



Доц. О.Л. Тондий, доц. Е.П. Завальная, доц. С.Н. Коренев
Харьковская медицинская академия последиplomного образования,
Кафедра неврологии и детской неврологии

Туннельные мононейропатии: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение

Патология периферической нервной системы (черепные и спинномозговые нервы, сплетения, нервы туловища, верхних и нижних конечностей, корешки) встречаются очень часто, до 60% в практике невролога. Более 75% больничных листов выдаются больным неврологического профиля именно в связи с заболеваниями периферической нервной системы [2, 5, 7—11].

Поражения периферических нервов проявляются в виде полинейропатий и мононейропатий (единичных и множественных). Множественной нейропатией называют одновременное или последовательное поражение нескольких нервов — полное или частичное. Заболевание развивается от нескольких суток до нескольких лет. Поскольку поражение нервов носит случайный многоочаговый характер, по мере прогрессирования очаги сливаются, и расстройства становятся все более симметричными. Со временем развивается дистальная симметричная нейропатия. В таких случаях диагностировать множественную мононейропатию удастся, только установив ранние симптомы заболевания [2, 5, 9, 10].

Как правило, клиническая картина множественных мононейропатий складывается из асимметричных двигательных, чувствительных, вегетативных нарушений в зонах иннервации нескольких нервов. Множественная мононейропатия часто бывает связана с поражением *vasa nervorum* и ишемией нервов (например, при васкулитах, диффузных заболеваниях соединительной ткани или диабетической микроангиопатии), компрессией нервов (травма, ги-

потиреоз, акромегалия, наследственная невропатия с врожденной склонностью к параличам от сдавления, нейрофиброматоз), инфильтрацией нервов (саркоидоз, амилоидоз, лимфогранулематоз, миеломная болезнь), аутоиммунным процессом (мультифокальная двигательная невропатия с блоками проведения). Вариантом множественной невропатии является множественная краниальная невропатия [2, 5, 9, 10].

После того как диагноз множественной мононейропатии установлен, определяют, является ли она аксонопатией или миелінопатией. В трети случаев множественная мононейропатия развивается по механизму миелінопатии; при электрофизиологическом исследовании часто находят множественные блокады распространения возбуждения по нервам. В оставшихся двух третях случаев при электрофизиологическом исследовании находят признаки неравномерно распространенной аксонопатии. Ее причиной может быть ишемия, однако заболевания, поражающие *vasa nervorum*, удастся обнаружить лишь в половине случаев. В остальных случаях при динамическом наблюдении причина нейропатий остается неясной. В клинической практике мононейропатии встречаются наиболее часто при туннельных синдромах [2, 5, 7—11].

В последние три десятилетия интенсивно изучается особая группа пациентов, отмечающих неприятные ощущения, боли, онемение и слабость в конечностях. Боль чаще четко локализована, однако нередко она имеет распространенный характер

и обширную иррадиацию. Появление боли в конечностях связывают часто с определенным видом физической нагрузки, особенно у лиц, занятых ручным или мало механизированным трудом. Выяснилось, что в этих случаях имеет место поражение периферических нервов в местах их прохождения через каналы с малоподатливыми стенками. Речь идет не только о костных каналах, но и об анатомически узких участках, образованных связками, фасциями и костью. Такие каналы называются «туннелями», а вышеуказанные поражения нервов — туннельными невропатиями (англ. «entrapment» — ущемление, а «entrapment neuropathy» — «капканная» невропатия) [2, 5, 7—10].

Туннельные синдромы в широком смысле слова — это компрессионные мононевропатии. Традиционный термин «неврит» не соответствует существу процесса. Термин «туннельные» или «капканные» синдромы применяют к компрессиям нервного ствола в соединительно-тканых каналах, отверстиях при уменьшении их диаметра из-за отека или гипертрофии в условиях утолщения нервного ствола. При любой компрессии нервных стволов необходимо учитывать не только механическое воздействие непосредственно на них, но и нарушение кровообращения в них, ибо вместе с нервными стволами сдавливанию подвергаются и сосуды. Возникновению туннельного синдрома способствуют различные общие заболевания, а также состояние местных структур. Основным фактором местного патологического воздействия является перенапряжение связочно-аппарата и мышц, окружающих нерв. При этом возможно как сдавление, так и растяжение нерва. Возникает набухание или асептическое воспаление влагилиц сухожилия, пролиферация соединительно-тканых элементов стенок каналов, гиперплазия фиброзных тканей в местах их прикрепления к костным выступам (остеофиброз). При увеличении объема самого нерва и окружающих его тканей или при утолщении стенок туннеля наблюдается следующий механизм поражения нервного волокна: компрессия — ишемия — отек или отек — компрессия — ишемия.

