

Ю.В. Мозолевский, А.Н. Баринов

Кафедра нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

## Комплексное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей

*Обсуждены общие вопросы патогенеза тоннельных невропатий нижних конечностей с указанием эндогенных и экзогенных этиологических факторов. Подробно рассмотрены клинические проявления различных тоннельных невропатий нижних конечностей. Описаны методы диагностики и лечения тоннельных синдромов.*

**Ключевые слова:** компрессионная невропатия; нарушения чувствительности; тесты Тинеля, Гольдберга.

**Контакты:** Алексей Николаевич Баринов [mmom-mc@mail.ru](mailto:mmom-mc@mail.ru)

**Для ссылки:** Мозолевский ЮВ, Баринов АН. Комплексное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2013;(4):10–20.

### *Combination treatment for tunnel neuropathies of the lower extremities*

*Yu. V. Mozolevsky, A.N. Barinov*

*Department of Nervous System Disorders, Faculty of Therapeutics, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow*

*The paper discusses the general problems of the pathogenesis of tunnel neuropathies of the lower extremities with the endogenous and exogenous etiological factors being indicated. The clinical manifestations of tunnel neuropathies at this site are considered in detail. Various leg tunnel syndromes are characterized. Diagnostic and treatment methods for the above syndromes are considered.*

**Key words:** *compression neuropathy; sensory disorders; Tinel's test, Goldberg's test.*

**Contact:** *Aleksey Nikolayevich Barinov [mmom-mc@mail.ru](mailto:mmom-mc@mail.ru)*

**For reference:** *Mozolevsky YuV, Barinov AN. Combination treatment for tunnel neuropathies of the lower extremities. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics.* 2013;(4):10–20.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2013-2449>

Компрессия и нарушение микроциркуляции периферических нервов в анатомически узких фиброзных и фиброно-костных каналах (тоннелях) нижних конечностей встречаются в практике невролога в два раза реже, чем тоннельные синдромы верхних конечностей [1], поэтому недостаточно хорошо известны широкому кругу практических врачей.

### Патогенез

Тоннельные невропатии, относящиеся к мононевропатиям, часто наблюдаются на фоне эндокринных заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз, акромегалия), заболеваний суставов (деформирующий остеоартроз, ревматоидный артрит, подагра), объемных образований нервов (шваннома, неврома) и вне нерва (саркома, липома), депозитарных невропатий (амилоидоз), при наследственной склонности к параличам от сдавления и некоторых физиологических изменениях гормонального статуса (беременность, климакс) [2–5]. Наиболее часто встречаются климактерические тоннельные невропатии, протекающие доброкачественно. Предполагается, что в их патогенез вовлечен процесс ослабления тормозящего влияния половых гормонов на секрецию соматотропного гормона гипофиза, который начинает выделяться в избытке, стимулируя набухание и гиперплазию соединительной ткани, в том числе внутри тоннелей (сходный механизм формирования тоннельных невро-

патий с более злокачественным течением наблюдается при акромегалии). Развитие тоннельных синдромов у беременных связывают с отеками и высоким содержанием в крови полипептида релаксина, приводящего к разрыхлению соединительной ткани. Тоннельные невропатии нижних конечностей могут возникать и у здоровых людей при профессиональных микротравмах, например во время строительных или сельскохозяйственных работ (в положении на коленях или на корточках), а также при воздействии вибрации и других травмирующих факторов [2, 6–8].

К нарушению функции периферического нерва могут приводить механическая травма, ишемия (первичная или вследствие компрессии), венозный застой, отек тканей в «ловушечном пункте».

Существует ряд теорий возникновения тоннельных невропатий: дисметаболическая, воспалительная, гормональная, сосудистая, механическая, аномалийная, функциональная и другие, однако ни одна из них не может претендовать на роль универсальной [2, 4, 5, 7, 9–11]. Вероятно, следует говорить о мультифакторной природе тоннельных невропатий: для их развития необходима генетическая предрасположенность, а для проявления симптомов — воздействие различных средовых факторов (экзогенных и эндогенных).

К эндогенным факторам относят анатомические варианты строения костей и связок, а также периферических нервов;

особенности функционирования двигательного аппарата; сопутствующие эндокринные и метаболические расстройства, как экзогенным — механические и инфекционные факторы.

Во всех существующих теориях развития тоннельных невропатий фигурируют два фактора: декомпенсация в трофических системах нерва (нарушение аксоплазматического тока, кровоснабжения *vasa nervorum*) и локальные микротравмы периферических нервов. По наследству могут передаваться как недостаточность трофических систем периферических нервов, так и узость фиброзно-костных каналов (за счет особенностей строения и двигательного стереотипа). Поэтому в семьях больных тоннельными невропатиями часто наблюдается соответствующая патология [3, 4, 9].

Патогенез механического поражения периферических нервов хорошо изучен. Особенностью периферических нервов является то, что они приспособляются к существенным изменениям положения конечностей с помощью скользящих движений нерва в ложе. Подобная адаптация осуществляется вследствие высокоамплитудных, недифференцированных движений, во время которых нерв перемещается внутри ограниченного тоннеля, производя экстра-невральное движение. При интраневральных движениях отдельный пучок скользит относительно других в пределах нерва. Патологические процессы, такие как появление крови в эпиневральном пространстве, отек ложа нерва или интраневрального пространства, а также разволокнение или утолщение в тоннеле окружающей нерв фиброзной ткани (например, при коллагенозах, стенозирующем лигаментите), могут нарушать работу этого механизма. Движения конечностей при этом обуславливают значительный рост напряжения проксимальнее и дистальнее области патологических изменений. Диаметр нерва уменьшается, и интраневральное давление возрастает. Если оно превышает давление в эпиневральных артериолах, развивается преходящая ишемия нервных волокон. Это может приводить к формированию отека, усилению воспалительной реакции, нарастанию адгезии и дальнейшему уменьшению объема скользящего движения нерва или росту напряжения. В нервных стволах, особенно в участках нерва, прилегающих к зоне стенозирования, образуются веретенообразные утолщения; в волокнах ствола происходят различные патоморфологические изменения (от демиелинизации до фрагментации осевых цилиндров и исчезновения аксонов [5, 7, 12].

Помимо патологии соединительной ткани, диаметр тоннелей, в которых находится нерв, могут существенно менять форсированные движения, например, подошвенное сгибание и поворот внутрь стопы в голеностопном суставе вызывают перегиб и натяжение поверхностного малоберцового нерва в фиброзном отверстии глубокой фасции голени. Стереотипные длительные тонические и статические позиции и привычные характерные позы (положение нога на ногу, сидение на корточках и т. п.) также могут способствовать возникновению ишемии нерва, особенно если он при этом подвергается и внешнему сдавлению [3, 4, 7].

Таким образом, патогенез тоннельных компрессионно-ишемических невропатий включает увеличение объема периневральных тканей, повышение тканевого давления внутри тоннеля, нарушение кровообращения в компримированном участке, гиперфиксацию нерва. Имеет значение изначальное состояние периферического нерва, подвергающегося компрессии: тоннельные невропатии развиваются

быстрее, если уже имеется поражение аксональных транспортных систем в проксимальном отделе (МАС-синдром — синдром множественного аксоплазматического сдавления при плексопатии или радикулопатии) или дистально (полиневропатии или множественные мононевропатии) на фоне дефицита аксоплазматического тока и нейротрофических факторов, требующихся для регенерации аксона [9, 11, 13]. Поэтому у каждого больного для уточнения патогенеза тоннельного синдрома и подбора оптимальной терапии необходимо учитывать наличие острых, подострых и хронических повреждений на всех уровнях периферической нервной системы, указывающих на наследственную или приобретенную узость фиброзно-костного канала.

