

УДК 616.85:833-089-085

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.5.2025.1924>Хлебніков В.В.<sup>1,2</sup> , Лизогуб М.В.<sup>1</sup> , Федотова І.Ф.<sup>1</sup> , Лизогуб К.І.<sup>1</sup> , Одинець І.Ю.<sup>2</sup> <sup>1</sup>ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків, Україна<sup>2</sup>Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

## Перспективи лікування післятравматичних невропатій

For citation: Emergency Medicine (Ukraine). 2025;21(5):570-576. doi: 10.22141/2224-0586.21.5.2025.1924

**Резюме.** *Актуальність.* Лікування та діагностування периферичної невропатії є складною мультидисциплінарною проблемою, яка потребує ефективного вирішення. Пошук раціональних сучасних методик лікування є актуальним завданням сьогодення. **Мета:** на підставі аналізу даних літератури систематизувати інформацію щодо основних принципів діагностики та лікування периферичної післятравматичної невропатії. **Матеріали та методи.** Систематичний огляд літератури базується на аналізі джерел з PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar тощо. Пошук проведено за такими ключовими словами: невропатія, блоки нервів, хірургічне лікування, консервативне лікування. **Результати.** Травматизація є однією з найголовніших причин ушкоджень периферичних нервів. Особливо гостро постає ця проблема під час бойових дій, адже кількість ушкоджень периферичних нервів значно зростає. Післятравматична невропатія — патологічний стан, зумовлений незапальним ушкодженням нервів. Нерідко цей стан супроводжується хронічним невропатичним болем, що призводить до значного зниження функції кінцівки і якості життя хворого та вірогідної інвалідизації. Лікування периферичної післятравматичної невропатії потребує комплексності та персоналізованого підходу. Особливу увагу при спостереженні за пацієнтами із післятравматичною невропатією слід приділяти оцінці стану нервово-м'язового апарату. Основну роль у цьому питанні відіграє електроміографія. Стандартними вимірюваними факторами при дослідженні пацієнтів з ушкодженням нервів є швидкість проходження імпульсу по нервово-м'язових волокнах і моторно-сенсорна відповідь на цей імпульс. Лікування післятравматичних невропатій може бути консервативним або оперативним. Основними напрямками хірургічного лікування післятравматичної невропатії є ендоневроліз, нейрорафія та пересадка нерва. Консервативне лікування травми периферичних нервів охоплює патогенетичну терапію, спрямовану на втручання у процес природної регенерації нервової тканини, підвищення ефективності репаративної здатності периферичних нервів та зменшення суб'єктивних ознак хронічного болю. До методів комплексного лікування післятравматичних невропатій належать регіонарні нервові блоки. Блокада має значний анагетичний ефект, блокує генерацію нервових імпульсів, позбавляючи хворого болювих відчуттів та поліпшуючи загальний ефект терапії. **Висновки.** Лікування периферичної післятравматичної невропатії потребує комплексності та персоналізованого підходу. Дані стосовно найбільш раціонального й оптимального підходу до лікування вищезазначеної патології та невропатичного болю у сучасній літературі децю суперечливі, тому потребують більш детального вивчення та систематизації.

**Ключові слова:** огляд; невропатія; блоки нервів; хірургічне лікування; фармакологічне лікування

### Вступ

Травматизація є однією з найголовніших причин ушкодження периферичних нервів. Особливо гостро постає ця проблема під час бойових дій, адже кількість ушкоджень периферичних нервів значно зростає [1]. На сьогодні відчутно почастишав мінно-вибуховий меха-

нізм травми. Сучасне обладнання військовослужбовців направлено на більш централізований захист критично важливих органів, не надаючи достатнього захисту кінцівкам, що значно збільшує кількість уражень периферичних нервів і невропатій — як імовірного результату ураження [2].

 © 2025. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Хлебніков Валерій Володимирович, аспірант, кафедра анестезіології, інтенсивної терапії та дитячої анестезіології, Харківський національний медичний університет, просп. Науки, 4, м. Харків, 61022, Україна; e-mail: [valkhliebnikov@gmail.com](mailto:valkhliebnikov@gmail.com), [overlordvaleron3@gmail.com](mailto:overlordvaleron3@gmail.com); тел.: +380 (67) 599-78-37; лікар-анестезіолог, відділення анестезіології та інтенсивної терапії, ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України», вул. Григорія Сковороди, 80, м. Харків, 61024, Україна

For correspondence: Valerii V. Khliebnikov, PhD-student, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Nauky ave., 4, Kharkiv, 61022, Ukraine; e-mail: [valkhliebnikov@gmail.com](mailto:valkhliebnikov@gmail.com), [overlordvaleron3@gmail.com](mailto:overlordvaleron3@gmail.com); phone: +380 (67) 599-78-37; Anesthesiologist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Hryhoriya Skovorody st., 80, Kharkiv, 61024, Ukraine

Full list of authors information is available at the end of the article.

