

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**ГУ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»**

А.В. ЖАРИКОВА, О.А. КРИВОШЕЙ, С.А. ЦУКАНОВА

Туннельные невропатии тазового пояса и нижних конечностей

Практическое пособие для врачей



Гомель, ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» 2020

Составители:

А.В. Жарикова – заместитель директора ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», к.м.н.

О.А. Кривошей – врач-невролог терапевтического отделения консультативной поликлиники ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

С.А. Цуканова – врач-невролог терапевтического отделения консультативной поликлиники ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

Рецензенты:

Н.Н. Усова, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации и психиатрии УО «ГомГМУ», к.м.н., доцент;

И.П. Костюк, врач-невролог (заведующий) неврологическим отделением учреждения «Гомельская областная клиническая больница», главный внештатный невролог ГУЗО Гомельского облисполкома;

А.В. Макарчик, заведующий физиотерапевтического отделения ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», к.м.н., доцент.

А.В. Жарикова «Туннельные невралгии тазового пояса и нижних конечностей» / А.В. Жарикова, О.А. Кривошей, С.А. Цуканова – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2020. – 50 с.

В пособии изложены современные подходы к диагностике, лечению и ведению пациентов с туннельными невралгиями тазового пояса и нижних конечностей. Пособие предназначено для работы врачей общей практики, врачей-терапевтов, врачей-неврологов, оказывающих первичную и специализированную медицинскую помощь; для обучения студентов медицинских ВУЗов, интернов, клинических ординаторов и аспирантов.

Рекомендовано к изданию на заседании Ученого совета ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» протокол №..... от2020г.

©Составители: Жарикова А.В.,
О.А. Кривошей, С.А. Цуканова
© ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
1. ТЕРМИНОЛОГИЯ.....	7
2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ.....	7
3. КЛАССИФИКАЦИЯ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ТАЗОВОГО ДНА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.....	11
4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ТАЗОВОГО ПОЯСА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	13
4.1 Невропатия подвздошно-пахового нерва.....	13
4.2 Синдром запирающего канала.....	14
4.3 Невропатия наружного (латерального) кожного нерва бедра.....	17
4.4 Невропатия бедренного нерва.....	18
4.5 Невропатия подкожного нерва.....	21
4.6 Синдром поражения седалищного нерва.....	22
4.7 Синдром грушевидной мышцы.....	24
4.8 Компрессионная невропатия общего малоберцового нерва (фибулярный синдром).....	26
4.9 Невропатия ветвей поверхностного малоберцового нерва.....	27
4.10 Невропатия глубокого малоберцового нерва (передний тарзальный синдром).....	27
4.11 Поражение большеберцового нерва (тарзальный туннельный синдром).....	28
4.12 Поражение подошвенных нервов.....	29
4.13 Невропатия нижнего пяточного нерва.....	30
4.14 Поражение плантарных межпальцевых ветвей внутреннего или	

наружного нервов (метатарзалгия Мортона).....	31
4.15 Промежностная невралгия.....	32
5. ДИАГНОСТИКА ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ.....	32
5.1 Провокационные тесты в диагностике туннельных невропатий.....	32
5.2 Инструментальные методы исследования в диагностике туннельных невропатий.....	34
5.2.1 Электронейромиографические признаки туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей.....	34
5.2.2 Методы нейровизуализации в диагностике туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей.....	40
5.2.3 Ультразвуковая диагностика туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей.....	42
6 ЛЕЧЕНИЕ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ	43
6.1 Консервативные методы лечения в терапии туннельных невропатий.....	43
6.2 Хирургические методы лечения в терапии туннельных невропатий	45
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	49

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

МРТ	–	магнитно-резонансная томография
ЛФК	–	лечебная физкультура
ПНС	–	периферическая нервная система
РКТ	–	рентгеновская компьютерная томография
СПИ	–	скорость проведения импульса
СРВ	–	скорость распространения возбуждения
ТН	–	туннельная невропатия
ЭМГ	–	электромиография
ЭНМГ	–	электронейромиография

ВВЕДЕНИЕ

В Республике Беларусь, как и во многих странах мира заболевания периферической нервной системы (ПНС) на протяжении многих лет остаются наиболее часто встречающейся хронической патологией нервной системы среди взрослого населения. Данная проблема особенно актуальна среди населения трудоспособного возраста, поскольку вносит значимый вклад во временную нетрудоспособность и приводит к большим экономическим и трудовым потерям.

Особого внимания среди патологий ПНС заслуживают такие заболевания, как туннельные или компрессионные синдромы, характеризующиеся широкой распространенностью среди лиц трудоспособного возраста.

В медицинской и научной практике наиболее изучены вопросы этиопатогенеза, клиники и диагностики компрессионных поражений нервов верхних конечностей. Компрессия и нарушение микроциркуляции периферических нервов в анатомически узких фиброзных и фиброзно-костных каналах (туннелях) нижних конечностей встречаются в практике невролога реже, чем туннельные синдромы верхних конечностей, поэтому недостаточно хорошо известны широкому кругу практических врачей.

Постановка диагноза туннельных невропатий (ТН) нижних конечностей не столь распространена, как компрессионных синдромов верхних конечностей, а знания врачей-специалистов в области поражений периферических нервов нижних конечностей недостаточны, что и обусловило создание данного практического пособия для широкого использования его в практической деятельности врачей-специалистов.

1. ТЕРМИНОЛОГИЯ

Туннельная компрессионно-ишемическая невропатия – это неинфекционное заболевание нервного ствола, вызванное его локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически неблагоприятных условиях размещения нерва.

Данное определение позволяет разграничить понятие «невропатии» (неинфекционного генеза) от невритов (инфекционного генеза), радикулопатий вследствие компрессионно-ишемических вертеброгенных поражений корешков и других поражений ПНС различного генеза (токсических, неопластических, аллергических, дисметаболических и т.д.).

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ТАЗОВОГО ПОЯСА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Туннельные невропатии составляют 23-40 % от всех заболеваний ПНС, при этом на долю невропатий верхних конечностей приходится по данным различных источников до 80 % от всех ТН, и только около 12-20 % связано с поражением нервов тазового пояса и нижних конечностей.

Компрессионные поражения нервов тазового пояса и нижних конечностей наиболее часто возникают у лиц трудоспособного возраста в возрасте 40-60 лет. Компрессионные поражения нервов тазового пояса и нижних конечностей выявляются не всегда, поскольку эти клинические проявления, в большей степени диагностируются преимущественно как вертеброгенные поражения корешков и спинномозговых нервов.

Существует ряд теорий возникновения компрессионно-ишемических туннельных невропатий: дисметаболическая, воспалительная, гормональная,

сосудистая, механическая, аномалийная, функциональная и др., что позволяет утверждать о мультифакторной их природе.

Для развития невропатий необходима генетическая наследственная предрасположенность к недостаточности трофических систем периферических нервов, особенностям строения (узость) фиброзно-костных каналов и двигательного стереотипа, а клинические проявления симптомов обусловлены воздействием экзогенных и эндогенных средовых факторов.

К эндогенным факторам возникновения ТН относят: анатомические варианты строения костей и связок, периферических нервов; особенности функционирования двигательного аппарата; сопутствующие эндокринные и метаболические расстройства; к экзогенным – механические и инфекционные факторы.

В развитии невропатий выделяют два доминирующих фактора: декомпенсация в трофических системах нерва (нарушение аксоплазматического тока, кровоснабжения *vasa nervorum*) и локальные микротравмы периферических нервов.

Основными причинами, которые могут привести к развитию компрессионных и компрессионно-ишемических невропатий, являются:

1. травмы, в том числе длительная микротравматизация вследствие профессиональной деятельности, занятий спортом (невропатии локтевого нерва у велосипедистов и водителей);

2. особенности анатомического строения (наличие узких каналов, сухожильных перетяжек костных отростков);

3. наследственные и врожденные аномалии (добавочные мышцы, добавочные ребра, фиброзные тяжи, костные шпоры и др.);

4. эндокринопатии (гипотиреоз, акромегалия, сахарный диабет);

5. гормональные изменения – контрацепция; мено- и андропауза, пубертатный период;

6. беременность и лактация;

7. врожденная генетически детерминированная восприимчивость периферических нервов к различным неблагоприятным факторам;

8. дисметаболические состояния (атеросклероз, алиментарное голодание, гиповитаминоз (витамины группы В, РР и др.), атрофия подкожно-жировой клетчатки и др.);

9. системные заболевания и болезни крови (ревматоидный артрит, подагра, системная красная волчанка, узелковый периартериит, миеломная болезнь, амилоидоз, саркоидоз и др.);

10. инфекции (туберкулез, сифилис, дифтерия, СПИД, ботулизм, паратиф, корь, лепра и др.);

11. паранеопластические процессы - опухоли любой локализации, нейрофиброматоз;

12. интоксикации (ртуть, мышьяк, таллий, марганец, фосфорорганические соединения - бытовые яды и др.);

13. иные причины.

Патогенез механического поражения периферических нервов при ТН обусловлен особенностью нервов приспосабливаться 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 туннеля, производя экстраневральное движение.