## Клинические проявления

Выделяют симптомы нарушения сенсорных, вегетативно-трофических (если нерв смешанный, то и моторных) функций с возможной невропатической болью в зоне, иннервируемой пораженным нервом, а также боль в области компрессии нерва, болезненность при поколачивании, растяжении, давлении (статическая гипералгезия). Эти симптомы могут усиливаться после физической нагрузки или в ночное время в связи с нарушением кровоснабжения нерва в области тоннеля [3, 7, 10, 14]. Клинические проявления невропатического болевого синдрома включают симптомокомплекс спонтанной и стимул-зависимой боли в зоне иннервации периферического нерва, дистальнее зоны тоннельной компрессии (иногда — с иррадиацией боли проксимально) [15–17]. Интенсивная стреляющая, дергающая боль обычно не бывает постоянной, в то время как жгучая, ноющая боль может быть преходящей и временами высокоинтенсивной. Во многих случаях боль усиливается при физической или длительной статической нагрузке либо охлаждении. Спонтанная боль сопровождается, как правило, аллодинией, статической и динамической гипералгезией. Одними из наиболее ранних признаков тоннельной невропатии являются ночные парестезии, а также утреннее онемение конечностей (больные жалуются на «одеревенение» и «опухание» стопы, хотя при осмотре отек не обнаруживается), нарушение опорной функции ноги (стопа «подламывается», ощущение «ходьбы на костыле» и т. д.), особенно при вставании. Характерен феномен «расхаживания» — в ранних стадиях заболевания после нескольких минут ходьбы сенсорный и моторный дефицит регрессирует. В дебюте заболевания позитивная неврологическая симптоматика (боль, парестезии и онемение) преобладает над негативной невропатической симптоматикой (симптомы выпадения), которая проявляется снижением чувствительности различных модальностей, а при вовлечении двигательных волокон — гипорефлексией, слабостью и атрофией мышц. При вовлечении артерий и вен возможны сосудистые расстройства, при которых наблюдаются побледнение, снижение локальной температуры или появление цианоза и отечности в области поражения. Однако при изолированном поражении нерва могут также появиться сосудистые и трофические изменения за счет вовлечения автономных волокон, хотя чаще всего они выражены незначительно [5, 7, 15].

Локализация нарушений чувствительности у разных пациентов широко варьирует вследствие преморбидных вариантов сенсорной иннервации кожи, существования зон перекрытия смежными нервами, а также асимметрии ком-

прессии нервного ствола [3, 4]. Это можно сказать и о слабости, которая нередко носит антальгический, а иногда и психогенный характер [2, 5, 17]. В связи с деликатностью или непостоянством объективных признаков повреждения нерва традиционное неврологическое исследование должно быть дополнено специальными клиническими тестами, провоцирующими парестезии и боль и направленными на поиск места компрессии [3, 14]:

1) тест Тинеля – при перкуссии в зоне повреждения над проекцией нерва, например в канале Рише (при заднем тарзальном синдроме) или тоннеле под нижним удерживателем разгибателей (при переднем тарзальном синдроме), появляются боль и/или парестезии в области иннервации нерва, дистальнее (иногда и проксимальнее) места перкуссии;

2) тест пальцевой компрессии Гольдберга – как и в тесте Тинеля, на протяжении 1 мин проводится давление большим пальцем на общий малоберцовый нерв в проекции фибулярного канала, давление между головками метатарзальных костей при метатарзалгии Мортонна и т. д. В ответ возникают парестезии и боль по ходу компримированного нерва;

3) турникетный (манжеточный) тест – чаще проводится при невропатиях рук, но может выполняться и на нижних конечностях: проксимальнее места предполагаемой компрессии нерва (на бедре или голени) накладывают манжету тонометра и нагнетают в ней давление до обычного систолического или немного выше, выжидают 1 мин. При наличии тоннельного синдрома появляются парестезии в зоне иннервации компримированного нерва. Этот тест может быть использован и для оценки степени тяжести заболевания, если измерять время от начала манжетной компрессии до появления парестезии. Он с успехом применяется и для контроля эффективности лечения;

4) тест поднятия конечностей (элевационный тест) – при невропатиях ног в положении лежа поочередно на 1 мин поднимают одну, а затем другую выпрямленную ногу. Вследствие уменьшения гидростатического давления в артериях конечностей нарушается кровоснабжение нервов и возникают парестезии;

5) тест форсированных, максимальных по объему пассивных движений – выбирают такое направление движения, при котором пораженный нерв испытывает еще большую степень компрессии и натяжения. При компрессионной невропатии седалищного нерва в подгрушевидном пространстве (синдром грушевидной мышцы) отведение вбок согнутой в колене ноги в положении на животе провоцирует боль и парестезии в проекции седалищного нерва (проба Бонне). При синдроме тарзального канала одновременная пронация и экстензия стопы вызывают боль и парестезии в подошвенной части стопы, иногда с распространением в заднемедиальный отдел голени. Механизм этой группы пассивных провоцирующих движений может быть отнесен к тракции нерва, нередко дополняемой его гипертонией и компрессией.

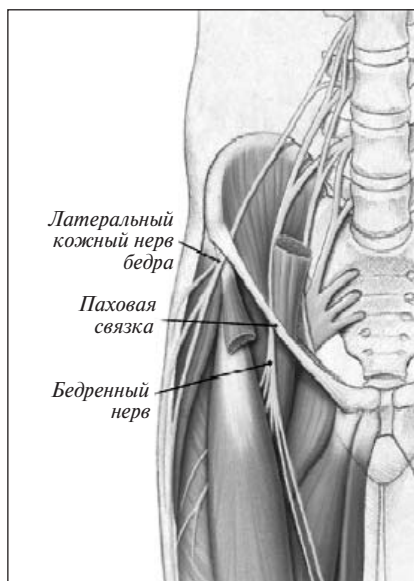


Рис. 1. Топография бедренного нерва

Однако не все эти тесты бывают положительными даже в поздних стадиях тоннельных невропатий. Поэтому для точной диагностики поражения периферических нервов и МАС-синдрома и выбора терапии необходимо знание особенностей наиболее типичных тоннельных синдромов тазового пояса и ног и их связи с корешками спинномозговых нервов [4, 5, 7].

**Поражение бедренного нерва (L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>) в забрюшинном пространстве** (рис. 1) часто вызывается воспалением и мышечно-тоническими синдромами большой поясничной и/или подвздошной мышцы в результате травм или биомеханических перегрузок (профессионального или спортивного характера) [5, 18]. Бедренный нерв берет начало в поясничном сплетении и выходит из полости малого таза под паховой связкой между большой поясничной и подвздошной мышцами, будучи фиксирован к их фасциям. Соответственно, любые патологические процессы в области этих мышц могут вызывать повреждение бедренного нерва. Редкими, но гораздо более неблагоприятными в прогностическом плане причинами компрессии бедренного нерва могут быть опухоли (лимфома, саркома), абсцессы и гематомы (вызванные гемофилией, антикоагулянтной терапией и т. п.) забрюшинного пространства. Описаны случаи повреждения нерва при аневризмах общей подвздошной и бедренной артерий, а также артериовенозных мальформациях, аппендэктомии, передней фузии поясничных позвонков, операциях на почках и мочеточниках и других вмешательствах в этой области.

В типичных случаях поражение бедренного нерва в области подвздошно-поясничной мышцы приводит к развитию двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических нарушений во всей зоне его иннервации. Однако анатомические вариации формирования и прохождения бедренного нерва (например, высокое разделение бедренного нерва на мышечные ветви и подкожный нерв, стволы которых могут проходить раздельно) в ряде случаев сопровождаются преимущественным или даже изолированным поражением чувствительной или двигательной порции этого нерва либо мозаичным распределением двигательных, чувствительных и вегетативно-трофических расстройств.

Двигательные нарушения обусловлены парезами подвздошно-поясничной и четырехглавой мышц. Слабость пояснично-подвздошной мышцы проявляется расстройством сгибания бедра в тазобедренном суставе и поднятия туловища из положения лежа и сидя. Однако полного расстройства этих функций не происходит, так как большая поясничная и подвздошная мышцы иннервируются, помимо бедренного нерва, еще и мышечными ветвями, отходящими непосредственно от поясничного сплетения. Кроме того, сгибание бедра возможно за счет гребешковой мышцы, иннервируемой, помимо бедренного, запирательным нервом. Как правило, хорошо заметно уменьшение окружности бедра вследствие выраженной гипотрофии четырехглавой и

портняжной мышцы. Характерно выпадение коленного рефлекса. Из-за пареза четырехглавой мышцы нарушается разгибание в коленном суставе, затрудняются ходьба, бег и особенно подъем по лестнице. Частично разгибание голени компенсируется мышцей, напрягающей широкую фасцию бедра. Больные стараются не сгибать ногу, поскольку не могут ее разогнуть, и фиксируют конечность в положении чрезмерного разгибания в коленном суставе, что приводит к изменению походки. Нога слишком сильно разгибается в коленном суставе, поэтому при ходьбе выбрасывается вперед и ставится всей подошвой.

Чувствительные вазомоторные и трофические нарушения и невропатическая боль выявляются в передней и медиальной поверхностях бедра, голени и стопы до основания I пальца. Характерны симптомы натяжения Вассермана (появление боли по передней поверхности бедра и в паху при разгибании ноги в тазобедренном суставе в положении лежа на животе) и Мицкевича (боль в паховой области, иррадирующая по передней поверхности бедра при максимальном сгибании голени в положении лежа на животе).