Післятравматична невропатія — патологічний стан, зумовлений незапальним ушкодженням нервів. Нерідко цей стан супроводжується хронічним невропатичним болем, що призводить до значного зниження функції кінцівки і якості життя хворого та вірогідної інвалідації [3].

Лікування периферичної післятравматичної невропатії потребує комплексності та персоналізованого підходу. Дані стосовно найбільш раціонального й оптимального підходу до лікування вищезазначеної патології та невропатичного болю в сучасній літературі дещо суперечливі, тому потребують більш детального поглиблення й систематизації.

**Мета:** на основі аналізу релевантної літератури визначити основні напрямки лікування післятравматичної невропатії та хронічного невропатичного болю.

## Матеріали та методи

Огляд базується на інформації, що отримана при аналізі фахових статей на платформах Pubmed, Google Scholar, Medline за період 2018–2024 рр. Також здійснено додатковий пошук статей із бібліографічних списків відібраних публікацій.

Післятравматичні невропатії виділяються серед інших видів невропатій через відсутність фактора основного захворювання, як, наприклад, при діабетичній, компресійній або алкогольній невропатії. Тому основні зусилля терапії повинні бути спрямовані не на етіологічний фактор, а на патогенетичний [4].

Основними механізмами ушкодження нерва є: безпосереднє ураження, контузія, компресія і тракція. Ці механізми, утім, можуть поєднуватися між собою. Більшість периферичних невропатій є сенсорними або сенсомоторними [5].

Стандартною для визначення ступеня ушкодження нерва є Sunderland classification system:

— ушкодження першого ступеня: зворотнє випадіння функції проведення імпульсу в місці ушкодження, без значного анатомічного порушення цілісності. Демієлінізація нерва. Не потребує хірургічного втручання. Нерв відновлюється протягом декількох тижнів;

— ушкодження другого ступеня: втрата безперервності аксонального транспорту, інтактність епіневрію. При вчасній терапії — відсутність показань до хірургічного втручання;

— ушкодження третього ступеня: макроскопічні структурні пошкодження аксонів усередині нерва. Рубцювання нерва. Периневрій і епіневрій без значних ушкоджень. За результатами аналізу провідності призначається відповідне лікування;

— ушкодження четвертого ступеня: відбувається ушкодження аксонів, ендоневрію та периневрію, достатнє для утворення рубців, які перешкоджають регенерації нерва. Для усунення пошкодження необхідне хірургічне втручання;

— ушкодження п'ятого ступеня: тяжкі травми з розривами м'язових тканин. Зазвичай хірургічне лікування — єдина опція лікування [4].

Нейропраксія (ушкодження першого типу) не викликає значних порушень у структурі нерва, тому ви-

падки цього типу ушкодження можуть мати самостійне спонтанне відновлення впродовж періоду від декількох тижнів до 3 місяців. При більш значних анатомічних ушкодженнях (нейротмезис та аксонотмезис) відбувається дистальна валлерова дегенерація, при якій спостерігається фрагментація аксона та мієлінової оболонки дистальніше від ураження, залишаються лише шваннівські клітини, через які відбуватиметься відновлення цілісності нерва [6]. Механізм відновлення нерва може проходити трьома шляхами: безпосередньо регенерацією аксонів нейронів із залишкової проксимальної частини нерва, ремієлінізацією та спраутингом. Ремієлінізація можлива лише у нейропраксічному варіанті ушкодження за умов демієлінізації певної ділянки нерва. Два інші механізми відновлення певною мірою залежать від ступеня аксональної втрати. При значній аксональній втраті (більше ніж 30 %) регенерація можлива лише за рахунок регенерації з проксимальної нервової культі. Спраутинг неушкоджених нервів можливий при аксональній втраті менше ніж 20–30 % [7].

Особливу увагу при спостереженні за пацієнтами з післятравматичною невропатією слід приділяти оцінці стану нервово-м'язового апарату. Основну роль у цьому питанні відіграє електроміографія (ЕМГ). Дослідження дозволяє об'єктивно вирішити завдання з визначення рівня та ступеня тяжкості ушкодження нерва. Особливо корисною за цієї методикою є можливість оцінки динаміки реіннерваційного процесу [8]. Існують 2 основні методики ЕМГ: стимуляційна та голкова. Незважаючи на більшу інформативність, через інвазивність голкову ЕМГ використовують рідше за стимуляційну. Голкова ЕМГ також має обмеження у пацієнтів із тяжкими коагулопатіями [9]. Оскільки існує можливість отримання моторної відповіді (М-відповідь) протягом 4–7 днів та сенсорної відповіді протягом 5–11 днів, навіть за умов повного анатомічного розриву нервового стовбура, одноразова ЕМГ протягом першого тижня після травми малоінформативна та може навести на хибний діагноз. Приблизно через 2 тижні, використовуючи техніку стимулювання нижче та вище від імовірного рівня ушкодження, можна провести достатньо точну оцінку рівня та ступеня ушкодження нервових волокон. При повній аксональній деструкції М-відповідь буде відсутньою, при частковій — зменшеною, при нейропраксії зміни будуть незначними через інтактність анатомічних структур нерва. Таким чином, амплітуда М-відповіді відображає приблизну кількісну аксональну втрату. Після первинного дослідження приблизно на 14–20-й день після травми наступні дослідження для підтвердження початкових ознак регенеративного процесу у проксимальній групі м'язів, як правило, виконуються протягом 3–4 місяців після отримання травми та 6–12 місяців для ознак реіннервації в дистальній групі м'язів [10]. На підставі проведених ЕМГ можна виділити наступні стадії динаміки реіннерваційного процесу: деіннервація, рання, початкова стадія реіннервації, рання реіннервація, ефективна та неефективна реіннервація [11].

