457-78. doi: 10.1016/j.ncl.2011.12.001.
- Hausmann P, Patel MR. Intraepineurial Constriction of Nerve Fascicles in Pronator Syndrome and Anterior Interosseous Nerve Syndrome. *Orthop. Clin. N. Am.* 1996;27: 339-44.
- Wipperman J, Goerl K. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *Am. Fam. Phys.* 2016;94(12): 993-99.
- Xing SG, Tang JB. Entrapment Neuropathy of the Wrist, Forearm, and Elbow. *Clin. Plast. Surg.* 2014;41(3):561-88. doi: 10.1016/j.cps.2014.03.007
- Adler JA, Wolf JM. Proximal Median Nerve Compression: Pronator Syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 2020, 45(12):1157-65. doi: 10.1016/j.jhssa.2020.07.006
- Hsiao CW, Shih JT, Hung ST. Concurrent Carpal Tunnel Syndrome and Pronator Syndrome: A Retrospective Study of 21 Cases. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2017;103(1):101-103. doi: 10.1016/j.otsr.2016.10.009
- Olehnik WK, Manske PR, Szerzynski J. Median nerve compression in the proximal forearm. *J Hand Surg Am.* 1994;19(1):121-6. doi: 10.1016/0363-5023(94)90235-6
- Johnson RK, Spinner M, Shrewsbury MM. Median Nerve Entrapment Syndrome in the Proximal Forearm. *J Hand Surg Am.* 1979;4(1):48-51. doi: 10.1016/s0363-5023(79)80104-5
- Hartz CR, Linscheid RL, Gramse RR, Daube JR. The Pronator Teres Syndrome: Compressive Neuropathy of the Median Nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63(6):885-90.
- Zancolli ER, Zancolli EP, Perrotto CJ. New Mini-Invasive Decompression for Pronator Teres Syndrome. *J Hand Surg Am.* 2012;37(8):1706-10. doi: 10.1016/j.jhssa.2012.05.033
- Osiak K, Elnazir P, Walocha J, Pasternak A. Carpal Tunnel Syndrome: State-of-the-Art Review. *Folia Morphol (Warsz)*. 2022;81(4):851-862. doi: 10.5603/FM.a2021.0121
- Pan Y, Wang S, Zheng D, Tian W, Tian G, Ho PC, Cheng HS, Zhong Y. Hourglass-like constrictions of peripheral nerve in the upper extremity: a clinical review and pathological study. *Neurosurgery.* 2014;75(1):10-22. doi: 10.1227/NEU.0000000000000350
- Breiner A. Denervation. In: Daroff RB, Aminoff MJ. *Encyclopedia of the neurological sciences.* Academic press; 2014. P. 971-972. doi: 10.1016/B978-0-12-385157-4.00655-2
- Piccinini G, Cuccagna C, Caliendo P, Coraci D, Germanotta M, Pecchioli C, Padua L. Efficacy of electrical stimulation of denervated muscle: A multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Muscle Nerve.* 2020 Jun;61(6):773-778. doi: 10.1002/mus.26880
- Beck-Broichsitter BE, Becker ST, Lamia A, Fregnan F, Geuna S, Sinis N. Sensoric protection after median nerve injury: babysitter-procedure prevents muscular atrophy and improves neuronal recovery. *Biomed Res Int.* 2014;2014:724197. doi: 10.1155/2014/724197
- Gstoettner C, Salminger S, Laengle G, Gesslbauer B, Weninger WJ, Hirtler L, Aszmann OC. Babysitter-Nerventransfer vom R. thenaris zur R. profundus nervi ulnaris: Eine Option zum Erhalt der intrinsischen Handmuskulatur bei hohen Läsionen des N. ulnaris [Babysitter nerve transfer from the thenar branch to the deep terminal branch of the ulnar nerve: An option to preserve the intrinsic hand muscles in proximal lesions of the ulnar nerve]. *Oper Orthop Traumatol.* 2021 Oct;33(5):392-398. German. doi: 10.1007/s00064-021-00733-8