При интраневральных движениях отдельные пучки скользят относительно других в пределах нерва. Такие патологические процессы, как появление крови в эпиневральном пространстве, отек ложа нерва или интраневрального пространства, а также разволокнение или утолщение в туннеле окружающей нерв фиброзной ткани, как например при коллагенозах, стенозирующем лигаментите, могут нарушать работу этого механизма. При этом движения конечностей обуславливают значительный рост напряжения проксимальнее и дистальнее области патологических изменений, что приводит к уменьшению диаметра нерва, увеличению интраневрального давления с

повышением сопротивления в эпинеуральных артериолах и развитием преходящей ишемии нервных волокон, формированию отека, усилению воспалительной реакции, нарастанию адгезии, 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.

Помимо патологии соединительной ткани, диаметр туннелей, в которых находится нерв, может существенно менять форсированные движения, как например подошвенное сгибание и поворот внутрь стопы в голеностопном суставе вызывает 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) могут способствовать возникновению ишемии нерва, особенно если нерв при этом подвергается и внешнему сдавлению.

Таким образом, патогенез туннельных компрессионно-ишемических невропатий включает увеличение объема перинеуральных тканей, повышение тканевого давления внутри туннеля, нарушение кровообращения в компремированном участке, гиперфиксацию нерва.

Кроме того, имеет значение изначальное состояние периферического нерва, подвергающегося компрессии. 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.

3. КЛАССИФИКАЦИЯ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ТАЗОВОГО ПОЯСА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Многообразие видов, форм и вариантов компрессионно-ишемических невропатий затрудняет создание единой общепринятой классификации.

В основе предлагаемой классификации использованы подходы, отражающие основные механизмы развития заболевания, название пострадавшего нерва и топографический уровень его поражения с указанием структур (туннелей, отверстий, каналов, связок и мышц), при участии которых формируется туннельный компрессионный синдром (таблица).

Таблица. – Классификация туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей

Обозначение компремированных структур и клинико–патогенетических форм заболевания	Уровень компрессионно-ишемического поражения, компремирующие структуры
Компрессионно-ишемическая невропатия наружного кожного нерва бедра (парестетическая мералгия Рота)	Передняя верхняя ость подвздошной кости Прижатие нерва над остью или под пупартовой связкой
Рефлекторная мышечно-компрессионная тазовая невропатия седалищного нерва (синдром грушевидной мышцы)	Уровень таза Компрессия ствола нерва между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой.
Компрессионная невропатия запирающего нерва (синдром запирающего канала)	Уровень таза Компрессия нерва в запирающем канале за счет остеофиброза, остеофитов лонных костей, грыжи, канала, травматического отека мягких тканей
Компрессионная невропатия подкожного бедренного нерва	Нижняя треть бедра Стенка «подпортняжного» или гунтеровского канала бедра

<p>Компрессионно-ишемическая невропатия общего малоберцового нерва (синдром Гийена, де Сеза, Блондена-Вальтера, профессиональный паралич копальщиков луковиц тюльпанов, фибулярный синдром)</p>	<p>Верхненаружная часть голени Прямая компрессия нерва на уровне шейки головки малоберцовой кости от внешнего воздействия, либо компрессия на этом уровне сосудисто-нервного пучка за счет длительного интенсивного сближения двуглавой мышцы бедра с головкой малоберцовой кости.</p>
<p>Тракционная невропатия поверхностного малоберцового нерва (невропатия чувствительной ветви малоберцового нерва, малоберцовая моновралгия Генри)</p>	<p>Граница средней и нижней трети голени с наружной стороны Фиброзное отверстие в глубокой фасции голени, гиперангуляция и тракция чувствительной ветви при подошвенной сгибании и повороте внутрь стопы в голеностопном суставе</p>
<p>Компрессионно-тракционная невропатия терминальной части глубокого малоберцового нерва (передний тарзальный синдром)</p>	<p>Тыл стопы Давление, повторные микротравмы ветвей нерва, их прижатие к кости через тонкие мягкие ткани тыла стопы, форсированная подошвенная флексия стопы Компрессия в туннеле под коротким экстензором 1 пальца стопы</p>
<p>Компрессионно-ишемическая невропатия дистальной части большеберцового нерва (синдром тарзального канала, синдром канала Рише)</p>	<p>Область ниже и позади внутренней лодыжки Сдавление нерва стенками и содержимым тарзального туннеля и окружающими тканями</p>
<p>Тракционно-компрессионная невропатия подошвенных нервов</p>	<p>Область медиальной части подошвы кпереди от пяточной кости Фиброзные отверстия в верхнемедиальной части мышцы, отводящей большой палец стопы</p>
<p>Тракционно-компрессионная невропатия межпальцевых нервов (метатарзалгия Мортона)</p>	<p>Область между головками метатарзальных костей (чаще 3-4) Натяжение и компрессия нерва под утолщенной глубокой поперечной метатарзальной связкой</p>

В зависимости от преимущественной выраженности тех или симптомов выделяют моторно-сенсорную, моторно-сенсорно-вегетативную, сенсорно-моторную, вегетативно-сенсорно-моторную формы невропатии.

По течению выделяют острые, подострые и хронические невропатии.

Острые невропатии характеризуются развитием клинической симптоматики от нескольких дней до 4 недель. Часто являются результатом травмы (вследствие непосредственного действия травмирующего агента, быстро нарастающей гематомии и отека, за счет сдавления обломками кости или в результате вывихов); ятрогенного воздействия (как следствие сдавления жгутом или гипсовой повязкой, результат неправильных укладок на операционном столе, сдавления фиксирующими пластинами и др.); результатом неправильного положения конечностей (сдавление конечности во время сна); вследствие резкого перенапряжения мышц.

Подострые невропатии характеризуются развитием клинической симптоматики в течение нескольких недель (токсические, вследствие системных заболеваний).

Клиника хронических невропатий формируется в течение нескольких месяцев или лет. Чаще всего среди хронических невропатий отмечается развитие туннельных компрессионных синдромов, посттравматических компрессионно-ишемических невропатий (сдавление костной мозолью, вследствие рубцовых изменений окружающих тканей).

4. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ ТАЗОВОГО ПОЯСА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

4.1 Невропатия подвздошно-пахового нерва

Возникает вследствие компрессии подвздошно-пахового нерва (*nervus ilioinguinalis, L₁*) из-за резкого напряжения брюшного пресса (при подъеме или

удержании над собой больших тяжестей) за счет смещения мышечных пластов, деформирующих нервный ствол. Чувствительная ветвь нерва выходит через поверхностное кольцо пахового канала, доходит до основания мошонки (большой половой губы) и прилегающих отделов бедра. Компрессия нередко возникает вовремя или после выполнения оперативных вмешательств по поводу паховых грыж, аппендицита и при нефрэктомии, когда нервный ствол сдавливается спаечными рубцами или попадает в шов при зашивании брюшной стенки.

Клинически невропатия подвздошно-пахового нерва проявляется болевым синдромом в паховой области с иррадиацией в верхневнутреннюю поверхность бедра. В зоне болевого синдрома может обнаруживаться гиперестезия или гипестезия. Болевой синдром может усиливаться при напряжении брюшного пресса, разгибании бедра в тазобедренном суставе и уменьшаться или регрессировать на фоне сгибания и внутренней ротации бедра.

Пальпация или перкуссия выявляет ограниченную область резкой болезненности, которая определяется на один поперечный палец кнутри от верхней передней подвздошной ости, что соответствует месту прохождения через наружную косую мышцу живота чувствительной ветви подвздошно-пахового нерва.

4.2 Синдром запирающего нерва

Развивается в результате поражения запирающего нерва (*n. obturatorius, L1–L5*) и обусловлен его компрессией в запирающем канале.

Запирающий нерв в начальных отделах лежит позади большой поясничной мышцы, затем выходит из-под ее медиального края и, прободая фасцию этой мышцы, направляется на уровне крестцово-подвздошного сочленения вниз к пограничной линии. На некотором расстоянии следует параллельно ей, прикрытый наружными подвздошными сосудами, спускается на боковую стенку малого таза и идет к внутреннему отверстию запирающего

канала. Запирательный канал на треть образован лонной костью, а на две трети запирательной мембраной, а также наружной и внутренней запирательными мышцами.

Повреждение запирательного нерва может обусловлено множеством причин:

- остеофиброз лонных костей;
- травматический отек мягких тканей при травме таза, акушерской травме;
- сдавление опухолью, гематомой.

Поражение запирательного нерва происходит чаще всего на следующих уровнях:

1. в начале его отхождения – под поясничной мышцей или внутри ее (например, при забрюшинной гематоме);
2. на уровне крестцово-подвздошного сочленения (при сакроилеите);
3. в боковой стенке таза (сдавление увеличенной при беременности маткой, при опухоли шейки матки, яичников, сигмовидной кишки, при аппендикулярном инфильтрате в случае атипичного тазового расположения аппендикса и др.);
4. на уровне запирательного канала (при грыже запирательного отверстия, лонном остите с отеком тканей стенок запирательного туннельного канала);
5. на уровне верхнемедиальной поверхности бедра (при сдавлении рубцовой тканью, при длительном резком сгибании бедра под наркозом во время оперативных вмешательств и т.д.).