**Поражение бедренного нерва под паховой связкой** (между сухожилием подвздошно-поясничной и гребенчатой мышцы; рис. 2) — область выхода нерва на бедро (рис. 3) особенно подвержена повреждениям из-за сравнительно плохого кровоснабжения. Здесь проходит «водораздел» между бассейнами двух артериальных стволов, снабжающих бедренный нерв (проксимальный отдел до паховой связки получает кровь из ветви подвздошно-поясничной артерии, а дистальный отдел, ниже паховой связки, — от ветвей артерий, огибающих бедренную кость). Частая причина бедренной невропатии на этом уровне — тракционное повреждение нерва и сдавление его паховой связкой при длительном вынужденном положении с гиперэкстензией либо чрезмерным отведением, сгибанием и наружной ротацией бедра (например, при гинекологических операциях и др.). Кроме того, компрессию нерва могут вызывать бедренная грыжа, паховая лимфаденопатия, аневризма бедренной артерии [4, 18]. Из ятрогенных факторов следует отметить хирургическую коррекцию паховых и бедренной грыж, артропластику и иные операции на тазобедренном суставе, осложнения при выполнении катетеризации бедренной артерии.

Клиническая картина в целом аналогична таковой при поражении бедренного нерва в забрюшинном пространстве, однако отсутствует парез подвздошно-поясничной мышцы, поэтому не нарушены сгибание бедра в тазобедренном суставе и поднимание туловища из положения лежа и сидя. В тех случаях, когда бедренный нерв разделяется на двигательные ветви и подкожный нерв до уровня паховой связки, возможны

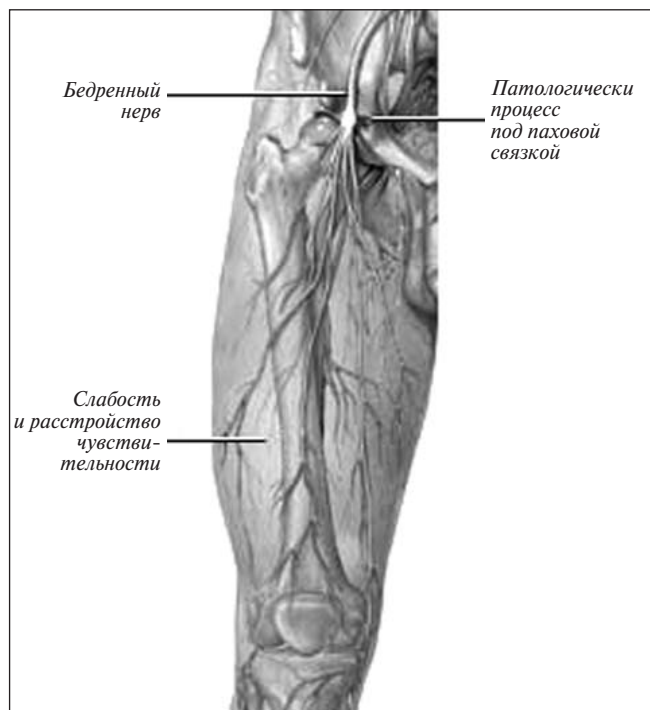


Рис. 2. Поражение бедренного нерва под паховой связкой

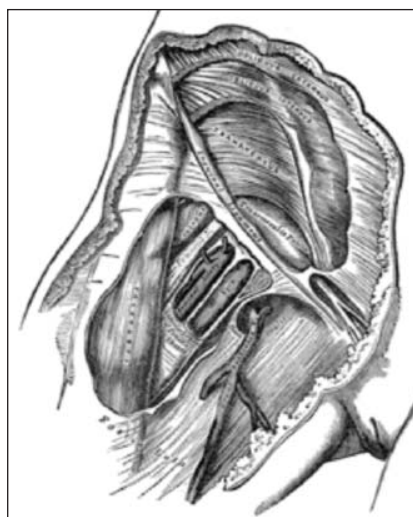


Рис. 3. Бедренный треугольник: выход бедренного нерва, артерии и вены из-под паховой связки

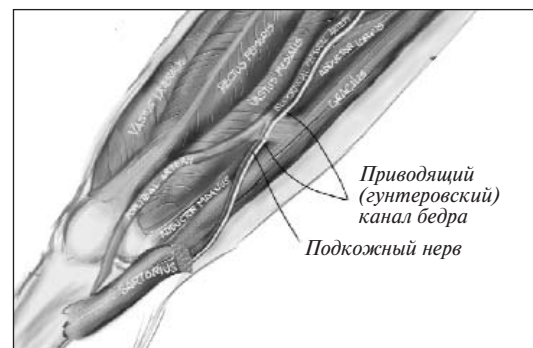


Рис. 4. Компрессионная невропатия подкожного нерва

но преобладание чувствительных расстройств над двигательными. Наряду с положительными симптомами натяжения обычно удается обнаружить болезненность в области середины паховой связки — место компрессии бедренного нерва.

**Компрессионная невропатия подкожного нерва** (терминальной ветви бедренного нерва; L<sub>1-4</sub>) в приводящем «подпортняжном», или гунтеровском, канале бедра (рис. 4) — образованный медиальной широкой и большой приводящими мышцами канал спереди ограничен фиброзной пластинкой, натянутой между указанными мышцами, к этой же фасции спереди фиксирована портняжная мышца. Перенапряжение приводящих мышц, а также нестабильность коленного сустава, его врожденные или приобретенные деформации (особенно варусные) приводят к ущемлению нерва, в типичных случаях — в области пробыдения фасциальной пластинки (на ладонь выше медиального надмыщелка бедра под портняжной мышцей). Другими причинами поражения подкожного нерва могут быть бурсит в области гусиной лап-



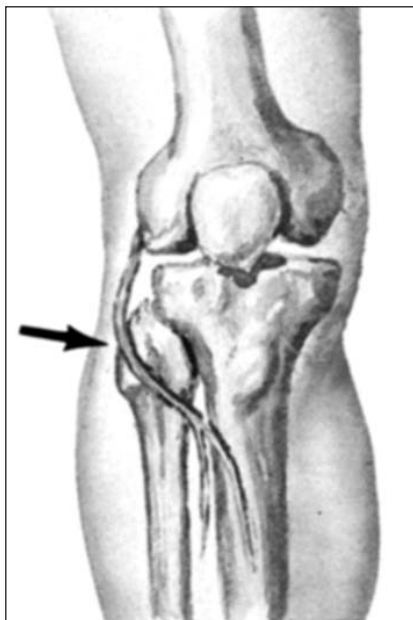
**Рис. 5.** Компрессия седалищного нерва в подгрушевидном пространстве (стрелки)

ки (*pes anserinus*), компрессия аберрантными ветвями или аневризмой бедренной артерии, ятрогенные факторы (операция на коленном суставе). Клинически синдром приводящего канала проявляется болью, парестезиями и расстройством чувствительности в области медиального края колена, передней и медиальной поверхности голени и внутреннего края стопы. Возможно снижение секреции потовых желез в этой области. Боль усиливается при разгибании и приведении бедра; в точке выхода подкожного нерва положительны симптомы Тинеля, Гольдберга. Характерно нарушение походки: пациент избегает усиливающей боль полной экстензии голени и предпочитает ходить, слегка согнув ногу в коленном суставе. Двигательные нарушения отсутствуют, коленный рефлекс сохранен [5, 7, 18].

Изолированное поражение поднадколенниковой ветви подкожного нерва в области медиального края надколенника (парестетическая гоналгия) проявляется болью, парестезиями и нарушением чувствительности. Иногда развитию заболевания предшествуют повторные мелкие травмы коленного сустава или длительное пребывание на коленях, но чаще оно появляется без видимых причин. В редких случаях подкожный нерв может быть поражен на уровне голени над медиальной лодыжкой. В качестве этиологических факторов обычно выступают повторные мелкие травмы, варикоз или тромбофлебит подкожной вены. Отмечаются жгучая боль и парестезии по медиальному краю стопы, усиливающиеся при ходьбе и подъеме по лестнице [5].

**Синдром грушевидной мышцы** — один из самых частых тоннельных синдромов тазового пояса [3, 4, 7], вызван компрессией седалищного нерва (L<sub>IV</sub>—S<sub>III</sub>) между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой (рис. 5), проявляется болью преимущественно по задней поверхности ноги, чувствительными и двигательными нарушениями в области иннервации большеберцового и малоберцового нервов.