Поява рухових потенціалів м'язових одиниць при спробі довільних рухів може сигналізувати про ефективність регенерації та раціональність консервативної

лікувальної тактики при патологічному процесі. Неefективність реіннервації можна визначити та оцінити за такими ознаками, як-от: затримка переходів однієї стадії регенеративного процесу в іншу, відсутність динамічного зростання потенціалу рухових одиниць. Зважаючи на зазначені критерії, є чітка можливість визначити очікуваний термін регенерації ушкодженої нервової тканини. При сприятливому перебігу (появи потенціалів у термін 3–4 місяці) після травми значне збільшення функції слід очікувати у термін 5–6 місяців після травми, а подальше функціональне відновлення — у термін 7–9 місяців після травми.

Двома важливими методами візуалізації нервів є МРТ і УЗД. Якщо МРТ є методом вибору для глибинних нервів (як-от поперекове сплетення всередині таза), УЗД має відмінну роздільну здатність під час дослідження поверхневих нервів до 5 см від поверхні шкіри. Навіть більше, дослідження може бути виконане безпосередньо біля ліжка хворого. Чутливість УЗД нервів при виявленні патології становить 93 % порівняно з чутливістю МРТ — 67 %; обидва методи мають однакову специфічність — 86 % [12].

Лікування післятравматичних невротатій може бути консервативним або оперативним [13].

Основними напрямками хірургічного лікування післятравматичної невротатії є ендоневроліз, нейрорафія та пересадка нерва.

Ендоневроліз — це хірургічна процедура, суть якої полягає в ін'єкції невралітичної рідини безпосередньо у сам нерв або у навколишні клітини з метою звільнення нерва від рубцевої тканини. Зовнішній невроліз передбачає оголення всього діаметра нерва та звільнення його від навколишньої оболонки та рубцевої тканини. Внутрішній невроліз передбачає видалення рубцевої тканини в інтраспіневральному просторі [14]. Наявність потенціалів нервової дії (NAD) протягом нейромоніторингу означає, що невроліз сам собою є достатнім для відновлення нерва.

Нейрорафія є прямим способом відновлення цілісності нерва. Залежно від залучених тканин нейрорафія може бути епіневральною, периневральною, епіпериневральною. Натяг анастомозу є важливим фактором для відновлення нерва, адже такий стан перешкоджає нормальному розвитку регенеративного процесу через порушення кровопостачання при натягуванні тканини і може призвести до додаткового рубцювання. Зменшення натягу можна досягти за допомогою проксимальної та дистальної мобілізації нерва та надання оптимального положення навколишніх тканин для скорочення відстані між нервовим проміжком. Пряма репарація може проводитися накладанням швів на кінці ушкоджених частин нерва, якщо операція перетинає тканинну площину, або за допомогою тканинно-фібринового клею, якщо репарація лежить у площині тканини [15]. Нейрорафія є операцією вибору при травмах нервів, але в разі неможливості позбутися натягу нерва рекомендована аналогічна операція у вигляді пересадки нерва. Метою реконструкції нерва цією методикою є створення каркаса, за допомогою якого будуть стимулюватися регенераторні властивості нервової тканини

та реіннервація цільових тканин. Трансплантат також містить шваннівські клітини, які допомагають у регенерації аксонів. Ретельна орієнтація та вирівнювання пучків має вирішальне значення для запобігання втраті аксонів і отримання найкращих результатів [30]. Варто також зазначити, що у випадку автотрансплантації можливе випадіння чутливості у зоні нерва-донора, тому вибір донора має велике значення.

У випадках значної площі розриву нерва використовують литковий нерв через необхідність великої довжини матеріалу для трансплантації нерва [16]. Литковий нерв може бути забраний через один довгий розріз або кілька ступінчастих розрізів на задній частині гомілки. Для короткіших міжнервових проміжків передня гілка медіального передплечового шкірного нерва є оптимальним донором трансплантата через те, що післяопераційний шрам невеликий, а результуюча зона випадіння відносно незначна [17]. Особливо важливою характеристикою використання цього нерва як донора є можливість виконання всіх етапів операції через єдиний розріз [18]. Також існує концепція «перекладання» гілки одного нерва на перерваний нерв як його продовження. Позитивні результати були отримані в операціях при пошкодженні проксимального відділу плечового сплетення та пошкодженні дистального серединного, променевого та ліктьового нервів [19].