- Dunn JC, Gonzalez GA, Fernandez I, Orr JD, Polfer EM, Nesti LJ. Supercharge End-to-Side Nerve Transfer: Systematic Review. *Hand (N Y)*. 2021 Mar;16(2):151-156. doi: 10.1177/1558944719836213
- Power D, Nassimizadeh M, Cavallaro D, Jordaan P, Mikalef P. Rewiring the upper limb: Motor nerve transfer surgery in the reconstruction of paralysis. *J Musculoskelet Surg Res* 2019;3:53-59. doi: 10.4103/jmsr.jmsr_94_18
- Schreiber JJ, Byun DJ, Khair MM, Rosenblatt L, Lee SK, Wolfe SW. Optimal axon counts for brachial plexus nerve transfers to restore elbow flexion. *Plast Reconstr Surg.* 2015;135(1):135e-141e. doi:10.1097/PRS.0000000000000795
- Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double Crush Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Sep;23(9):558-62. doi: 10.5435/JAAOS-D-14-00176
- Flak M, Durmala J, Czernicki K, Dobosiewicz K. Double Crush Syndrome Evaluation in the Median Nerve in Clinical, Radiological and Electrophysiological Examination. *Stud. Health Technol. Inform.* 2006;123:435-41.
- Kuschner SH, Ebramzadeh E, Johnson D, Brien WW, Sherman R. Tinel's Sign and Phalen's Test in Carpal Tunnel Syndrome. *Orthopedics.* 1992 Nov;15(11):1297-302. doi: 10.3928/0147-7447-19921101-08
- Durkan JA. The Carpal-Compression Test. An Instrumented Device for Diagnosing Carpal Tunnel Syndrome. *Orthop Rev.* 1994 Jun;23(6):522-5.
- Matthews WB. Aids to the examination of the peripheral nervous system. *J Neurol Sci.* 1977;33(1-2):299.
- Delgado DA, Lambert BS, Boutris N, McCulloch PC, Robbins AB, Moreno MR, Harris JD. Validation of Digital Visual Analog Scale Pain Scoring With a Traditional Paper-based Visual Analog Scale in Adults. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev.* 2018 Mar 23;2(3):e088. doi: 10.5435/JAAOSGlobal-D-17-00088
- Thatte MR, Mansukhani KA. Compressive neuropathy in the upper limb. *Indian J Plast Surg.* 2011 May;44(2):283-97. doi: 10.4103/0970-0358.85350
- Benes M, Kachlik D, Kunc V, Kunc V. The arcade of Frohse: a systematic review and meta-analysis. *Surg Radiol Anat.* 2021 May;43(5):703-711. doi: 10.1007/s00276-021-02718-5
- Педаченко ЄГ, редактор. Стандартизація в нейрохірургії. Частина 2. Нейроонкологія. Київ: ДУ «ІНХ НАМНУ», 2020. 144 с.
- Sollerman C, Ejeskär A. Sollerman hand function test. A standardised method and its use in tetraplegic patients. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1995 Jun;29(2):167-76. doi: 10.3109/02844319509034334
- Hagert CG, Hagert E. Manual muscle testing-A clinical examination technique for diagnosing focal neuropathies in the upper extremity. *Upper Extremity Nerve Repair-Tips and Techniques: A Master Skills Publication.* 2008;451:465.
- Dididze M, Tafti D, Sherman AL. Pronator Teres Syndrome. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022.
- Krishnan KR, Sneag DB, Feinberg JH, Wolfe SW. Anterior Interosseous Nerve Syndrome Reconsidered: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev.* 2020 Sep;8(9):e2000011. doi: 10.2106/JBJS.RVW.20.00011
- Nagano A. Spontaneous anterior interosseous nerve palsy. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 Apr;85(3):313-8. doi: 10.1302/0301-620x.85b3.14147
- Schantz K, Riegels-Nielsen P. The anterior interosseous nerve syndrome. *J Hand Surg Br.* 1992 Oct;17(5):510-2. doi: 10.1016/s0266-7681(05)80232-3