Грушевидная мышца расположена под большой ягодичной мышцей. Она начинается у переднего края верхнего отдела крестца и прикрепляется к внутреннему краю большого вертела бедра, которое при ее сокращении отводится кнаружи. Характерны болезненность при пальпации в области большого вертела бедра и нижнего отдела крестцово-подвздошного сочленения, положительная проба Бонне



**Рис. 6.** Компрессия общего малоберцового нерва в фибулярном канале (стрелка)

(приведение с одновременной ротацией внутрь бедра сопровождается болью в области ягодицы и по ходу седалищного нерва вследствие натяжения грушевидной мышцы).

**Фибулярный синдром** (рис. 6) возникает вследствие компрессии общего малоберцового нерва (L<sub>IV</sub>, L<sub>V</sub>, S<sub>I</sub>) в тоннеле, крыша которого образуется началом длинной малоберцовой мышцы и межмышечной перегородкой, верхняя порция арки прикрепляется к головке малоберцовой кости, а нижняя — к ее боковой поверхности.

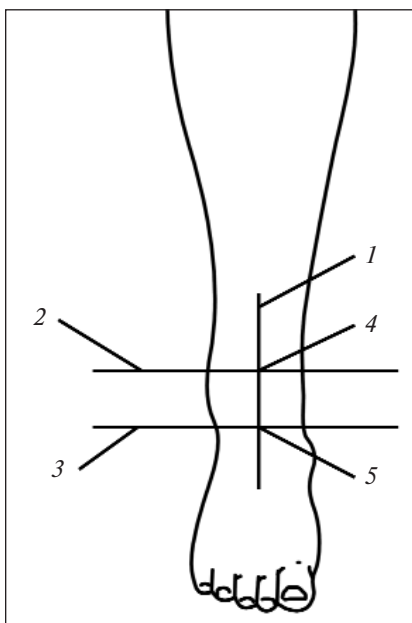
Повреждение нерва происходит на уровне головки малоберцовой кости от внешнего воздействия либо сосудисто-нервный пучок подвергается компрессии на этом уровне из-за длительного интенсивного сближения двуглавой мышцы бедра с головкой малоберцовой кости. Впервые эту патологию описали в 1934 г. французские клиницисты Гийен, Сез, де Блонден и Вальтер как профессиональный паралич копытчиков лукович тюльпанов [19]. Преимущественно страдают лица, работающие на корточках и на коленях (сборщики мебели, корнеплодов, винограда, укладчики плитки и паркета, чистильщики обуви). В роли этиотропного и проводящего фактора могут также выступать продолжительная поза «нога на ногу» (у анорексичных фотомоделей), пребывание в высоком кресле со свободно свисающими ногами, сон в неудобной позе (согнутая в коленном суставе нога, свисающая через край кровати нога, сон сидя), гипсовая повязка и т. п. Фибулярный синдром характеризуется преимущественно острым (от 1 до 24 ч), реже — подострым (менее чем у 20% больных — от 2 до 10 сут) развитием периферического пареза разгибателей стопы с нарушением походки (степпаж), парестезиями и гипестезией по наружной поверхности левой голени и на тыльной поверхности левой стопы. Интенсивный болевой синдром при поражении малоберцового нерва (ввиду малого содержания тонких немиелинизированных «болевых» волокон) нехарактерен, поэтому в начальной стадии заболевания у пациентов отсутствуют настороженность и беспокойство по поводу сенсорных нарушений, и они нередко оказываются перед фактом уже развившегося пареза. Даже в тех случаях, когда невропатии сопутствует болевой синдром (<20%), парез способствует существенному уменьшению или исчезновению боли, и пациенты длительное время игнорируют двигательный дефект. В каждом 10-м случае нарушения выявляются с двух сторон. В патогенезе заболевания имеет значение то, что малоберцовые мышцы и нервы обеспечивают филогенетически новую функцию вертикальной ходьбы, а филогенетически молодые структурно-функциональные образования обладают повышенной чувствительностью к повреждающим агентам, это может служить предпосылкой для их частого и раннего повреждения при развитии патологических процессов на разных уровнях нервной системы [6, 8].

Следует дифференцировать фибулярный синдром от синдрома «мышечных лож» — переднего фасциального ло-

жа голени, также возникающего после непривычной длительной физической нагрузки на мышцы голени, а иногда у больных эпилепсией после длительной тетании с выраженным карпопедальным спазмом. Появляются боль, напряжение и отек мышц переднего фасциального ложа голени, иногда гиперемия кожи передней поверхности голени. Через 1–4 дня развивается парез разгибателей стопы. Хирургическая декомпрессия эффективна в первые 6 ч после появления слабости [5, 6].

**Малоберцовая мононевралгия Гебри** – тракционная невропатия поверхностного малоберцового нерва (L<sub>IV-V</sub>, S<sub>I</sub>) в фиброзном отверстии в глубокой фасции голени, перегиб и натяжение чувствительной ветви малоберцового нерва при форсированном подошвенном сгибании и повороте внутрь стопы в голеностопном суставе [4, 5]. Чувствительность нарушается на тыле стопы, кроме первого межпальцевого промежутка (иннервация осуществляется кожными ветвями глубокого малоберцового нерва) и наружного края стопы (иннервация осуществляется ветвями икроножного нерва).

**Передний тарзальный тоннельный синдром** – следствие компрессии терминальной части глубокого малоберцового нерва (L<sub>IV-V</sub>, S<sub>I</sub>) в тоннеле под нижним удерживателем разгибателей. Изолированное поражение может появиться в медиальной ветви нерва, проходящей в костно-мышечном тоннеле под коротким разгибателем I пальца стопы. Этот синдром нередко возникает у бегунов при наличии сухожильных ганглиев, остеофитов в голеностопном, клиновидно-ладьевидном или предплюсневых суставах. У бегунов или лыжников нерв нередко подвергается компрессии при ношении плотно пригнанной спортивной обуви [5]. При поражении общего ствола глубокого малоберцового нерва или обеих его ветвей отмечаются боль и парестезии в I и II пальцах стопы, боль на тыле стопы без четкой локализации, расстройство чувствительности кожи первого межплюсневых промежутка и смежных поверхностей I и II пальцев. Могут наблюдаться ослабление супинации стопы и разгибания пальцев, парез и атрофия мелких мышц стопы. Форсированное сгибание стопы и пальцев усиливает боль. При изолированной компрессии медиальной кожной ветви выявляют перечисленные симптомы за исключением боли на тыле стопы и двигательных нарушений. Диагностическое значение имеет новокаиновая проба. Сначала вводят 3–5 мл 0,5–1% раствора новокаина подфасциально в проксимальной части первого межплюсневых промежутка. При поражении медиальной ветви нерва на этом уровне после анестезии боль прекращается. Исчезнове-



**Рис. 7.** Определение точек введения иглы с помощью ориентирных линий (1–5, описание в тексте)



**Рис. 8.** Компрессия большеберцового нерва в тарзальном канале

ние боли после введения такого же количества новокаина в область удерживателя разгибателей (см. ниже) подтверждает диагноз переднего тарзального тоннельного синдрома [4, 5].

Для локальной инъекционной терапии синдрома переднего тарзального канала при определении точек введения иглы (рис. 7) проводят ориентирные линии: вертикальную линию (1), расположенную на равном расстоянии от медиальной и латеральной лодыжек, верхнюю горизонтальную линию (2), соединяющую надлодыжечные области, и нижнюю горизонтальную линию (3), соединяющую верхушки лодыжек. Иглу вводят под углом 45° в сагиттальной плоскости сверху вниз в точке пересечения 4-й вертикальной и верхней горизонтальной линий, а в точке пересечения 5-й вертикальной и нижней горизонтальной линий иглу вводят снизу вверх под углом 45° в сагиттальной плоскости.

**Синдром тарзального канала (синдром канала Рише)** – следствие сдавления дистальной части большеберцового нерва (L<sub>IV</sub>) во внутреннем лодыжечном костно-фиброзном канале (рис. 8), который соединяет область голеностопного сустава с плантарной областью.

Канал Рише имеет 2 отверстия (верхнее и нижнее), в нем проходят сухожилия задней большеберцовой мышцы, длинных сгибателей большого и других пальцев стопы и задний большеберцовый сосудисто-нервный пучок: нерв лежит снаружи артерии и проецируется на равном расстоянии между ахилловым сухожилием и задним краем внутренней лодыжки. Сдавление (тест Гольдберга) и перкуссия (тест Тинеля) нерва в этой области могут вызвать характерную боль и парестезии в подошвенной части стопы, иногда с распространением в заднемедиальный отдел голени. Эти же симптомы возникают при одновременной пронации и экстензии стопы. Чаще всего синдром тарзального канала вызывают механическое сдавление тесной обувью, травма или повторяющаяся микротравматизация лодыжки с фиброзом и утолщением подошвенной фасции; он может наблюдаться при ревматоидном артрите, гипотиреозе и теносиновите. Необходимо исключить новообразования нерва (шванномы). При неэффективности консервативной терапии проводят хирургическое рассечение стенок канала Рише [5].