Автогенна трансплантація має переваги у вигляді автоімунної інертності, забезпечуючи додаткові шваннівські клітини для регенерації аксонів. Вибір автогенного трансплантата залежить від кількох факторів: розміру нерва, місця та калібру відновлюваного нерва та ступеня очікуваного пошкодження донорської ділянки. Хоча литковий нерв є найбільш часто використовуваним автотрансплантатом, існує багато інших нервів, які можна використовувати як інтерпозиційні трансплантати, зокрема: медіальний і латеральний шкірні нерви передпліччя, дорсальна шкірна гілка ліктьового нерва, поверхневий і глибокий малогомілкові нерви, міжреберні нерви, а також задні та бічні шкірні нерви стегна.

Важливо пам'ятати, що трансплантат має бути достатнім для того, щоб уникнути натягу нерва [20]. Передня гілка медіального передньо-плечового шкірного нерва є ідеальним донором для реконструкції верхньої кінцівки. Залишення задньої гілки медіального передплечового шкірного нерва неушкодженою зберігає чутливість ліктьового краю передпліччя. Дистальна, неіннервована кульгя нерва повертається до сусіднього сенсорного нерва, щоб навіть мінімальний колатеральний відросток забезпечив певний ступінь відчуття в ділянці.

Пересадка нерва перетворює проксимальну травму на дистальну шляхом передачі «надлишкової» нервової функції до дистального денервованого нерва, розташованого поблизу мішені. Використання пересадки нервів для реконструкції проксимальних відділів верхньої кінцівки та плечового сплетення сьогодні добре відоме [21]. Трансплантація нерва забезпечує деяку компенсацію для відновлення функції у випадках, коли використання нервових трансплантатів або первинного відновлення може виявитися ненадійним.

Значну кількість досліджень у літературі присвячено розробці життєздатного синтетичного або біологічного нервового провідника, і наразі існує кілька комерційно доступних варіантів. Автори обмежують використання нервових провідників відновленням некритичних чутливих нервів малого діаметра, розміром менше ніж 3 см [22]. На відміну від трансплантації твердих органів, алотрансплантація нервів потребує лише тимчасової імуносупресії. Приблизно через 24 місяці після адекватної операції можна припинити системну імуносупресію.

Використання алотрансплантації донорських або трупних нервів потребує додаткової імуносупресії, що також є важливим обмежувальним фактором застосування цього методу.

У дослідженні University of Pittsburgh 2020 року було опубліковано новий метод реконструкції нервів за допомогою біодеградуючого полікапролактонового провідника. У стінки цього провідника вбудовані мікросфери з GDNF (Glial cell line-derived growth factor) [23]. Нейротрофічний фактор рівномірно вивільнявся завдяки сферам протягом 50 днів у 5-сантиметровому дефекті нерва у макак-резусів. Протягом експерименту були сформовані групи досліджуваних тварин, а саме: група, де використовувався провідник мікросфер з GDNF; група тварин, де використовували провідники з пустими мікросферами; та група тварин, яким було проведено трансплантацію нерва. Дослідження через 1 рік продемонструвало значне збільшення швидкості провідності електричного сигналу в групі досліджуваних, де використовувався провідник з мікрокапсулами GDNF, порівняно з іншими групами. Гістологічний аналіз показав статистично більшу середню площину, зайняту шваннівськими клітинами, підвищену мієлінізацію аксонів та щільність волокон нейронів. GDNF у дослідженні продемонстрував властивості мітогена й атрaktanта для шваннівських клітин [24].

Консервативне лікування травми периферичних нервів охоплює патогенетичну терапію, спрямовану на втручання у процес природної регенерації нервової тканини, підвищення ефективності репаративної здатності периферичних нервів та зменшення суб'єктивних ознак хронічного болю, яким дуже часто супроводжується посттравматична невропатія.

Для надання ефективної допомоги пацієнтам з невропатичним болем першочергово необхідне розуміння патофізіології болю [25]. Наразі серед основних ланок патогенезу можливо виділити наступні.

Перш за все, це гіпооксидантний стрес як результат неспроможності організму компенсувати наслідки травматизації та невідповідності забезпечення тканин і нервів киснем. Гіпооксидантний стан призводить до появи захисної реакції у вигляді нервового скорочення та збільшення розміру міжсинаптичної щілини, через що порушується провідність імпульсів по нерву. Зниження електричного потенціалу країв синаптичних щілин призводить до неможливості утримання нейромедіаторів у міжсинаптичній щілині [26].