Клинически синдром запирательного нерва может проявляться в двух вариантах – в варианте ирритации и в варианте выпадения, а также полного и частичного поражения.

Полный синдром запирательного нерва в варианте ирритации

Проявляется наличием характерных болей с распространением боли из паховой области на внутреннюю часть бедра. Боль достигает значительной

интенсивности при сдавлении нерва в запирательном канале (по туннельно-ишемическому механизму).

При механизме сдавления запирательного нерва грыжей запирательного отверстия боли усиливаются в момент повышения давления в брюшной полости (например, при кашле), а также при разгибании, отведении и внутренней ротации бедра. При этом в зоне иннервации запирательного нерва могут появляться парестезии.

Чувствительные выпадения чаще всего локализуются в средней и нижней третях внутренней поверхности бедра. Из-за перекрытия кожной зоны иннервации запирательного нерва соседними нервами нарушения чувствительности редко доходят до степени анестезии.

Раздражение запирательного нерва может вызывать заметный вторичный спазм приводящих мышц, а также рефлекторную сгибательную контрактуру в коленном и тазобедренном суставах. В связи с раздражением запирательного нерва ряд движений бедра может усиливать боль. Отсюда появляется щадящая походка и ограничение некоторых движений в тазобедренном суставе.

Полный синдром запирательного нерва в варианте выпадения

Характеризуется достаточно выраженной гипотрофией мышц внутренней части бедра, несмотря на то, что большая приводящая мышца частично иннервируется и седалищным нервом. Заметно нарушается приведение бедра, хотя полностью это движение не выпадает. Из-за выпадения функций приводящих мышц бедра, нарушается устойчивость при стоянии и ходьбе. Вместо нормального переднезаднего направления при ходьбе появляется направленное кнаружи отведение конечности с явлениями циркумдукции. Возникает затруднение при укладывании больной ноги на здоровую (в положении сидя или в положении лежа на спине). Выпадает (снижается) рефлекс с приводящих мышц бедра (данный рефлекс вызывается резким ударом перкуSSIONного молотка по I пальцу врача, наложенному на кожу над приводящими мышцами под прямым углом к их длинной оси, приблизительно на 5 см выше внутреннего надмыщелка бедра; при этом

ощущается сокращение приводящих мышц и выявляется асимметрия рефлекса на здоровой и пораженной сторонах).

Гипестезия (реже – анестезия) локализуется в средней и нижней третях внутренней поверхности бедра. Иногда гипестезия выявляется и на внутренней поверхности голени, достигая середины последней (объяснение см. выше). В зоне гипестезии на внутренней поверхности бедра может наблюдаться ангидроз, что является проявлением вегетативных нарушений при поражении запирающего нерва.

Синдром частичного поражения запирающего нерва может быть выявлен путем применения следующих тестов:

1. обследуемому, лежащему на спине с выпрямленными ногами, предлагают сдвинуть ноги; обследующий пытается их развести;

2. обследуемому, лежащему на боку, предлагают поднять находящуюся сверху ногу и привести к ней другую ногу, находящуюся внизу, обследующий поддерживает эту поднятую ногу, а движению другой ноги, которая приводится, оказывает сопротивление;

3. лежащему на спине обследуемому предлагают согнуть ногу в коленном суставе, поворачивая ее внутрь и приводя бедро; обследующий пальпирует сокращенную тонкую мышцу (*m. gracilis*);

4. лежащему на спине обследуемому с отведенной в сторону ногой предлагают привести ногу; обследующий оказывает сопротивление этому движению и пальпирует сокращенную мышцу.

4.3 Невропатия наружного (латерального) кожного нерва бедра *(парестетическая мералгия Рота-Бернгардта, L2–L3)*

Возникает вследствие компрессии наружного кожного нерва бедра в туннеле под паховой (пупартовой) связкой либо на уровне передней верхней ости подвздошной кости (избыточное отложение жира, ношение тугого пояса).

Клинически проявляется болевым синдромом, нарушениями болевой чувствительности на переднебоковой поверхности бедра, иногда может сопровождаться нарушением потоотделения и роста волос.

При объективном осмотре при проведении пальпации паховой складки на 2–3 пальца медиальнее передней верхней ости подвздошной кости возникает болевой синдром (положительный симптом Гольдберга).

Для мералгии Рота-Бернгардта характерен положительный обратный симптом Ласега, при котором переразгибание бедра вызывает тракционную боль в проекции латерального кожного нерва бедра.

4.4 Невропатия бедренного нерва (LII–IV)

Клинические проявления туннельной невропатии бедренного нерва определяются анатомо-топографическими особенностями расположения бедренного нерва, что предрасполагает его к повышенному риску компрессии и травматизации.

Бедренный нерв начинается тремя ветвями из II–IV поясничных спинальных нервов, формирующих единый ствол, спускающийся вниз между большой поясничной и подвздошной мышцами, а затем по латеральному краю большой поясничной мышцы. При выходе из забрюшинного пространства ближе к паховой связке нерв отклоняется медиально, переходя на переднюю, а затем на медиальную поверхность большой поясничной мышцы. При выходе на бедро в непосредственной близости к капсуле тазобедренного сустава разделяется на мышечные и кожные ветви, а также подкожный нерв. Мышечные ветви, иннервируют подвздошную и большую поясничную мышцы, которые сгибают бедро в тазобедренном суставе и вращают его кнаружи, а при фиксированном бедре сгибают поясничный отдел позвоночника, наклоняя туловище вперед. Кожные ветви (передние кожные нервы бедра) иннервируют переднюю и отчасти медиальную поверхность бедра, а подкожный нерв отходит от общего ствола на уровне паховой связки или несколько выше нее, располагаясь вначале латеральнее бедренной артерии, потом переходит на ее

переднюю поверхность и располагается вместе с ней в приводящем канале Гунтера (пространство в нижней трети бедра, образованное большой приводящей и широкой медиальной мышцами). Затем прободает переднюю стенку канала и спускается до медиального края колена по заднему краю портняжной мышцы, где от него отходит поднадколенниковая ветвь, иннервирующая медиальный край колена и переднюю поверхность надколенника. Ниже коленного сустава подкожный нерв спускается по голени, иннервируя кожу передней, медиальной и отчасти задней поверхности голени, внутренний край стопы до основания большого пальца.

В связи с этим выделяют несколько участков повышенного риска компрессии бедренного нерва – в области подвздошно-поясничной мышцы, под паховой связкой, в области канала Гунтера. В связи с этим, в зависимости от уровня поражения нерва клинические проявления бедренной невропатии существенно варьируют.

Поражения бедренного нерва в области подвздошно-поясничной мышцы, как правило обусловлено различными патологическими процессами в области забрюшинного пространства (опухоли, гематомы, абсцессы), что проявляется преимущественно или даже исключительно симптомами поражения чувствительной или двигательной порции нерва, или мозаичным распределением двигательных и чувствительных расстройств.

Двигательные нарушения при поражении на данном уровне обусловлена парезами пояснично-подвздошной и четырехглавой мышц. При этом затрудняется ходьба, бег, особенно по лестнице за счет пареза четырехглавой мышцы с нарушением разгибания в коленном суставе. Пациенты избегают сгибать голень, поскольку не могут ее разогнуть, при этом конечность фиксируется в положении чрезмерного разгибания в коленном суставе, вследствие чего изменяется походка. При ходьбе голень выбрасывается вперед и ставится всей подошвой. Отмечается выпадение коленного рефлекса и гипотрофия четырехглавой и портняжной мышц.

Сенсорные нарушения сопровождаются снижением болевой и тактильной чувствительности по передней и медиальной поверхности бедра, голени и стопы до основания первого пальца. Выражены симптомы раздражения – невропатические боли в той же области, а также вазомоторные и трофические нарушения. У пациентов выявляются положительные симптомы натяжения – Вассермана (появление болевого синдрома по передней поверхности бедра и в паху при разгибании ноги в тазобедренном суставе у пациента, лежащего на животе или если попросить стоящего пациента разогнуться), Мацкевича (боль в паховой области, иррадиирующая на переднюю поверхность бедра при максимальном сгибании голени у лежащего на животе пациента).

Поражение бедренного нерва под паховой связкой происходит вследствие компрессии нерва между сухожилием пояснично-подвздошной мышцы и гребенчатой мышцей, что обусловлено сравнительно плохим кровоснабжением, поскольку здесь проходит водораздел между областями васкуляризации двух артериальных стволов, снабжающих бедренный нерв.

Частая причина бедренной невропатии на этом уровне – тракционное повреждение нерва и сдавление паховой связки при длительном вынужденном положении с гиперэкстензией либо чрезмерным отведением, сгибанием и наружной ротацией бедра, в том числе вследствие ятрогении при проведении липотомии, вагинальных операциях, оперативной коррекции паховых и бедренных грыж, артропластике, осложнениях при выполнении катетеризации бедренной артерии и др. Причиной компрессии нерва может быть бедренная грыжа, паховая лимфоаденопатия, аневризма бедренной артерии.