**Тракционно-компрессионная невропатия подошвенных нервов** (рис. 9) – возникает в фиброзных отверстиях в верхне-медиальной части мышцы, отводящей большой палец стопы. В канале лодыжки под удерживателем сгибателей большеберцовый нерв разделяется на две терминальные ветви – медиальный и латеральный подошвенные нервы, проходя-

щие на медиальном крае стопы под мышцей, отводящей большой палец. Медиальный подошвенный нерв проходит в медиальной подошвенной борозде, частично прикрытый апоневрозом подошвы, между мышцей, отводящей большой палец, и коротким сгибателем пальцев, иннервируя пальцы от латеральной поверхности I пальца до медиальной поверхности IV пальца, включая ногтевые ложа. Латеральный подошвенный нерв проходит между коротким сгибателем пальцев и квадратной мышцей подошвы в латеральной борозде подошвы. Схема иннервации подошвенного нерва напоминает схему иннервации локтевого нерва на кисти.

Клиническая картина поражения подошвенных нервов — болезненные парестезии на подошве, которые усиливаются при ходьбе, нарушение чувствительности в подошве, дисгидроз и парез мелких мышц подошвы. При хронической невропатии подошвенных нервов (как и при любом дистальном поражении большеберцового нерва) парез коротких мышц стопы при сохранных длинных сгибателях пальцев и иннервируемых малоберцовым нервом разгибателях вызывает деформацию стопы по типу «кошачьей (когтистой) лапы» с ангидрозом подошвы [3, 5].

**Невропатия нижнего пяточного нерва** — поражение первой ветви латерального подошвенного нерва, иннервирующего мышцу, отводящую мизинец стопы, иногда квадратную мышцу стопы. Участки сенсорной иннервации этого нерва отсутствуют, однако он иннервирует надкостницу передней части пяточной кости. Поражение этой ветви может стать причиной интенсивной боли в области пятки без расстройства чувствительности [5]. Парез отводящей мизинец мышцы, подтвержденный электромиографически, служит основанием для диагностики этой патологии.

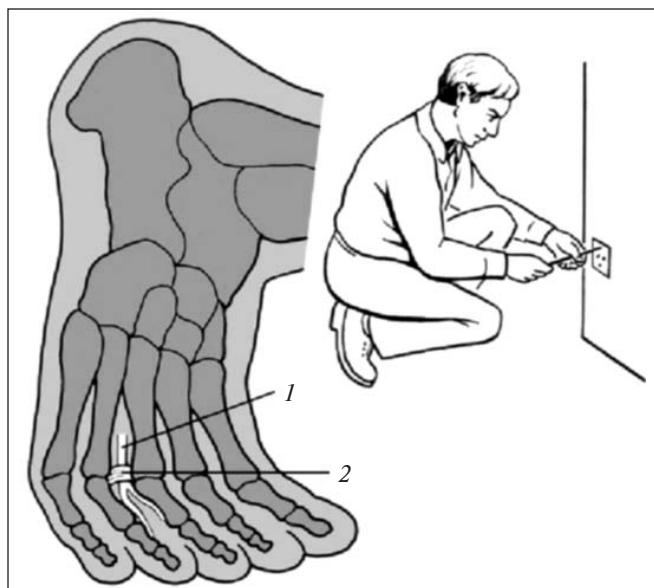


Рис. 10. Компрессия подошвенного пальцевого нерва (1) под глубокой поперечной метатарзальной связкой (2)

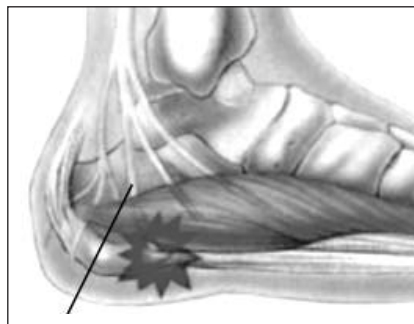


Рис. 9. Компрессия подошвенных нервов мышцей, отводящей большой палец стопы (прямая линия)

### Метатарзалгия Мортона

(рис. 10) — первая описанная тоннельная невропатия (1876 г.), изолированное поражение подошвенных пальцевых нервов вследствие сдавления под глубокой поперечной метатарзальной связкой, натянутой между головками II–IV плюсневых костей при длительной гиперэкстензии в метатарзофаланговых суставах с одновременным разведением (для увеличения площади опоры) пальцев стопы. В дебюте заболевания появляется боль преимущественно жгучая, иногда стреляющая и ноющая, в II–IV пальцах стопы в сочетании с парестезиями, аллодинией и другими расстройствами чувствительности. От 70 до 80% больных составляют женщины, что связано с ношением тесной (суживающейся кпереди) обуви, хождением на высоких каблуках и развитием поперечного плоскостопия, приводящего к необычно высокому давлению на плюсневую область [3, 5, 7]. Часто метатарзалгия наблюдается в структуре синдрома диабетической стопы из-за гипертрофии и деформации метатарзофаланговых суставов вследствие остеоартроза. Поэтому лечение начинают с разгрузки стопы, периодического использования плюсневых прокладок и подъемников, ношения обуви с ретрокапитальной опорой. Затем переходят к введению глюкокортикоидов (ГК) с тыльной стороны стопы в межкостный промежуток, что в 50% случаев приводит к улучшению, а в 30% — к выздоровлению. При синдроме диабетической стопы во избежание декомпенсации сахарного диабета, а также инфекционных осложнений иммуносупрессивной терапии ГК целесообразно начать локальную инъекционную терапию стероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). В любом случае при наличии деформирующего артроза необходимо назначить длительную профилактическую терапию хондропротекторами (курс 3–6 мес). При безуспешности консервативной терапии показано хирургическое лечение с доступом на тыльной стороне стопы, поскольку это способствует ранней реабилитации с нагрузкой на подошву.

**Невропатия икроножного нерва** — поражение сенсорного ствола, формирующегося из волокон большеберцового и общего малоберцового нервов на задней поверхности голени, проходящих латеральнее ахиллова сухожилия, позади латеральной лодыжки. Икроножный нерв иннервирует нижелатеральную поверхность голени, латеральную лодыжку, латеральный край стопы и V палец. Изолированное поражение икроножного нерва наблюдается редко, этиологические факторы: киста Бейкера в подколенной ямке, травма коленного сустава при артроскопии и хирургическом вмешательстве задним доступом, травма голени и перелом V метатарзальной кости, биопсия нерва с диагностической целью. Компрессионную невралгию икроножного нерва могут вызвать особый вид шнуровки армейских ботинок (с узлом сбоку, «синдром форменных ботинок»), а также давление края стопы на жесткий кант обуви и даже ношение чепочки на ноге [5].

Клинические признаки: невропатическая боль, парестезии и нарушение чувствительности в зоне иннервации икроножного нерва. Важным диагностическим нейрофизиоло-

гическим показателем является снижение амплитуды сенсорного вызванного потенциала до 50%. Хирургическое лечение эффективно при выявлении причин компрессии нерва.

## Методы диагностики

Для оценки тяжести поражения и процессов восстановления функций нерва проводят нейрофизиологические исследования: электронейромиографию (ЭНМГ), количественное сенсорное тестирование. При ЭНМГ определяют снижение амплитуды и скорости проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам и увеличение резидуальной латенции в месте компрессии нерва и дистальнее [2, 3, 13, 20].

Перспективной методикой оценки морфологических изменений в периферических нервах является УЗИ: используют датчики с частотой 7–17 МГц. Изображение нерва имеет ряд характерных признаков: в поперечной проекции он выглядит как овальное или округлое образование с четким гиперэхогенным контуром и внутренней гетерогенной упорядоченной структурой («соль — перец», «медовые соты»), в продольной проекции — как линейная структура с четким эхогенным контуром, в составе которой правильно чередуются гипо- и гиперэхогенные полосы («электрический кабель»). В процессе сканирования оценивают анатомическую целостность нервного ствола, его структуру, четкость контуров и состояние окружающих тканей [5, 12, 20]. УЗИ позволяет не только выявлять объемные новообразования (шванномы, невриномы и т. д.), вызывающие повреждение нерва, но и оценивать подвижность нерва в тоннеле при динамических пробах, наличие рубцово-спаечных изменений, воспалительного отека или, наоборот, атрофии нерва при сопоставлении с нервом интактной конечности. УЗИ полезно для определения тактики терапии: невролиз при спаечном процессе, патогенетическое воздействие на процессы реиннервации при атрофии, блокады ГК при воспалительном отеке. Кроме того, УЗ-контроль малоинвазивных лечебно-диагностических воздействий (параневральные блокады) позволяет проводить их максимально точно и эффективно.