По-друге, центральна сенситизація. Шваннівські клітини та макрофаги, розташовані дистальніше від травмованих ділянок нейронів, продукують місцеві та системні цитокіни, які сигналізують про біль. Зміни в експе-

сії генів гангліїв спинномозкового корінця змінюють чутливість, збудливість, провідність та життєздатність сенсорних нейронів. За рахунок зміни активності та експресії генів у задньому розі спинного мозку розвивається центральна сенситизація. На рівні стовбура мозку відбувається модуляція передачі імпульсів, що надходять з боку спинного мозку. Відчуття болю генерується в корі головного мозку, де є попередній больовий досвід, а також досвід очікування болю, які зрештою об'єднуються, обумовлюючи формування больового відчуття [27].

Відповідно до досліджень, проведених на початку XXI сторіччя, препаратами вибору для лікування невропатичного болю є прегабалін та габапентин [28]. Блокуючи потенціалзалежні кальцієві канали у клітинах нервової системи, ці препарати впливають на певні ланки патогенезу та є основою для лікування невропатичного болю. Також у комплексній терапії використовують трициклічні антидепресанти й антиконвульсанти. Окрім вищезазначеного лікування до патогенетично зумовленої терапії невропатії можна віднести піримідинові нуклеотиди, а саме цитидин і уридин. Ефективність цих препаратів зумовлена репаративною активністю відносно компонентів мієлінової оболонки. Протягом лікування вищезазначеними препаратами серед пацієнтів спостерігається тенденція до поліпшення неврологічного статусу, проведення нервових імпульсів та суб'єктивна зміна оцінки ступеня болю у бік зменшення больових відчуттів [29].

Велика кількість досліджень вітамінів групи В підтверджують їх ефективність при лікуванні периферичних невропатій [30, 31]. Тіамін — попередник коферменту метаболічних процесів нервової регенерації та структурний компонент біологічних мембран периферичної нервової системи [32–34]. Тіамін бере участь у клітинному енергозабезпеченні, відіграючи роль коензиму у метаболізмі карбоксигідрату, він також задіяний у продукції АТФ і має антиоксидантну активність. Експериментальні дослідження на тваринах підтверджують факт наявності репаративно-регенеративної та нейропротекторної властивості тіаміну. Завдяки своїм властивостям він відіграє важливу роль в усуненні больових відчуттів та зменшенні гіперчутливості нерва [35].

Вітамін В<sub>6</sub> бере участь у метаболізмі нейромедіаторів (ГАМК, серотонін), через які безпосередньо відбувається передача нервових сигналів. Також піридоксин має значення у синтезі сфінголіпідів, складових мієлінової оболонки нервів. Підтвердження регенеративної дії піридоксину наведено у дослідженні, яке проводилось у пацієнтів з карпальним синдромом [31].

Дослідження на тваринах продемонстрували, що вітамін В<sub>12</sub> має найсильніший мієлінізуючий і антиоксидантний ефект з усіх вітамінів групи В, зменшуючи прояви валлерової дегенерації та проявляючи антиапоптотичний і антинекротичний ефекти [35]. Кобаламін є обов'язковою складовою для обміну метильних груп, адже безпосередньо бере участь в утворенні ДНК, креатиніну, холіну. Також дані літератури показують факти поліпшення регенеративного аксонального процесу, активування нейротрофічного фактора та фактора росту нервів. Дослідження на щурах підтверджують припущення про те, що вітамін В<sub>12</sub> виконує свою нервово-ре-

генеруючу функцію, пригнічуючи апоптоз пошкоджених нейронів, впливаючи на цикл метилювання і, таким чином, на кінази, що сприяють росту і виживанню нейронів, а також створюючи середовище, яке підтримує відновлення нервових структур [34].

До методів комплексного лікування післятравматичних невротатій належать регіонарні нервові блоки [13]. Ця методика передбачає доставку ін'єкційним шляхом місцевого анестетика в зону безпосередньої близькості до специфічних таргетних точок [24]. Блокада має значний анагетичний ефект, блокує генерацію нервових імпульсів, позбавляючи хворого больових відчуттів та поліпшуючи загальний ефект терапії. Ефект блокади відбувається шляхом пригнічення натрієвих і калієвих каналів з залученням додаткового впливу на кальцієві канали [22].

Основним мінусом використання блокує є лімітованість часу їх дії [17, 36]. Використання ад'ювантів може подовжити тривалість нервового блока та його ефективність, що позитивно впливає на загальний результат лікування невротатії. Кислотне середовище затримує початок дії місцевого анестетика та потребує збільшення дози для досягнення оптимального ефекту. Цей феномен полягає у зниженні здатності молекул анестетика проникати через біологічні бар'єри у підкисленому середовищі. Тому підлучення розчину анестетика перед застосуванням може позитивно вплинути на загальний результат анестезії. Додавання ад'ювантів місцевих анестетиків може зменшити необхідний об'єм місцевого анестетика для досягнення бажаного результату та підвищити його тривалість, не підвищуючи загальної токсичності розчину. Наприклад, використання як ад'ювантів бупівакаїну епінефрину у поєднанні з дексаметазоном подовжує нервовий блок у середньому на 10 годин [38]. Додавання адреналіну може збільшити тривалість блокади завдяки протидії судинорозширювальним властивостям місцевих анестетиків і зменшенню поглинання місцевого анестетика судинами. Останні дослідження продемонстрували, що периневральне використання дексаметазону може не тільки збільшити тривалість блокує, але й вплинути на симптоматику периферичних невротатій [39, 40].