Клиническая картина напоминает поражение бедренного нерва в забрюшинном пространстве, однако при этом отсутствует парез подвздошно-поясничной мышцы, поэтому не нарушено сгибание бедра в тазобедренном суставе и приподнимание туловища из положения лежа и сидя. Наряду с выявлением симптомов натяжения обнаруживается болезненность в области середины паховой связки (место компрессии бедренного нерва).

Относительно редко происходит компрессия бедренного нерва в промежутке *между паховой связкой и входом в канал Гунтера* (в области бедренного треугольника), причинами которой помимо прямой травмы и ятрогенных факторов могут быть увеличенные лимфатические узлы или локальные воспалительные процессы.

В клинической картине доминируют преимущественно чувствительные нарушения – боли и выпадения чувствительности в области иннервации передних кожных нервов бедра и подкожного нерва. Возможен частичный парез и гипотрофия четырехглавой мышцы со снижением коленного рефлекса.

4.5 Невропатия подкожного нерва (терминальной ветви бедренного нерва; LI–IV)

Возникает вследствие компрессии в приводящем «подпортняжном» или Гунтеровском канале бедра, образованном медиальной широкой и большой приводящими мышцами бедра, который спереди ограничен фиброзной пластинкой, натянутой между указанными мышцами, к которой 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 прободения фасциальной пластинки (на ладонь выше медиального надмыщелка бедра – под портняжной мышцей). Другими причинами поражения подкожного нерва могут быть: бурсит в области гусиной лапки (*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, а также снижением секреции потовых желез в этой области.

Характерной чертой является усиление болевого синдрома при разгибании и приведении бедра. В точке выхода подкожного нерва положительны симптомы Тинеля, Гольдберга.

Для пациентов с компрессионной невропатией подкожного нерва 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.

Изолированное поражение *поднадколенниковой ветви подкожного нерва* в области медиального края надколенника (парестетическая гониалгия) 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. У таких пациентов отмечается жгучая боль и парестезии по медиальному краю стопы, усиливающиеся при ходьбе и подъеме по лестнице.

4.6 Синдром поражения седалищного нерва

Синдром седалищного нерва появляется чаще всего в результате поражения нерва по механизму туннельного синдрома при вовлечении в патологический процесс грушевидной мышцы. Ствол седалищного нерва может поражаться при ранениях, переломах костей таза, при воспалительных и онкологических заболеваниях малого таза, при поражениях и заболеваниях ягодичной области, крестцово-подвздошного сочленения и тазобедренного сустава.

Выраженность клинических проявлений определяется степенью вовлечения малоберцовой и большеберцовой порций седалищного нерва в патологический процесс.

В зависимости от уровня (высоты) поражения возможны разные варианты синдрома седалищного нерва.

Очень высокий уровень поражения седалищного нерва (в тазу или выше ягодичной складки) характеризуется: параличом стопы и пальцев, утратой ахиллова и подошвенного рефлексов; анестезией (гипестезией) почти всей голени и стопы, кроме зоны n. sapheni; выпадением функций двуглавой мышцы бедра, полусухожильной, полуперепончатой мышц с нарушением функции сгибания голени; гипестезией (анестезией) по задненаружной поверхности бедра; затруднением при наружной ротации бедра; наличием положительных симптомов натяжения (Ласега, Бонне); наличием вазомоторных и трофических расстройств (гипер- или гипотрихоз, гипо- или гипергидроз, изменение роста ногтей, образование трофических язв в области пятки и наружного края стопы).

Поражение на уровне подгрушевидного отверстия складывается из двух групп симптомов — поражения самой грушевидной мышцы и седалищного нерва. К первой группе симптомов относят: болезненность при пальпации верхневнутренней части большого вертела бедра (места прикрепления грушевидной мышцы к капсуле этого сочленения); болезненность при пальпации в нижней части крестцово-подвздошного сочленения; симптом Бонне (пассивное приведение бедра с ротацией его внутрь, вызывающее боли в ягодичной области, реже — в зоне иннервации седалищного нерва); болезненность при пальпации ягодицы в точке выхода седалищного нерва из-под грушевидной мышцы. Ко второй группе относятся симптомы сдавления седалищного нерва и сосудов. Болезненные ощущения при компрессии седалищного нерва характеризуются чувством постоянной тяжести в ноге, тупым, «мозжащим» характером боли, отсутствием усиления болей при кашле и чихании, а также атрофии ягодичной мускулатуры, зона гипестезии не поднимается выше коленного сустава.

Поражение седалищного нерва на уровне бедра (ниже выхода из малого таза) и до уровня деления на мало- и большеберцовый нервы характеризуется: нарушением сгибания ноги в коленном суставе; специфической походкой;

отсутствием активных движений в стопе и пальцах, при этом пациент не может встать на носки или на пятки; присоединяющейся через 2–3 недели атрофией парализованных мышц, часто маскирующей пастозность ноги; гипестезией (анестезией) по задненаружной поверхности голени, тылу стопы, подошве и пальцам, при этом зона гипестезии не распространяется выше коленного сустава; нарушением суставно-мышечной чувствительности в голеностопном суставе и в межфаланговых суставах пальцев стопы; отсутствием вибрационной чувствительности на наружной лодыжке; болезненностью по ходу седалищного нерва — в точках Валле и Гара; положительным симптомом Ласега; исчезновением ахиллова и подошвенного рефлексов.

Синдром неполного повреждения седалищного нерва характеризуется наличием болей каузалгического характера («жгучие» боли, усиливаются при опускании ноги, провоцируются легким прикосновением), при этом усиление болевого синдрома при кашле и чихании не наблюдается; резкими вазомоторными и трофическими расстройствами (первые 2–3 недели кожная температура на больной ноге на 3–5 °С выше («горячая кожа»), чем на здоровой, в дальнейшем голень и стопа становятся холодными и цианотичными). Часто на подошвенной поверхности обнаруживаются гипергидроз или ангидроз, гипотрихоз, гиперкератоз, изменения формы, цвета и темпа роста ногтей. Иногда возникают трофические язвы на пятке, наружном крае стопы, тыльной поверхности пальцев. На рентгенограммах выявляются остеопороз и декальцификация костей стопы.

4.7 Синдром грушевидной мышцы

Синдром грушевидной мышцы относится к одному из наиболее частых туннельных синдромов тазового пояса, вызванный компрессией седалищного нерва (LIV–SIII) между измененной грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой или сдавлением при прохождении нерва через саму толщу грушевидной мышцы (вариант развития седалищного нерва).

Клинически синдром грушевидной мышцы проявляется болью преимущественно по задней поверхности ноги, чувствительными и двигательными нарушениями в области иннервации большеберцового и малоберцового нервов.

Ключевыми клиническими признаками синдрома грушевидной мышцы являются:

определяемая пальпаторно под толщей ягодичных мышц болезненная, плотная, тяжеобразная грушевидная мышца;

- болезненность в зонах прикрепления грушевидной мышцы – по верхневнутренней области большого вертела и нижней части крестцово-подвздошного сочленения;

- положительный симптом Фрайберга – появление боли при вращении вовнутрь согнутого бедра;

- положительный симптом Битти (Беатти) – появление боли при попытке поднять колено, лежа на здоровом боку;

- положительный симптом Пейса – болезненность при сгибании, аддукции и внутренней ротации бедра (САВР-тест);

- положительный тест Миркина – для проведения теста пациента просят медленно наклоняться вперед из положения стоя без сгибания коленей. Надавливание на ягодицу в зоне проекции выхода седалищного нерва из-под грушевидной мышцы приводит к появлению боли;

- положительный симптом Бонне-Бобровниковой – боль в области ягодицы и по ходу седалищного нерва при пассивном приведении и ротации внутрь бедра;

- положительный симптом Гроссмана – спазматическое сокращение ягодичных мышц при поколачивании по верхнекрестцовым и нижнепоясничным остистым отросткам;

- появление боли по ходу седалищного нерва при поколачивании по ягодице.

В качестве диагностического теста используют также инъекцию новокаина в толщу грушевидной мышцы, при котором появление значительного облегчения боли свидетельствует о клинически значимом спазме грушевидной мышцы.

4.8 Компрессионная невропатия общего малоберцового нерва (фибулярный синдром)

Возникает вследствие компрессии общего малоберцового нерва (*LIV, LV, SI*) в туннеле, 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.

Данный синдром впервые описан в 1934 г. французскими клиницистами как «профессиональный паралич копальщиков луковиц тюльпанов». Преимущественно страдают лица, работающие на корточках и на коленях (сборщики мебели, корнеплодов, винограда, укладчики плитки и паркета, чистильщики обуви).

В роли этиотропного и провоцирующего фактора могут выступать продолжительная поза «нога на ногу» (фотомодели с дефицитом массы тела), 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.

Фибулярный синдром характеризуется преимущественно острым (от 1 до 24 часов), реже – подострым (менее чем у 20 % пациентов – от 2 до 10 суток) 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 не характерен, поэтому в начальной стадии заболевания у пациентов отсутствует настороженность и беспокойство по поводу сенсорных нарушений. 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.