Для проверки предположения о наличии компрессии нерва *ex juvantibus* используют фульгарные блокады с местными анестетиками параневрально в точки наибольшей болезненности («ловушечный пункт») или предполагаемого сдавления, которые находят по анатомическим ориентирам [5, 7, 21]. Купирование парестезий и боли свидетельствует о том, что диагноз поставлен правильно. Проба отличается высокой чувствительностью при правильном выполнении блокады, но не самой высокой специфичностью. Плацебо-эффект блокад при синдроме психогенных акропарестезий исключается при использовании 0,9% раствора NaCl вместо анестетика.

## Лечение

Для эффективного лечения тоннельного синдрома необходимо понять причину и механизмы возникновения компрессии и применить комплексный подход к терапии. Радикальным методом лечения большинства тоннельных синдромов является операция — рассечение тканей, сдавливающих нерв, и создание оптимальных условий для нервного ствола, предупреждающих его травматизацию. Наличие грубых выпадений двигательных и чувствительных функций, быстрое нарастание симптоматики с развитием контрактур — абсолютные показания к операции [21, 22]. Одна-

ко в подавляющем большинстве случаев прибегнуть к операции вынуждает безуспешность консервативного лечения, а не абсолютные показания.

Консервативная терапия заключается в фиксации конечности в функционально выгодном положении, чтобы исключить физическое воздействие в области компрессии [3–5]. Для этого существуют специальные ортопедическая обувь и приспособления: брейсы, ортезы, супинаторы и индивидуальные стельки, которые позволяют добиться разгрузки стопы и иммобилизации в зоне повреждения. Они очень удобны в использовании, их можно легко надевать и снимать. Для этиотропной терапии тоннельных невропатий, связанных с суставной патологией (передний тарзальный синдром, невралгия Мортон, невралгии подошвенных нервов и т. д.), наряду с ортопедической коррекцией стопы широко используются хондропротекторы или симптом-модифицирующие препараты медленного действия, содержащие глюкозамин и хондроитин сульфат. Они также оказывают обезболивающее и противовоспалительное действие, которое развивается медленно (в течение 2–3 мес), однако лишены характерных для нестероидных анальгетиков побочных эффектов, так как механизм их действия связан не с подавлением синтеза простагландинов, а с блокированием ядерного фактора κВ (NF-κВ), являющегося ключевым звеном в инициации распада хряща, и усилением анаболизма хряща посредством активации пути, зависящего от трансформирующего фактора роста (TGF) β<sub>1</sub>. Этиотропная терапия хондропротекторами позволяет постепенно значительно уменьшить дозы применяемых анальгетиков вплоть до полного отказа от них. Если учитывать, хроническое течение остеоартроза, требующее длительной противовоспалительной и обезболивающей терапии, и распространенную коморбидность (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, амилоидоз и др.) у таких пациентов, это существенно снижает риск побочных эффектов, представляющих угрозу не только для здоровья, но иногда и для жизни.

Другим направлением этиотропной терапии тоннельных невропатий и профилактики их рецидивов является восстановление метаболизма и иммунного статуса, а также нормального двигательного стереотипа и биомеханики движений в ноге. К сожалению, этиотропная терапия не всегда позволяет быстро купировать болевой синдром, поскольку требует много времени [5, 15, 16].

Самым быстрым и эффективным методом купирования боли, воспаления и отека в «ловушечном пункте», если врач имеет необходимые навыки, являются инъекции ГК непосредственно в каналы или ткани, окружающие нерв [2, 3, 5, 21, 22]. ГК оказывают противовоспалительное и противоотечное действие непосредственно в тканях, а также обладают ремиелинизирующим эффектом при локальных аутоиммунных поражениях периферических нервов. Однако необходимо учитывать и возможное системное действие ГК, поэтому в начале терапии целесообразно использовать растворы НПВП или короткодействующих ГК (дексаметазон) для оценки не только эффективности, но и безопасности лечения. При отсутствии выраженных побочных явлений (неконтролируемая гипергликемия и/или артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, дисменорея и т. п.) и в случае недостаточной эффективности препаратов короткого действия рекомендуется применение микрорекристаллических суспензий ГК. Наибольшей эффективностью и дли-



тельностью действия характеризуется Дипроспан® — пролонгированный инъекционный двухкомпонентный ГК. Входящая в его состав быстрорастворимая соль бетаметазона натрия фосфат (2 мг) обеспечивает быстрое начало действия (через 20–40 мин после введения), а микрокристаллическая депо-фракция бетаметазона дипропионат (5 мг) — длительный (не менее 4 нед) противовоспалительный эффект.

Альтернативной методикой локальной терапии тоннельных невропатий является наложение на 20–30 мин компрессов с димексидом, анестетиками и ГК на область компрессии и воспаления нерва. Димексид обеспечивает транспорт анестетика и ГК через кожные покровы, кроме того, сам оказывает противовоспалительное действие [4, 7].

Для симптоматической терапии невропатического болевого синдрома при тоннельных невропатиях применяют антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты и трансдермальные системы с анестетиком (лидокаин). Антиконвульсанты и анестетики эффективно «успокаивают» расторможенные ноцицептивные структуры головного и спинного мозга, подавляя периферическую и центральную сенситизацию — основной патогенетический механизм возникновения невропатической боли при поражении периферических нервов [2, 16, 17]. Антидепрессанты повышают активность эндогенной антиноцицептивной системы мозга за счет подавления обратного захвата норадреналина, серотонина и дофамина. Применение трициклических антидепрессантов для терапии боли при тоннельных синдромах ограничено из-за наличия выраженных побочных явлений (сонливость, потеря координации движений, повышение артериального давления, задержка мочи и т. д.) и синдрома отмены (возобновление боли, развитие тревоги, психомоторного возбуждения и даже судорожных припадков при резком прекращении лечения). В связи с этим более безопасно назначение антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), таких как эсциталопрам, не вызывающих указанных побочных явлений и имеющих доказанную эффективность при невропатической боли.

При механической компрессии сосудисто-нервных стволов спазмированными мышцами (синдром грушевидной мышцы, невропатия бедренного нерва и т. п.) используют миорелаксанты (баклосан 10–30 мг/сут, тизанидин 6–12 мг/сут, толперизон 150–450 мг/сут). Основной механизм их действия — торможение возбуждения двигательного нейрона в ответ на болевые стимулы и эмоциональный дискомфорт.

Миорелаксанты оказывают обезболивающее действие, помогая расторможенным отделам нервной системы вернуться в состояние покоя, т. е. стирают «болевою память». Это не только уменьшает выраженность спондилогенной боли при МАС-синдроме, но и предотвращает компрессию нервно-мышечных стволов, прилегающих к спазмированным мышцам.

Для патогенетической терапии тоннельных невропатий с целью активизации процесса восстановления структуры и функции нервных волокон могут применяться антиоксиданты (альфа-липоевая кислота), ингибиторы холинэстеразы (прозерин, ипидакрин), вазоактивные препараты (пентоксифиллин, Гингко билоба и др.), репаратанты (солкосерил, актовегин). Для активизации регенеративных процессов в периферических нервах успешно используются нейротропный комплекс мильгамма, содержащий большие дозы витаминов группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>) и лидокаин [3, 16, 23].

Нейротропные компоненты мильгаммы улучшают скорость проведения нервного импульса и репаративные процессы в периферическом нерве. Анестетик лидокаин в составе мильгаммы обеспечивает безболезненность инъекции. Схема терапии тоннельных невропатий включает курс из 10 внутримышечных инъекций мильгаммы с последующим переходом на драже мильгамма-композитум 3 раза в день в течение 2–8 нед (в зависимости от тяжести невропатии) [3, 16]. Курсы нейротропной терапии при МАС-синдромах, отличающихся от обычных тоннельных невропатий высокой склонностью к рецидивам, повторяют 2 раза в год.