## Висновки

Післятравматична периферична невротатія є патологією, яка все частіше зустрічається на фоні підвищення травматизації населення під час бойових дій. Лікування післятравматичних невротатій може бути консервативним або оперативним. Основними напрямками хірургічного лікування післятравматичної невротатії є ендоневроліз, нейрорафія та пересадка нерва. Консервативне лікування травм периферичних нервів охоплює патогенетичну терапію, спрямовану на втручання в процес природної регенерації нервової тканини, підвищення ефективності репаративної здатності периферичних нервів та зменшення суб'єктивних ознак хронічного болю. Перспективним також є периневральне використання стероїдів.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## References

1. Eckhoff MD, Craft MR, Nicholson TC, Nesti LJ, Dunn JC. Lower Extremity Combat Sustained Peripheral Nerve Injury in US Military Personnel. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2021 Mar 15;9(3):e3447. doi: 10.1097/GOX.0000000000003447.
2. Borodai OM, Litovchenko TA. Complex pathogenetic treatment of patients with post-traumatic gunshot neuropathies and plexopathies accompanied by chronic neuropathic pain syndrome. *Grail of Science*. 2023;(25):440-442. Ukrainian. doi: 10.36074/grail-of-science.17.03.2023.077.
3. Finnerup NB, Attal N. Pharmacotherapy of neuropathic pain: time to rewrite the rulebook? *Pain Manag*. 2016;6(1):1-3. doi: 10.2217/pmt.15.53.
4. Hammi C, Yeung B. Neuropathy. In: *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan.
5. Lehmann HC, Wunderlich G, Fink GR, Sommer C. Diagnosis of peripheral neuropathy. *Neurol Res Pract*. 2020 Jul 15;2:20. doi: 10.1186/s42466-020-00064-2.
6. Chen P, Piao X, Bonaldo P. Role of macrophages in Wallerian degeneration and axonal regeneration after peripheral nerve injury. *Acta Neuropathol*. 2015 Nov;130(5):605-618. doi: 10.1007/s00401-015-1482-4.
7. Aminoff MJ. Electrophysiologic testing for the diagnosis of peripheral nerve injuries. *Anesthesiology*. 2004 May;100(5):1298-303. doi: 10.1097/00000542-200405000-00034.
8. Preston DC, Shapiro BE. 15 - Basic Electromyography: Analysis of Motor Unit Action Potentials. In: *Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiological correlations*. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier Saunders; 2013. 235-248 pp. doi: 10.1016/B978-1-4557-2672-1.00015-5.
9. Gechev A, Kane NM, Koltzenburg M, Rao DG, van der Star R. Potential risks of iatrogenic complications of nerve conduction studies (NCS) and electromyography (EMG). *Clin Neurophysiol Pract*. 2016 Oct 13;1:62-66. doi: 10.1016/j.cnp.2016.09.003.
10. Tsybaliuk VI, Strafun SS, Haiko OG, Gaiovych VV. The concept of restoration of limb function in case of trauma damage to peripheral nerves. *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2016;(3):48-54. Ukrainian. doi: 10.25305/unj.78784.
11. Piedra Buena IT, Fichman M. Sural Nerve Graft. In: *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025 Jan.
12. Wijntjes J, Borchert A, van Alfen N. Nerve Ultrasound in Traumatic and Iatrogenic Peripheral Nerve Injury. *Diagnostics (Basel)*. 2020 Dec 26;11(1):30. doi: 10.3390/diagnostics11010030.
13. Kamble N, Shukla D, Bhat D. Peripheral Nerve Injuries: Electrophysiology for the Neurosurgeon. *Neurol India*. 2019 Nov-Dec;67(6):1419-1422. doi: 10.4103/0028-3886.273626.
14. Sommer C. Nerve and skin biopsy in neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2018 Oct;31(5):534-540. doi: 10.1097/WCO.0000000000000601.
15. Yang LJ. Chapter 32 - Acute Nerve Injuries. In: *Ellenbogen RG, Abdulrauf SI, Sekhar LN, editors. Principles of Neurological Surgery*. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier Saunders; 2013. 509-514 pp. doi: 10.1016/B978-1-4377-0701-4.00032-4.
16. Haddad SF, Posner AD, Donovan DS. Peripheral Nerve Injuries Treatment and Management. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1270360-treatment?form=fpf#d9>.
17. Milleli H. Techniques for nerve grafting. *Hand Clin*. 2000 Feb;16(1):73-91, viii.
18. Ray WZ, Mackinnon SE. Management of nerve gaps: autografts, allografts, nerve transfers, and end-to-side neurorrhaphy.

phy. *Exp Neurol.* 2010 May;223(1):77-85. doi: 10.1016/j.expneurol.2009.03.031.