Следует дифференцировать фибулярный синдром от синдрома «мышечных лож» переднего фасциального ложа голени, также возникающего после непривычной длительной физической нагрузки на мышцы голени, а иногда у пациентов с эпилепсией после длительной тетании с выраженным карпопедальным спазмом. У пациентов с синдромом «мышечных лож» 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 в таких клинических ситуациях эффективна только в первые 6 часов после появления слабости.

4.9 Невропатия ветвей поверхностного малоберцового нерва (*малоберцовая мононевралгия Генри, LIV–V, SI*)

Туннельная невропатия может быть обусловлена компрессией ветвей поверхностного малоберцового нерва в фиброзном отверстии в глубокой фасции голени или вследствие перегиба и натяжения чувствительной ветви малоберцового нерва при форсированном подошвенном сгибании и повороте внутрь стопы в голеностопном суставе. Отмечаются чувствительные нарушения на тыле стопы, кроме первого межпальцевого промежутка (иннервация осуществляется кожными ветвями глубокого малоберцового

нерва) и по наружному краю стопы (иннервация осуществляется ветвями икроножного нерва).

4.10 Невропатия глубокого малоберцового нерва (передний тарзальный синдром)

Возникает вследствие компрессии *терминальной части глубокого малоберцового нерва (LIV–V, SI)* в туннеле – под нижним удерживателем разгибателей. Изолированное поражение может появиться в медиальной ветви нерва, проходящей в костно-мышечном туннеле под коротким разгибателем I пальца стопы.

Этот синдром нередко возникает у бегунов при наличии сухожильных ганглиев, остеофитов в голеностопном, клиновидно-ладьевидном или предплюснеплюсневых суставах. У бегунов или лыжников нерв нередко подвергается компрессии при ношении плотно пригнанной спортивной обуви.

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 межплюсневого 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 с введением 3–5 мл 0,5–1% раствора новокаина подфасциально в проксимальной части первого межплюсневого промежутка. При поражении медиальной ветви нерва на этом уровне после анестезии боль прекращается. Исчезновение боли после введения такого же количества новокаина в области удерживателя разгибателей подтверждает диагноз переднего тарзального туннельного синдрома.

4.11 Поражение большеберцового нерва (тарзальный туннельный синдром, синдром канала Рише, LIV)

Возникает вследствие сдавления дистальной части большеберцового нерва (LIV) во внутреннем лодыжечном костно-фиброзном канале, 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.

Компрессия нерва в канале может быть обусловлена отеком его содержимого или гематомой в нем при травме голеностопного сустава. 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. Может быть обусловлен новообразованием нерва (шванномой). В ряде случаев причина возникновения болезни остается неуточненной (идиопатический тарзальный синдром).

Ведущим клиническим синдромом тарзального канала является боль в подошвенной поверхности стопы и пальцев, возникающая во время ходьбы (перемежающая хромота), но в большей степени болевой синдром характерен в ночное время суток. Двигательные нарушения проявляются слабостью пальцев стопы. При сдавлении (тест Гольдберга) и перкуссии (тест Тинеля) нерва на уровне предплюсневого канала отмечается характерная боль и парестезии в подошвенной части стопы, иногда с распространением в заднемедиальный отдел голени. Пронация стопы, сопряженная с разгибанием в голеностопном суставе, усиливает боль вследствие натяжения удерживателя сухожилий

сгибателей и уплощения предплюсневого канала; супинация стопы и сгибание в голеностопном суставе уменьшают болевой синдром.

4.12 Поражение подошвенных нервов (тракционно-компрессионная невропатия подошвенных нервов)

Возникает в фиброзных отверстиях в верхнемедиальной части мышцы, отводящей большой палец стопы. В канале лодыжки под удерживателем сгибателей большеберцовый нерв разделяется на две терминальные ветви – медиальный и латеральный подошвенные нервы, проходящие 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.

Частой причиной развития невропатии является ношение тесной обуви на высоком каблуке, при этом пальцы находятся в положении гиперэкстензии в плюснефаланговых суставах, что влечет за собой компрессию нерва связкой, натянутой между головками плюсневых костей. Подобная травмирующая ситуация может возникнуть в положении на корточках, как например при выполнении работ по прибиванию плинтуса, при низкой установке электрических розеток.

Клиническая картина поражения подошвенных нервов – болезненные парестезии на подошве, которые усиливаются при ходьбе, нарушение чувствительности в подошве, дизгидроз 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.

4.13 Невропатия нижнего пяточного нерва

Обусловлено поражением 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. Парез отводящей мизинец мышцы, подтвержденный электромиографически, служит основанием для диагностики этой патологии.

4.14 Поражение плантарных межпальцевых ветвей внутреннего или наружного нервов (*метатарзалгия Мортон*)

Первая описанная туннельная невропатия (1876 г.), обусловленная изолированным поражением подошвенных пальцевых нервов вследствие их 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. Наиболее частому поражению подвержены II и III пальцевые нервы.

Среди пациентов от 70 до 80 % 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. Провоцирующим фактором может стать бег трусцой.

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 плюсовых прокладок и подъемников, ношения обуви с ретрокапитальной опорой.

Дебют заболевания характеризуется появлением болевого синдрома жгучего, иногда стреляющего или ноющего характера в II–IV пальцах стопы в сочетании с парестезиями, аллодинией и другими расстройствами чувствительности. Может выявляться гипестезия по внутренней поверхности IV пальца. Болевой синдром часто уменьшается после снятия обуви.

4.15 Промежностная невралгия (*синдром велосипедиста, S2-S4*)

Обусловлена компрессией внутреннего срамного нерва в ишиоректальной ямке между седалищной костью и внутренней запирающей мышцей в канале Алькока.

При одностороннем поражении характерны боли и чувствительные нарушения в области промежности, усиливающиеся в положении стоя, эректильная дисфункция. При двустороннем поражении присоединяются нарушения функции наружных сфинктеров.

5. ДИАГНОСТИКА ТУННЕЛЬНЫХ НЕВРОПАТИЙ

Диагностика туннельных невропатий основывается на оценке жалоб, анамнеза, данных объективного статуса, а также результатов выполнения провокационных тестов, дополненных в зависимости от клинических проявлений инструментальными методами исследования (электронейромиография, ультразвуковое исследование, нейровизуализация (РКТ, МРТ)).

5.1 Провокационные тесты в диагностике туннельных невропатий

1. Тест Тинеля – при перкуссии в зоне повреждения над проекцией нерва появляются боли и/или парестезии в области иннервации нерва, дистальнее места перкуссии.



тест Тинеля

Рисунок 1. – Диагностика туннельной невропатии с использованием теста Тинеля

2. Тест поднятия конечностей (элевационный тест) при невропатиях нижних конечностей в положении лежа поднимается поочередно на 1 минуту выпрямленная одна, а затем другая нога. Вследствие уменьшения гидростатического давления в артериях конечностей нарушается кровоснабжение нервов и возникают парестезии.

3. Тест форсированных максимальных по объему пассивных движений – выбирают такое направление движения, при котором пораженный нерв оказался бы в еще большей степени компрессии и добавочного натяжения.

При подозрении на синдром грушевидной мышцы выполняют пробу Бонне – в положении лежа на животе согнутую в колене ногу отводят в сторону, растягивая грушевидную мышцу, появление боли и парестезий по ходу седалищного нерва свидетельствует о его компрессии в подгрушевидном пространстве.

При мералгии Рота применяют обратный симптом Ласега – переразгибание бедра вызывает тракционную боль в проекции латерального кожного нерва бедра.

Механизм всей группы пассивных провоцирующих движений, по существу, может быть отнесен к тракции нерва, нередко дополняемой и его гиперангуляцией и компрессией.

Однако не все вышеуказанные тесты могут быть положительны даже на поздних стадиях туннельных невропатий.

5.2 Инструментальные методы исследования в диагностике туннельных невропатий

С целью определения локализации патологического процесса, вызывающего компрессию нерва, выявления функциональных нарушений в виде нарушений проводимости нервов и степени ее выраженности диагностика туннельных невропатий дополняется проведением инструментальных методов исследования, таких как рентгенография, ультразвуковые исследования, электронейромиография, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

5.2.1 Электронейромиографические признаки туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей

Наиболее информативным и объективным инструментальным методом диагностики туннельных невропатий является электронейромиография (ЭНМГ), которая позволяет наиболее достоверно оценить тяжесть поражения, а также процессы восстановления нерва на фоне проведенного лечения.

Ю. Берзиньш и Р. Думбере (1989) предложили выделить четыре стадии развития туннельного синдрома:

- 1-я стадия – преходящие субъективные ощущения;
- 2-я стадия – стойкие субъективные ощущения;
- 3-я стадия – нарушения чувствительности;
- 4-я стадия – стойкие двигательные нарушения.

Это разделение весьма популярно, однако в клинической практике удобнее пользоваться нижеприведенными критериями, которые позволяют выбрать правильную тактику лечения любого туннельного синдрома.

1-я стадия (начальная при хронически протекающих туннелях, легкая-при острых невропатиях): выявляется легкое локальное снижение скорости распространения возбуждения (СРВ)/повышение резидуальной латентности со снижением амплитуды сенсорного/моторного ответа от 25 %-до 50 %. При этом имеются жалобы на онемение/ болевой синдром.