Из физиотерапевтических методов наиболее эффективны массаж дистальнее и проксимальнее места компрессии, ультразвук с ГК на область компрессии в острой стадии воспаления, а при хронических рубцово-спаечных процессах — электрофорез с лидазой и ударно-волновая терапия высокой частоты и низкой интенсивности. Используются методы мануальной терапии (неоперативный невролиз), позволяющие воздействовать на механизм гиперфиксации нерва за счет уменьшения рубцово-спаечного процесса в тоннеле [10]. При МАС-синдроме необходимо воздействие на всех уровнях поражения аксональных транспортных систем, в том числе на вертебральном, что может потребовать применения мобилизационных техник мануальной терапии, однако чрезмерное увлечение жесткими манипуляционными методами может приводить к гипермобильности позвоночных двигательных сегментов и усугублению динамической компрессии пораженного корешка нерва, поэтому число таких манипуляций должно быть минимальным. Кроме того, процедуры мануальной терапии, несут большой психологический заряд (эффект плацебо — ноцебо), что, с одной стороны, может давать парадоксальный результат (эйфория, ложное чувство полного выздоровления, в том числе от болезней, не связанных с дисфункцией позвоночника и тоннельными синдромами, и наоборот, ощущение непоправимого вреда здоровью), а с другой — вызывать у пациента психологическую зависимость («привыкание к рукам»).

Принципы воздействия на спондилогенный компонент МАС-синдрома:

1) исключение неблагоприятных статико-динамических нагрузок на пораженный отдел позвоночника и область компрессии нерва в ноге (на первых этапах декомпенсации необходим покой) — воздействие на все очаги динамической компрессии нерва;

2) фазовость лечения: восстановление нормальной биомеханики движений в поясничном отделе и тазовой области при отсутствии необходимости в защитной фиксации пораженного позвоночного сегмента;

3) комплексность лечения: необходимость воздействия не только на поясничный отдел позвоночника, но и на экстравертебральные патологические очаги в малом тазу (например, лечение эндометриоза, простатита и т. п.), участвующие в развитии мышечно-тонических синдромов посредством активизации висцеромоторного рефлекса. Этот принцип, во-первых, соответствует общим теоретическим положениям о целостности организма; во-вторых, подчеркивает клиническую роль экстеро-, проприо- и интероцептивных импульсов в развитии патологии позвоночника. Важно добиться не просто ремиссии, а устойчивой ремиссии, с такой фиксацией позвоночника и таким состоянием костных, сосудистых, мышечных и соединительнотканых

элементов костно-мышечных тоннелей, которые обеспечили бы профилактику обострений невропатий;

4) шадящий характер лечения — оно не должно быть более вредным, чем сама болезнь;

5) уменьшение болевых ощущений — снижение возбудимости или функциональное выключение соответствующих центральных и периферических нервных структур. В условиях декомпенсации и нестабильности болевая импульсация в определенные моменты является источником сигналов для осуществления защитных и компенсаторных реакций.

Ключевым направлением анальгетической терапии МАС-синдрома является применение НПВП, блокирующих выработку медиаторов воспаления — простагландинов (ПГ) за счет ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ).

Существование центрального компонента антиноцицептивного действия НПВП, обусловленного подавлением синтеза ПГ в ЦНС, подтверждается выраженной диссоциацией между противовоспалительным и антиноцицептивным эффектом [24]. Для проявления центрального антиноцицептивного действия НПВП должны попасть в ЦНС из кровотока. Оптимальной доставке молекул препарата в ЦНС препятствует гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), который строго контролирует обмен веществ между кровью и ЦНС. У разных НПВП проникновение в спинной мозг и супраспинальные структуры (процесс, осуществляемый в основном за счет пассивной диффузии) различается [24, 25]. Наивысшей способностью преодолевать ГЭБ обладает эторикоксиб (Аркоксиа®), который благодаря этому может подавлять синтез ПГЕ<sub>2</sub> в ЦНС (рис. 11).

НПВП должны назначаться на первом этапе ступенчатой терапии боли в спине, в структуре МАС-синдрома, прежде всего врачами общей практики, а не только узкими специалистами (неврологами, ортопедами, ревматологами) [2]. Однако у этой группы препаратов имеются существенные побочные эффекты. Неселективные НПВП блокируют активность обоих изоформ ЦОГ, что приводит к побочным эффектам, которые связаны с ингибированием конституциональной ЦОГ1, в первую очередь к поражению желудочно-кишечного тракта, причем на всем его протяжении (стоматит, эзофагит, гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, энтерит, язвенный колит, проктит). Являясь мощными анальгетиками, неселективные НПВП блокируют висцеральные болевые ощущения, и язвенное поражение желудочно-кишечного тракта у таких больных зачастую протекает

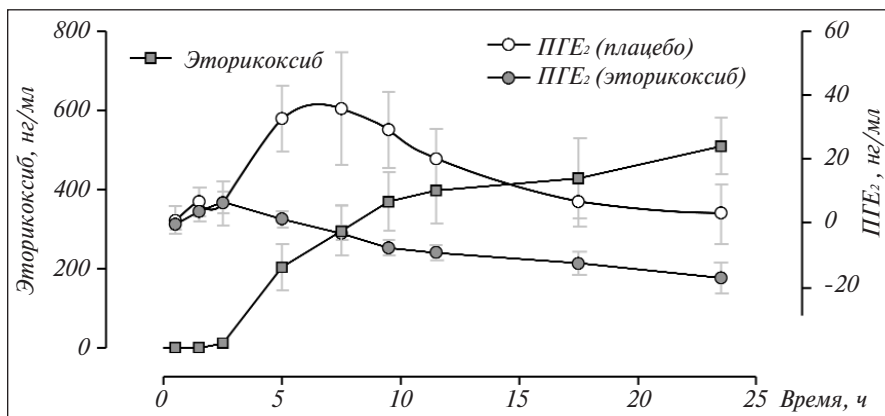


Рис. 11. Сравнение концентрации ПГЕ<sub>2</sub> в спинномозговой жидкости на фоне приема эторикоксиба и плацебо у пациентов с постоперационным болевым синдромом [25]

бессимптомно, заканчиваясь либо кровотечением, либо перфорацией язвы с последующим развитием перитонита. Применение парентеральных форм неселективных НПВП (инъекции и суппозитории) не позволяет избежать указанных побочных явлений. Селективные НПВП, специфические блокаторы индуцибельного изофермента ЦОГ2, имеют более высокую степень безопасности в отношении желудочно-кишечного тракта, но могут вызывать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы (повышение артериального давления, задержка жидкости, тромботические события — инфаркт миокарда, ишемический инсульт и др.) [2]. Таким образом, селективные НПВП можно считать препаратами выбора для купирования острых болевых синдромов во всех случаях, когда необходимо максимально быстро устранить боль, не вызывая серьезных побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, например у молодых пациентов с отягощенным язвенным

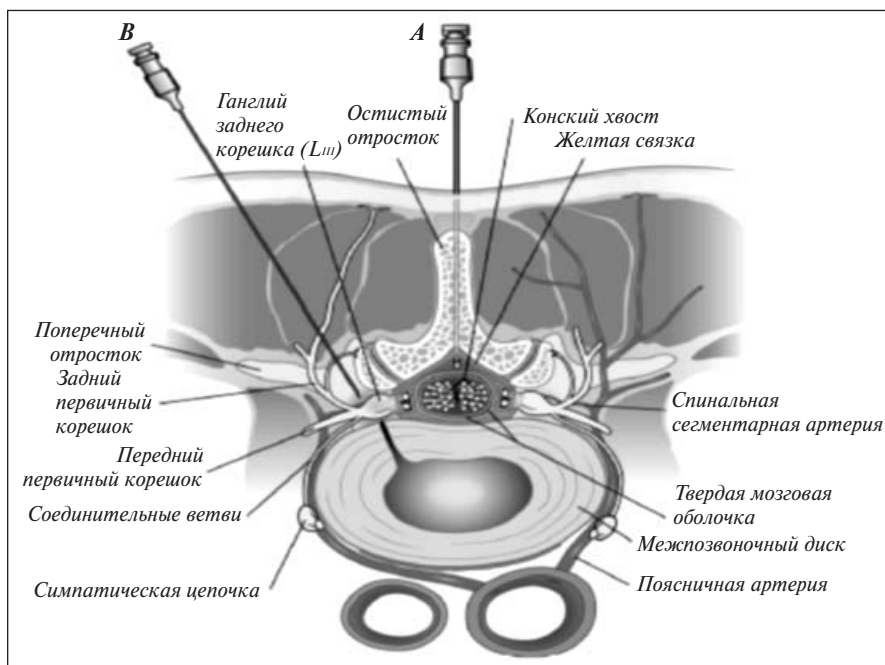


Рис. 12. Малоинвазивная терапия радикулопатии: локальная инъекционная терапия эпидуральным (А) и трансфораминальным (В) доступом

анамнезом. В то же время у пожилых пациентов, подверженных риску сердечно-сосудистых заболеваний, эти препараты желательно применять «под прикрытием» антиагрегантной терапии (клопидогрель или низкие дозы аспирина). Эффективна ступенчатая дифференцированная терапия эторикоксибом (Аркоксия®): 120 мг однократно в течение 7 дней в остром периоде при интенсивной боли, 90 мг в течение 7–14 дней в подостром периоде, если выраженный болевой синдром сохраняется, и 60 мг от 7 дней до нескольких месяцев при умеренной и хронической боли.