19. Baltzer H, Woo A, Oh C, Moran SL. Comparison of Ulnar Intrinsic Function following Supercharge End-to-Side Anterior Interosseous-to-Ulnar Motor Nerve Transfer: A Matched Cohort Study of Proximal Ulnar Nerve Injury Patients. *Plast Reconstr Surg.* 2016 Dec;138(6):1264-1272. doi: 10.1097/PRS.0000000000002747.

20. Norkus T, Norkus M, Ramanauskas T. Donor, recipient and nerve grafts in brachial plexus reconstruction: anatomical and technical features for facilitating the exposure. *Surg Radiol Anat.* 2005 Dec;27(6):524-530. doi: 10.1007/s00276-005-0024-5.

21. Samardzic M, Grujicic D, Rasulic L, Bacetic D. Transfer of the medial pectoral nerve: myth or reality? *Neurosurgery.* 2002 Jun;50(6):1277-1282. doi: 10.1097/00006123-200206000-00019.

22. Moore AM, Kasukurthi R, Magill CK, Farhadi HF, Borschel GH, Mackinnon SE. Limitations of conduits in peripheral nerve repairs. *Hand (N Y).* 2009 Jun;4(2):180-186. doi: 10.1007/s11552-008-9158-3.

23. Weintraub K. New nerve-growing method could help injured soldiers and others. *SciAm.* 2020 Jan 22. Available from: <https://www.scientificamerican.com/article/new-nerve-growing-method-could-help-injured-soldiers-and-others/>.

24. Barsa MM. Duration of blockade of peripheral nerves with low concentrated bupivacaine solution depending of the adjuvants. *Pain, anaesthesia and intensive care.* 2020;(92):9-16. Ukrainian. doi: 10.25284/2519-2078.3(92).2020.211431.

25. Myhovykh VV. Clinical and diagnostic criteria for choosing the optimal method of treatment of tunnel compression and post-traumatic neuropathies. *Prospects and innovations of science. Psychology, pedagogy, medicine.* 2023;(28):776-785. Ukrainian. doi: 10.52058/2786-4952-2023-10(28)-776-785.

26. Parsons B, Schaefer C, Mann R, et al. Economic and humanistic burden of post-trauma and post-surgical neuropathic pain among adults in the United States. *J Pain Res.* 2013 Jun 17;6:459-469. doi: 10.2147/JPR.S44939.

27. Barreiros da Fonseca PR, Oliva Gatto BE, Tondato VA. Post-trauma and postoperative painful neuropathy. *Rev Dor São Paulo.* 2016;17(Suppl 1):S59-62. doi: 10.5935/1806-0013.20160050.

28. Laughlin RS, Johnson RL, Burkle CM, Staff NP. Post-surgical Neuropathy: A Descriptive Review. *Mayo Clin Proc.* 2020 Feb;95(2):355-369. doi: 10.1016/j.mayocp.2019.05.038.

29. Pertseva NO, Danilova AV, Pastarus LN. Strategy of complex pathogenetic treatment of diabetic neuropathy. *Mіžnarodnij endokrinologіchnij žurnal.* 2012;(47):31-33. Russian.

30. Oros MM. Effectiveness of Nucleotides in the Treatment of Peripheral Neuropathies and Radiculopathies. *International Neurological Journal.* 2022;18(4):13-16. Ukrainian. doi:10.22141/2224-

0713.18.4.2022.953.

31. Calderon-Ospina CA, Nava-Mesa MO, Paez-Hurtado AM. Update on Safety Profiles of Vitamins B1, B6, and B12: A Narrative Review. *Ther Clin Risk Manag.* 2020 Dec 22;16:1275-1288. doi: 10.2147/TCRM.S274122.

32. Sokolova LI. B vitamins in neurological practice. *Zdorov'ja Ukrainy. Nevrologija, Psihijatrija, Psihoterapija.* 2018;(44):28-29 pp. Russian.

33. Baltrusch S. The Role of Neurotropic B Vitamins in Nerve Regeneration. *Biomed Res Int.* 2021 Jul 13;2021:9968228. doi: 10.1155/2021/9968228.

34. Altun I, Kurutaş EB. Vitamin B complex and vitamin B12 levels after peripheral nerve injury. *Neural Regen Res.* 2016 May;11(5):842-845. doi: 10.4103/1673-5374.177150.

35. Korobka O. The role of B vitamins in the treatment of neuropathy and neuropathic pain. *NeuroNews: Psychoneurology and Neuropsychiatry.* 2018;(100):25-28. Ukrainian.