Проведение игольчатой электромиографии (ЭМГ) на этой стадии не выявляет никаких изменений.

На этой стадии курс блокад с глюкокортикостероидами в область канала, как правило, приводит к полному клиническому и ЭМГ восстановлению функции нерва.

2-я стадия: выявляется значительное снижение СРВ в месте туннеля (для нижних конечностей ниже 30м/с) при снижении амплитуды М-ответа (50 % – 75 %).

По данным игольчатой ЭМГ выявляется текущий денервационно-реиннервационный процесс (ПФ, ПОВ, укрупнение ПДЕ). По выраженности спонтанной активности определяется степень денервации.

На этой стадии проводят несколько курсов глюкокортикоидных блокад с добавлением физиотерапевтического лечения, лечебная физкультура (ЛФК), иглорефлексотерапии, электростимуляции.

3-я стадия: выявляется снижение амплитуды М-ответа в дистальной точке на 75 % и более от нижней границы нормы, снижение СРВ до 20-25м/с.

По данным игольчатой ЭМГ обнаруживается выраженная денервационная спонтанная активность (ПФ и ПОВ, включая гигантские), укрупненные ПДЕ вследствие выраженной реиннервации (по степени их укрупнения можно судить о приблизительной давности процесса).

На этой стадии консервативное лечение малоэффективно, показано проведение невролиза. Тем не менее, курс консервативного лечения может быть использован в качестве подготовки к оперативному вмешательству.

4-я стадия: отмечается резкое снижение амплитуды М-ответа (ниже 1 мВ) в дистальной точке стимуляции при длительности заболевания более 1 года.

По данным игольчатой ЭМГ наблюдается декомпенсация реиннервационного процесса (IV ЭМГ стадия, выраженная денервационная спонтанная активность, бурные ПОВ).

На этой стадии проведение невролиза не приводит к восстановлению мышц. Единственным показанием к невролизу в этом случае является стойкий болевой синдром.

Поражение бедренного нерва

Для адекватной оценки характера поражения бедренного нерва следует учитывать сроки развития пареза. Наиболее четкая ЭМГ-картина развивается через 1 месяц от начала заболевания. В случае более раннего обследования и не совсем ясной картине поражения необходимо проведение повторных контрольных исследований.

При проведении ЭМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Поверхностная ЭМГ: отсутствие активности или наличие уреженной ЭМГ в зависимости от выраженности и стадии поражения нерва в m. iliopsoas, m. quadriceps.

Стимуляционная ЭМГ: моторная – снижение амплитуды или отсутствие М – ответа m. iliopsoas, m. quadriceps; сенсорная – снижение амплитуды сенсорного потенциала и скорости проведения импульса (СПИ) при стимуляции n. saphenus.

Игольчатая ЭМГ: денервационно-реиннервационные изменения в m. quadriceps при поражении нерва ниже пупартовой связки; m. iliopsoas при поражении выше пупартовой связки.

Поражение запирательного нерва

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Поверхностная ЭМГ: отсутствие активности или наличие уреженной ЭМГ в зависимости от выраженности и стадии поражения в m.adductor magnus, m. adductor longus.

Игольчатая ЭМГ: денервационно-реиннервационные изменения в m.adductor magnus, adductor longus.

Поражение наружного кожного нерва бедра (болезнь Рота)

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Стимуляционная ЭМГ: сенсорная – снижение СПИ, снижение амплитуды или отсутствие сенсорного ответа при стимуляции n.cutaneus femoris lateralis на стороне поражения. При этом сенсорное проведение по подкожному нерву остается в пределах нормы. Моторное проведение по малоберцовому нерву не изменено.

Поражение седалищного нерва

ЭМГ–типичная картина поражения седалищного нерва в случае повреждения возникает через 1-2 месяца. При ранней диагностике необходимо проведения контроля с интервалом в 2-3 недели.

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Поверхностная ЭМГ: отсутствие активности или наличие уреженной ЭМГ в зависимости от выраженности и стадии поражения нерва в m. biceps femoris (caput brevis), m. semitendinosus и m. semimembranosus при высоком поражении нерва (в ягодичной складке); m.tibialis anterior, m. gastrocnemius (при поражении на уровне бедра).

Стимуляционная ЭМГ: моторная – снижение амплитуды или отсутствие М- ответа extensor digitorum brevis и m. abductor hallucis; сенсорная – снижение амплитуды или отсутствие сенсорного потенциала при стимуляции n.suralis, n.peroneus superficialis, удлинение латентности или отсутствие F- волны (n. tibialis, n.peroneus); удлинение латентности или отсутствие Н- рефлекса (n. tibialis).

Игольчатая ЭМГ: денервационно-реиннервационные изменения в в m. biceps femoris (caput brevis), m. semitendinosus или m. semimembranosus при высоком поражении нерва (в ягодичной складке); m.tibialis anterior, m. gastrocnemius (при поражении на уровне бедра).

Выраженность поражения определяется степенью вовлечения малоберцовой и большеберцовой порций седалищного нерва.

Поражение большеберцового нерва на уровне лодыжки (тарзальный туннельный синдром)

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Поверхностная ЭМГ: отсутствие активности или наличие уреженной ЭМГ в зависимости от выраженности и стадии поражения нерва в m. abductor hallucis, m. abductor digiti minimi, m.flexor digitorum brevis.

Стимуляционная ЭМГ: моторная - снижение амплитуды или отсутствие М- ответа m. abductor hallucis, m. abductor digiti minimi; повышение терминальной латентности М - ответа свыше 7,5 мс для m. abductor hallucis и свыше 6,6 мс для m. abductor digiti minimi. При этом проведение по малоберцовому нерву остается нормальным. Сенсорная - снижение СПИ, снижение амплитуды или отсутствие сенсорного ответа при стимуляции n. plantaris lateralis, n. plantaris medialis.

Игольчатая: денервационно-реиннервационные изменения в m. abductor hallucis, m. abductor digiti minimi.

Картина поражения может быть разнообразной, что требует исследования всех ветвей большеберцового нерва.

Поражение малоберцового нерва на уровне голени

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Стимуляционная ЭМГ: замедление моторного проведения по малоберцовому нерву на уровне поражения (уровень голени, подколенной ямки). При снижении скорости проведения на уровне подколенной ямки (или выявления блока проведения) необходимо проведение инчинг-теста для

верификации туннельного поражения (выявление блока проведения или «прыжка» латентности на уровне поражения).

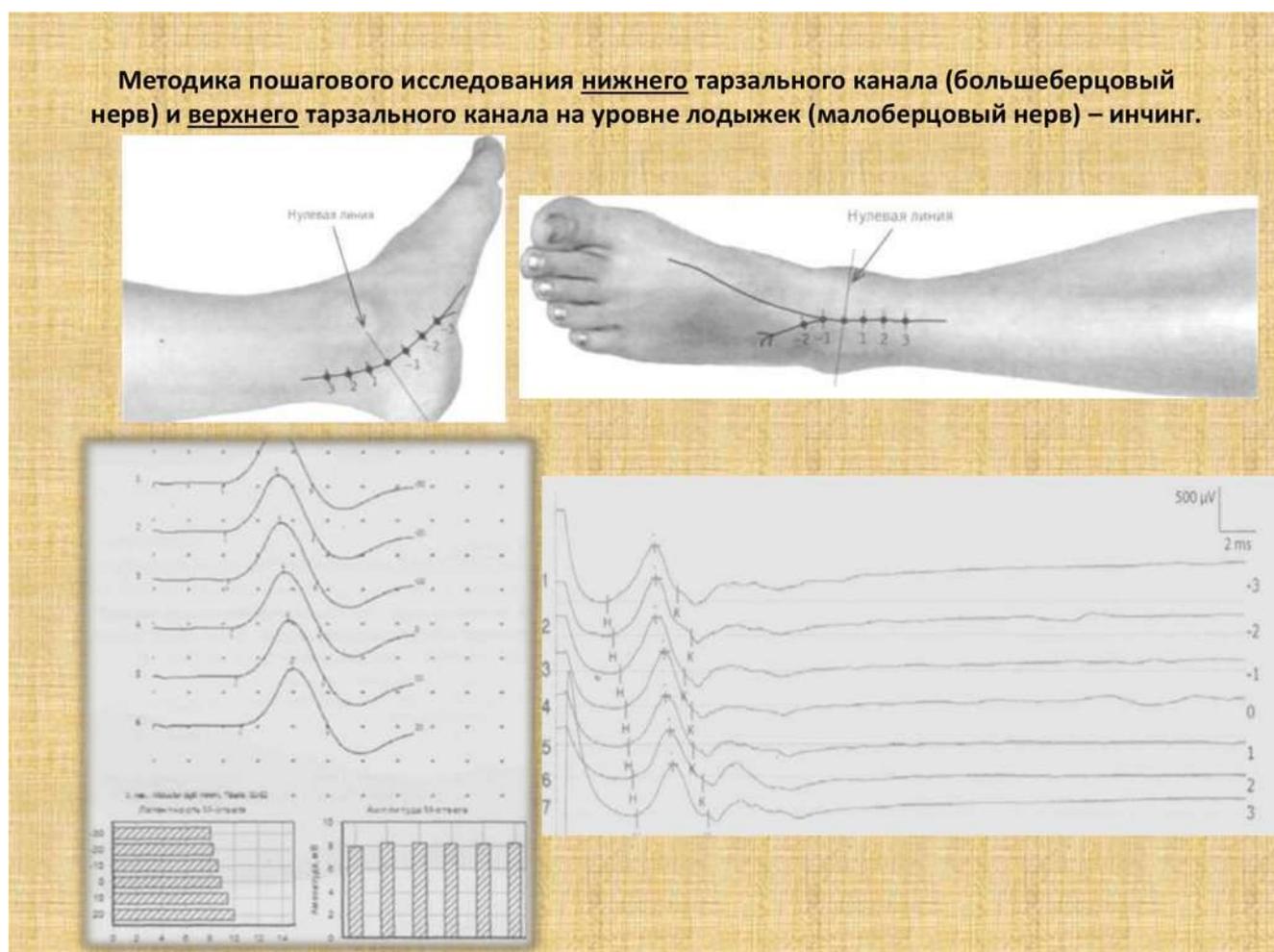


Рисунок 2. – Методика пошагового исследования туннельного поражения (инчинг-тест)