При миофасциальном синдроме можно использовать введение в триггерные зоны растворов анестетика (2% лидокаина или 0,5% новокаина) и 1 мл дипроспана путем паравертебральных блокад. Однократное введение дипроспана позволяет достичь устойчивой ремиссии не только болевого, но и мышечно-тонического синдрома, вызывающего компрессию сосудисто-нервного пучка, например при син-

дроме грушевидной мышцы. Продемонстрирована также эффективность фораминальных и сакральных эпидуральных блокад с использованием дипроспана и местных анестетиков в лечении хронических радикулопатий [2], играющих ключевую роль в патогенезе МАС-синдрома (рис. 12).

Понимание патогенетических механизмов развития тоннельной невропатии у конкретного пациента делает возможным индивидуальный подбор этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, способной не только облегчить состояние больного (уменьшить выраженность болевого синдрома, купировать воспаление и отек, улучшить вегетативно-трофические функции), но и предотвратить появление повторных компрессий периферических нервов. Прогноз при тоннельной невропатии зависит от своевременного начала терапии (до развития необратимых метаболических процессов в нерве, а также атрофии и контрактур в иннервируемых мышцах).

## ЛИТЕРАТУРА

- Papanicolaou GD, McCabe SJ, Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population. *Hand Surg Am.* 2001;26(3):460–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/jhsu.2001.24972>.
- Алексеев ВВ, Баринов АН, Кукушкин МЛ и др. Боль: руководство для врачей и студентов. Под ред. Н.Н. Яхно. Москва: МедПресс; 2009. 302 с. [Alekseev VV, Barinov AN, Kukushkin ML i dr. Bol': rukovodstvo dlya vrachey i studentov. Yakhno NN, editor. Moscow: MedPress; 2009. 302 p.]
- Баринов АН. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии. *Врач.* 2012;(4):31–7. [Barinov AN. Entrapment neuropathies: rationale for pathogenetic therapy. *Vrach.* 2012;(4):31–7.]
- Лобзин ВС, Рахимджанов АР, Жулев НМ. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Ташкент: Медицина; 1988. 232 с. [Lobzin VS, Rakhimdzhanov AR, Zhulev NM. Tunnel'nye kompressionno-ishemicheskie nevropatii. Tashkent: Meditsina; 1988. 232 p.]
- Мументалер М, Штёр М, Мюллер-Фаль Г. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы: руководство под общ. ред. А.Н. Баринова. Москва: МЕДпресс-информ; 2013. 616 с. [Mumentaler M, Shter M, Myuller-Fal' G. Porazheniya perifericheskikh nervov i koreshkovye sindromy: rukovodstvo pod obshch. red. A.N. Barinova. Moscow: MEDpress-inform; 2013. 616 p.]
- Акимов ГА, Михайленко АА, Осетров БА, Недзведь ГК. Компрессионно-ишемические перонеальные невропатии. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1986;6:898–901. [Akimov GA, Mikhaylenko AA, Osetrov BA, Nedzved' GK. Kompresionno-ishemicheskie peroneal'nye nevropatii. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova.* 1986;6:898–901.]
- Мельцер РИ, Ошукова СМ, Иванова ИУ. Нейрокомпрессионные синдромы: Монография. Петрозаводск: ПетрГУ; 2002. 134 с. [Mel'tser RI, Oshukova SM, Ivanova IU. Neyrokompressionnye sindromy: Monografiya. Petrozavodsk: PetrGU; 2002. 134 p.]
- Хабиров ФА, Богданов ЭИ, Попелянский АЯ. Синдромы малоберцового нерва. *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1984;(3):451–7. [Khabirov FA, Bogdanov EI, Popelyanskiy AY. Sindromy malobertsovoogo nerva. *Zhurnal nevropatologii i psikhiiatrii im. S.S. Korsakova.* 1984;(3):451–7.]
- Schmid AB. The double crush syndrome revisited – a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. *Man Ther.* 2011;16(6):557–62. DOI: 10.1016/j.math.2011.05.005. Epub 2011 Jun 8.
- Violante FS, Armstrong TJ, Fiorentini C et al. Carpal tunnel syndrome and manual work: a longitudinal study. *J Occup Environ Med.* 2007;49(11):1189–96. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/JOM.0b013e3181594873>.
- Upton A, McComas A. The Double Crush in Nerve-Entrapment Syndromes. *Lancet.* 1973;2(7825):359–62.
- Еськин НА, Матвеева НЮ, Приписнова СГ. Ультразвуковое исследование периферической нервной системы. *SonoAce-Ultrasound.* 2008;(18):65–75. [Es'kin NA, Matveeva NYu, Pripisnova SG. Ul'trazvukovoe issledovanie perifericheskoy nervnoy sistemy. *SonoAce-Ultrasound.* 2008;(18):65–75.]
- Lo SF, Chou LW, Meng NH. Clinical characteristics and electrodiagnostic features in patients with carpal tunnel syndrome, double crush syndrome, and cervical radiculopathy. *Rheumatol Int.* 2012;32(5):1257–63. DOI: 10.1007/s00296-010-1746-1. Epub 2011 Jan 23.
- Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV et al. Sensibility testing in peripheral-nerve compression syndromes. An experimental study in humans. *J Bone Joint Surg Am.* 1983;65(5):632–8.
- Баринов АН. Невропатическая боль: клинические рекомендации и алгоритмы. *Врач.* 2012;(9):17–23. [Barinow AN. Neuropathic pain: clinical guidelines and algorithms. *Vrach.* 2012;(9):17–23.]
- Баринов АН, Мурашко НК, Терентьева НВ, Яворский ВВ. Невропатическая боль при поражении периферической нервной системы: стратификация лечения. *Медицинский совет.* 2013;(4):54–62. [Barinow AN, Murashko NK, Terentyeva NV, Yavorskiy VV. Neuropathic pain and peripheral nervous system lesions: stratification of treatment. *Meditsinskiy sovet.* 2013;(4):54–62.]
- Яхно НН, Баринов АН. Невропатическая боль: особенности клиники, диагностики и лечения. *Врач.* 2007;(3):16–22. [Yakhno NN, Barinov AN. Nevropaticheskaya bol': osobennosti kliniki, diagnostiki i lecheniya. *Vrach.* 2007;(3):16–22.]
- Зимакова ТВ, Хабиров ФА, Хайбуллин ТИ и др. Бедренные невропатии. *Практическая медицина.* 2012;(2):51–6. [Zimakova TV, Khabirov FA, Khaybullin TI et al. Femoral neuropathy. *Prakticheskaya meditsina.* 2012;(2):51–6.]
- Guillain G, de Seze S, Blondin-Walter M. *Bull Acad Med (Paris).* 1934;111:633–43.
- Kwon BC, Jung KI, Baek GH. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2008;33(1):65–71. DOI: 10.1016/j.jhsa.2007.10.014.
- Graham RG, Hudson DA, Solomons M, Singer M. A prospective study to assess the outcome of steroid injections and wrist splinting for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg.* 2004;113(2):550–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.PRS.0000101055.76543.C7>.
- Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet.* 2009;374(9695):1074–81. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61517-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61517-8).
- Eckert M, Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. *Fortschr Med.* 1992;110(29):544–8.
- Burian M, Geisslinger G. COX-dependent mechanisms involved in the antinociceptive action of NSAIDs at central and peripheral sites. *Pharmacol Ther.* 2005;107(2):139–54. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pharmthera.2005.02.004>.
- Renner B, Zacher J, Buvanendran A et al. Absorption and distribution of etoricoxib in plasma, CSF, and wound tissue in patients following hip surgery – a pilot study. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol.* 2010;381(2):127–36. DOI: 10.1007/s00210-009-0482-0. Epub 2010 Jan 6.