36. Grabinsky A. Mechanisms of Neural Blockade. *Pain Physician.* 2005;8:411-416.

37. Weintraub K. New Nerve-Growing Method Could Help Injured Soldiers and Others. *SciAm.* 2020 Jan 22. Available from: <https://www.scientificamerican.com/article/new-nerve-growing-method-could-help-injured-soldiers-and-others/>.

38. Kirksey MA, Haskins SC, Cheng J, Liu SS. Local Anesthetic Peripheral Nerve Block Adjuvants for Prolongation of Analgesia: A Systematic Qualitative Review. *PLoS One.* 2015 Sep 10;10(9):e0137312. doi: 10.1371/journal.pone.0137312.

39. Zhu N, Xiang B, Shi J, Yang P, Dai Y, Wang S. The effect of perineural dexamethasone on nerve injury and recovery of nerve function after surgery: A randomized controlled trial. *Heliyon.* 2024 Aug;10(6):e35612. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e35612.

40. Couch B, Hayward D, Baum G, et al. A systematic review of steroid use in peripheral nerve pathologies and treatment. *Front Neurol.* 2024 Sep 2;15:1434429. doi: 10.3389/fneur.2024.1434429.

Отримано/Received 09.06.2025

Рецензовано/Revised 03.07.2025

Прийнято до друку/Accepted 16.07.2025

#### Information about authors

Valerii V. Khliebnikov, PhD-student, Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: valkhliebnikov@gmail.com, overlordvaleron3@gmail.com; phone: +380 (67) 599-78-37; Anesthesiologist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; <https://orcid.org/0009-0006-3817-7233>

Mykola V. Lyzohub, MD, DSc, PhD, Professor, Medical Director, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; e-mail: nlyzoghub@gmail.com; phone: +380 (95) 198-32-83; <https://orcid.org/0000-0003-4776-1635>

Inga F. Fedotova, MD, DSc, PhD, Professor, Deputy Director for Science, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ibolokadze@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0003-2069-7020>

Kseniia I. Lyzohub, PhD in Medicine, Head of the Department of Pathophysiology, Anesthesiology and Functional Diagnostics, Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine; e-mail: kslizoghub@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-9149-7208>

Ihor Yu. Odynets, PhD in Medicine, Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Pediatric Anesthesiology, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: odynets.ig@gmail.com, iy.odynets@knmu.edu.ua; <https://orcid.org/0009-0003-4468-8740>

**Conflicts of interests.** Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

V.V. Khliebnykov<sup>1,2</sup>, M.V. Lyzohub<sup>1</sup>, I.F. Fedotova<sup>1</sup>, K.I. Lyzohub<sup>1</sup>, I.Yu. Odynets<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology of NAMSU, Kharkiv, Ukraine

<sup>2</sup>Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

### Perspectives of treatment of post-traumatic neuropathies

**Abstract. Background.** Treatment and diagnosis of peripheral neuropathy is a complex multidisciplinary problem that requires an effective solution. The search for rational modern treatment methods is an essential task today. **Objective:** based on the analysis of literature data, to systematize information on the main principles of diagnosis and treatment of peripheral post-traumatic neuropathy. **Materials and methods.** A systematic review of the literature is based on the analysis of sources from PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, etc. The search was conducted using the following keywords: neuropathy, nerve blocks, surgical treatment, conservative treatment. **Results.** Traumatization is one of the main causes of peripheral nerve damage. This problem becomes especially acute during combat operations, as the number of peripheral nerve injuries increases significantly. Post-traumatic neuropathy is a pathological condition caused by non-inflammatory nerve damage. It is often accompanied by chronic neuropathic pain, which leads to a significant decrease in limb function, in the patient's quality of life and probable disability. Treatment of peripheral post-traumatic neuropathy requires a comprehensive and personalized approach. Particular attention should be paid to assessing the state of the neuromuscular apparatus when monitoring patients with post-traumatic

neuropathy. Electromyography plays a key role in this issue. Standard measurable factors in the examination of patients with nerve damage are nerve conduction velocity and motor-sensory response to this impulse. Treatment of post-traumatic neuropathies can be conservative or surgical. The main directions of surgical treatment are endoneurolysis, neuroorrhaphy and nerve transplantation. Conservative treatment of peripheral nerve injury includes pathogenetic therapy aimed at interfering with the process of natural regeneration of nervous tissue, increasing the efficiency of the reparative capacity of peripheral nerves and reducing subjective signs of chronic pain. Methods of comprehensive treatment of post-traumatic neuropathies include regional nerve blocks. The blockade has a significant analgesic effect, blocks the generation of nerve impulses, relieving the patient of pain and improving the overall effect of therapy. **Conclusions.** Treatment of peripheral post-traumatic neuropathy requires a comprehensive and personalized approach. Data on the most rational and optimal approach to the treatment of the above pathology and neuropathic pain in modern literature are somewhat contradictory, therefore they require more detailed study and systematization.

**Keywords:** review; neuropathy; nerve blocks; surgical treatment; pharmacological approach