Игольчатая ЭМГ: отмечаются денервационные изменения в передней большеберцовой мышце, длинной малоберцовой мышце.

Поражение малоберцового нерва на уровне тыла стопы

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Стимуляционная ЭМГ: удлинение резидуальной латентности малоберцового нерва, в более тяжелых случаях отмечается снижение амплитуды М-ответа с короткого разгибателя пальцев стопы, выпадение

сенсорного ответа с глубокой ветви малоберцового нерва (на стопе), поверхностной ветви малоберцового нерва (на голени).

Игольчатая ЭМГ: сохранность передней большеберцовой мышцы и денервационно-реиннервационные изменения в коротком разгибателе пальцев стопы (спонтанная активность появляется не ранее, чем через 10-14 дней от момента сдавления, реиннервационные изменения – не ранее, чем через месяц).

Поражение плантарных межпальцевых ветвей внутреннего или наружного нервов (метатарзалгия Мортон)

При проведении ЭНМГ выявляются следующие ЭМГ-изменения:

Стимуляционная ЭМГ: сенсорная: снижение СПИ, снижение амплитуды или отсутствие сенсорного ответа при ортодромной стимуляции II, III пальцевых нервов стопы и регистрация с n. plantaris lateralis, n. plantaris medialis.

5.2.2 Методы нейровизуализации в диагностике туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей

Использование методов нейровизуализации в диагностике ТН носит вспомогательное значение, поскольку позволяют выявить те или иные структурные патологические изменения, которые лежат в основе компрессии нервных стволов различной локализации.

При этом, возможности использования рутинных рентгеновских и современных методов нейровизуализации (рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике туннельных невропатий несколько ограничены.

Основной причиной ограничения рентгеновских методов и РКТ в диагностике невропатий является низкий уровень дифференцировки мягких тканей, невозможность визуализации периферического нерва и определения прямых признаков его сдавления.

В тоже время, данный вид исследования имеет свои преимущества по сравнению с МРТ, поскольку может быть использован в случаях

подозрительных на патологию костных стенок туннеля, поскольку РКТ обеспечивает более высокий уровень визуализации костных структур.

Применение рентгеновских методов позволяет выявить перелом, дислокацию или деформацию костей, образующих туннель, что при сопоставлении с клинико-anamnestическими данными может объяснить причину сдавления нерва.

Дополнительную информацию рентгеновские методы исследования могут предоставить в случаях выявления в проекции туннеля рентгенопозитивных признаков при подагре, кальцифицирующем тендините, оссифицирующем миозите. Однако общая диагностическая ценность рентгеновских методов бывает недостаточна и определяется исходя из данных жалоб, анамнеза и объективного статуса.

В тоже время возможности диагностики туннельных невропатий увеличиваются вследствие применения методик МРТ при визуализации периферических нервов. К МР-признакам ТН относят изменение толщины и повышение интенсивности сигнала участка нерва в зоне компрессии на T2 взвешенных изображениях (ВИ), а также локальное накопление нервом контрастного вещества.

Избирательное изменение мышц (отек или атрофия) в зоне иннервации косвенно подтверждает поражение нерва и в случаях ограниченной визуализации может быть единственным доступным лучевым признаком невропатии. МРТ позволяет визуально определить или подтвердить уровень сдавления или разрыва нерва, что особенно важно, в случаях, когда, по причине технических или патофизиологических ограничений проведение электрофизиологических методов исследования невозможно.

Использование МРТ в диагностике невропатий также ограничено, поскольку периферические нервы могут быть значительной протяженности и не всегда имеется возможность установить уровень их повреждения. Вместе с тем, выполнение МРТ позволяет оценить состояние окружающего нерв

туннеля, в том числе мягкотканых структур, и вероятные причины сдавления нервного ствола.

Диагностическая ценность МРТ повышается в отношении выявления различных объемных патологических процессов, способных вызвать развитие туннельных невропатий (интраневральные и периневральные опухоли, опухолевидные состояния, деструктивные изменения, кисты, синовиты, рубцовые изменения, костные деформации, абберантные мускулы и патология сосудов).

5.2.3 Ультразвуковая диагностика туннельных невропатий тазового пояса и нижних конечностей

Перспективной методикой оценки морфологических изменений в периферических нервах является ультразвуковая диагностика периферических нервов, в процессе сканирования которых оценивается анатомическая целостность нервного ствола, его структура, четкость контуров нерва, состояние окружающих тканей.

Метод ультразвуковой диагностики позволяет выявить объемные новообразования (шванномы, невриномы), вызывающие повреждение нерва, а также позволяет оценить подвижность нерва в туннеле при динамических пробах, наличие рубцово-спаечных изменений, воспалительного отека или, наоборот, атрофии нерва при сопоставлении с нервом интактной конечности.

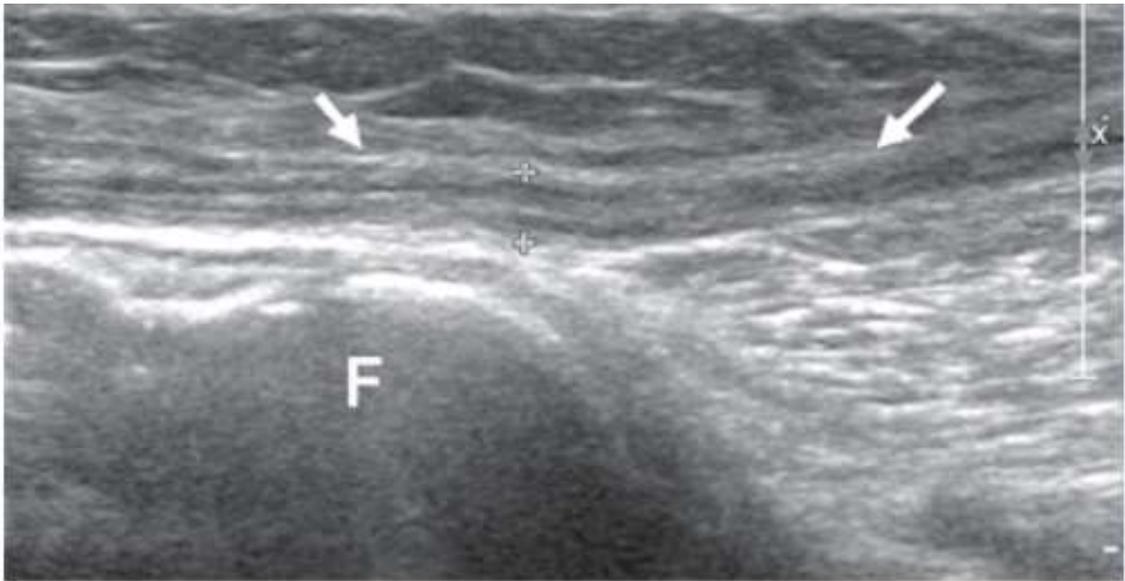


Рисунок 3. – Продольная сонограмма общего малоберцового нерва (стрелки) на уровне головки малоберцовой кости (F)

Преимуществами ультразвукографии по сравнению с другими методами визуализации являются относительная дешевизна исследования и возможность повторять его необходимое число раз. В процессе обследования можно оценить структуру нервного ствола на протяжении, состояние окружающих тканей, провести ряд динамических проб. Основным минусом ультразвукового метода является субъективность в оценке полученных данных, связанная с различными практическими навыками и опытом работы врачей-специалистов.

6. Лечение туннельных невропатий

Тактика и прогноз лечения туннельных невропатий во многом определяется влиянием нескольких факторов: этиологическими причинами возникновения компрессионно-ишемических ТН, степенью выраженности функциональных нарушений, характером течения заболевания.

6.1 Консервативные методы лечения в терапии туннельных невропатий

Лечебные мероприятия, проводимые пациентам при компрессионно-ишемических туннельных невропатиях определяются:

- стадией заболевания (преходящие ангиопатии, стадия стойких клинических проявлений, регресс ангиопатии и резидуальных явлений);
- выраженностью клинических проявлений;
- преобладающими патогенетическими факторами;
- вариантом туннельного синдрома (его локализацией).

Лечение при ТН должно проводиться комплексно, поэтапно в условиях специализированных отделений (неврологическое, нейрохирургическое) для пациентов с 3 и 4 стадиями невропатий и амбулаторно, на базе поликлиник – для пациентов 1-2 стадии, а также на базе специализированных реабилитационных отделений, в санаториях и профилакториях.

Фармакотерапия невропатий проводится при наличии болевого синдрома и острого течения невропатий с признаками функциональных нарушений нерва в 1 и 2 стадиях течения заболевания.

Лечебные мероприятия направлены на обеспечение максимального покоя для зоны патогенного туннельного синдрома (в течение 7-10 дней) с использованием различных анталгических поз, положений и укладок: выключение выше и нижележащих суставов по отношению к пораженному туннелю (нетугое бинтование с лонгетом, фиксаторы др.). При доминировании спондилогенного фактора используется жесткое ложе, разгрузочные тракции позвоночника.

Снятие болевого синдрома осуществляется с использованием анальгетиков (инъекционных/таблетированных), нестероидных противовоспалительных средств, транквилизаторов, витаминов группы В, фармакологических и нефармакологических методов (иглотерапия, электротерапия, физиотерапия, электростимуляция).

После снятия острого болевого синдрома проводится патогенетическая терапия:

- дегидратация (фуросемид, гипотиазид, верошпирон);

- сосудорегулирующая терапия для улучшения микроциркуляции в периферических сосудах (никотиновая кислота, пентоксифиллин, ницерголин);

- с целью усиления регенерации нервных волокон используются витамины группы В (нейровит, боривит, нейромед-форте), препараты с нейротропными свойствами (диавитол, церебролизин, церебромедин, кортексин и др.);

- для улучшения проведения возбуждения в нервно-мышечном синапсе и восстановления нервно-мышечной проводимости используют прозерин, ипидакрин (нейромидин, ипигрикс);

- при выявлении рубцово-спаечных процессов путем введения лидазы, в том числе методом электрофореза.

Одними из эффективных методов лечения, которые показали положительный результат на 1 и 2 стадиях заболевания туннельных невропатий, являются местные инъекции глюкокортикостероидов (блокады) в места физиологических сужений соответственно предполагаемому уровню компрессии нерва, которые обладают, в первую очередь, противоотечными свойствами.

При хронической форме течения заболевания, стойкой выраженности болевого синдрома, наличии 3 и 4 стадий заболевания на этапе комплексной терапии применяются главным образом нефармакологические методы лечения:

- физиотерапевтические методы с анальгезирующим и дегидратирующим эффектом (фонофорез с гидрокортизоновой мазью, электрофорез с 1% р-ром никотиновой кислоты), электростимуляция импульсным током при стойких парезах мышц в стадии регресса или резидуальных явлениях;

- различные виды массажа, постизометрическая релаксация;

- ЛФК, включая лечение позами и положениями;

- использование грязевых аппликаций, озокерита;

- местные аппликации раствора димексида;

- различные варианты рефлексотерапии (акупунктура, электроакупунктура).

6.2 Хирургические методы лечения в терапии туннельных невропатий

Если в течение 2-3 месяцев комплексное консервативное лечение не дает положительного эффекта, следует рассматривать вопрос о нейрохирургическом оперативном вмешательстве с целью освобождения от сдавления нерва и сосудов, расширив соответствующее ложе (туннель).

При наличии явных признаков компрессии нерва костными образованиями, длительно фиброзированными связками и сухожилиями, устойчивыми мышечными контрактурами оперативное вмешательство должно выполняться в более ранние сроки развития невропатии. Если такие признаки отсутствуют и рецидив туннельного синдрома наступил в сроки свыше 3 месяцев, медикаментозную терапию повторяют с равным или даже лучшим результатом, чем после первого курса лечения.

Общими показаниями для хирургического лечения туннельных синдромов являются:

- признаки прямой компрессии нерва костными образованиями, фиброзным или рубцово-спаечным процессом, гематомой, опухолью;
- безуспешность длительной комплексной консервативной терапии (свыше 3 месяцев);
- стойкость выраженного болевого синдрома, снижающего трудоспособность;
- выраженный и прогрессирующий атрофический парез нескольких мышц со снижением профессиональной трудоспособности;
- выраженность и стойкость вегетативно-трофических и вегетативно-сосудисто-трофических расстройств, нарушающих трудоспособность пациента;
- сочетанное компрессионное поражение нерва и сопутствующих магистральных сосудов (артерий, вен), подтвержденное ангиографией.

С развитием современной медицины возникли предпосылки для возникновения принципиально новых хирургических методик лечения туннельных невропатий, в основе развития которых лежало создание

технически совершенных операционных микроскопов, при необходимости управляемых оперирующим хирургом, создание новых наборов микрохирургических инструментов, адекватность анестезиологического обеспечения операций, а также проведенные морфологические и экспериментальные исследования.

Существуют следующие основные виды микронеурохирургических декомпрессивных операций:

1. Микрохирургический внешний невролиз.
2. Микрохирургическая эпинеуротомия.
3. Микрохирургический внутренний невролиз.
4. Комбинированные микрохирургические операции при синдроме кубитального канала.
5. Аутопластика нервов с применением микрохирургической техники.

В настоящее время выработаны показания к выполнению микронеурохирургических вмешательств при туннельных невропатиях:

1. Показания к микронеурохирургическому внешнему невролизу:
 - неэффективность инъекционного лечения глюкокортикостероидами, проведенного в 2-3 курса по известной схеме;
 - рецидивирование через 2-3 мес. после последнего курса лечения глюкокортикостероидами;
 - относительно нормальная макроскопическая картина нервного ствола с умеренным парастволовым фиброзом.
2. Показания к эпинеуротомии:
 - наличие легкой гипотрофии мышц;
 - стойкие чувствительные выпадения с увеличением значения теста Вебера до 7-10 мм;
 - каузалгические боли;
 - умеренная псевдоневрома нервного ствола;
 - сужение нервного ствола в поперечнике.
3. Показания к внутреннему невролизу:

- гипо- и атрофия мышц;
- увеличение значений теста Вебера до 11 мм и более;
- выраженная псевдоневрома;
- значительное сужение нервного ствола в поперечнике.

4. Комбинированные микрохирургические операции:

- неблагоприятные условия нервного ложа – остеофит, костная мозоль, которые хронически раздражают нерв.

Вместе с тем, анализ показаний к микронейрохирургическим операциям показывает, что нет четкого выделения клинических, электрофизиологических и внутриоперационных морфологических критериев для той или иной микронейрохирургической методики. В литературе отсутствует единое мнение относительно эффективности различных видов оперативных вмешательств при различных формах туннельных невропатий, которая зависит от множества факторов: состояния нервного ложа, изменений нервного ствола в области компрессии, длительности и тяжести заболевания, сроков и выбора методов консервативного лечения, и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бедренная невралгия / Т. В. Зимакова и [др.] // Практическая медицина. – 2012. – № 2. – С. 51–56.
2. Болезни нервной системы : руководство для врачей : в 2-х т. / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – 2-е изд., доп., перераб. – Т. 1. – М. : Медицина, 2001. – 744 с.
3. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия : учебник : в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. – 2-е изд., испр. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. : ил.
4. Диагностическая нейрорадиология : в 4 т. / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. – М. : Т. М. Андреева, 2008–2012.
5. Дифференциальная диагностика нервных болезней : руководство для врачей / под ред. Г. А. Акимова, М. М. Одинака. – 3-е изд., доп., испр. – СПб. : Гиппократ, 2004. – 744 с.
6. Мументаллер, М. Неврология : руководство / М. Мументаллер, Х. Маттле ; под ред. О. С. Левина, пер. с нем. А. В. Кожина. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 918 с. : ил.
7. Невралгии : руководство для врачей / под ред. Н. М. Жулева. – СПб. : СПбМАПО, 2005. – 416 с.
8. Николаев, С. Г. Электромиография : клинический практикум / С. Г. Николаев. – Иваново : ИГМА, 2018. – 264 с.
9. Попелянский, Я. Ю. Болезни периферической нервной системы : руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.
10. Санадзе, А. Г. Клиническая электромиография для практических неврологов : руководство / А. Г. Санадзе, Л. Ф. Касаткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 64 с. : табл.

11. Скоромец, А. А. Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии / Скоромец А.А. и [др.]. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 376 с. : ил.

12. Триумфов, А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы : краткое рук. / А. В. Триумфов. – 19-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2015. – 264 с. : ил.

13. Функциональная диагностика нервных болезней : руководство для врачей / под ред. Л. Р. Зенкова, М. А. Ронкина. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 488 с.

14. Шток В.Н. Фармакотерапия в неврологии : практическое руководство / В. Н. Шток. – 2-е изд., перераб. и испр. – М. : Медицинское информационное агентство, 2000. – 301 с.