Такой механизм возможен и при прохождении нервных волокон через мышцы, находящиеся в длительном рефлекторно-тоническом напряжении. Таким образом, речь идет о туннельных острых компрессионных и хронических компрессионно-ишемических невропатиях [2, 5, 7—11].

Туннельные (чаще нетравматические, компрессионные или компрессионно-ишемические) **мононевропатии** — клинический симптомокомплекс, обусловленный сдавлением сосудов, нервов или сосудисто-нервного пучка в анатомически сформированных каналах или туннелях, образованных костями, мышцами, сухожилиями, фасциями и др. Туннельные невропатии являются достаточно распространенным полиэтиологичным заболеванием периферической нервной системы. Распространенность туннельных невропатий среди всех заболеваний ПНС составляет до 40 % [2, 3, 5, 7—11].

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

- травмы (в том числе, длительная микротравматизация вследствие профессиональной деятельности, занятий спортом — невропатия локтевого нерва у велосипедистов и водителей);
- особенности анатомического строения (наличие узких каналов, сухожильных перетяжек, костных отростков);
- наследственные и врожденные аномалии (добавочные мышцы, добавочные ребра, фиброзные тяжи, костные шпоры и др.);
- эндокринопатии (гипотиреоз, акромегалия, сахарный диабет);
- гормональная контрацепция;
- мено- и андропауза, пубертатный период;
- беременность и лактация;
- врожденная генетически детерминированная восприимчивость периферических нервов к различным неблагоприятным факторам;
- дисметаболические состояния (атеросклероз, алиментарное голодание, гиповитаминоз — витамины группы В, РР и др., атрофия подкожной жировой клетчатки и др.);
- системные заболевания и болезни крови (ревматоидный артрит, подагра, системная красная волчанка, узелковый периартериит, миеломная болезнь, амилоидоз, саркоидоз, и др.);
- инфекции (туберкулез, сифилис, дифтерия, СПИД, ботулизм, паратиф, корь, лепра и др.);
- опухоли любой локализации, а также паранеопластические процессы, в т.ч. нейрофиброматоз;
- интоксикации (ртуть, мышьяк, таллий, марганец, фосфор-органические соединения — бытовые яды и др.);
- иные причины [7, 8].

Виды туннельных невропатий

Острые (компрессионные, токсические, аутоиммунные)

- развитие симптомов происходит в течение нескольких дней до 4 недель;
- чаще являются результатом травмы (вследствие непосредственного действия травмирующего агента, быстро нарастающей гематомы или отека, за счет сдавления обломками костей или в результате вывихов);
- могут быть ятрогенными (как следствие сдавления жгутом или гипсовой повязкой, результат неправильных укладок на операционном столе, сдавления фиксирующими пластинами и др.);
- результат неправильного положения конечностей (сдавление конечности во время сна и т.п.);
- вследствие резкого перенапряжения мышц.

Подострые (в течение нескольких недель — токсические, вследствие системных заболеваний);

Хронические, в т.ч. и рецидивирующие (метаболические) — в течение нескольких месяцев или лет:

- туннельные компрессионные синдромы;
- посттравматические компрессионно-ишемические невропатии (сдавление костной мозолью, сдавление вследствие рубцовых изменений окружающих тканей) [7].

Поражение основного ствола нерва приводит к выпадению всех его функций. Более дистальные очаги вызывают лишь частичные нарушения. Клиническая картина зависит от степени повреждения нервных волокон. Важным клиническим подходом к классификации невропатии является определение степени поражения двигательной, чувствительной или вегетативной порции периферического нерва. В соответствии с преимущественной выраженностью отдельных симптомов выделяют **моторно-сенсорную, моторно-сенсорно-вегетативную, сенсорно-моторную, вегетативно-сенсорно-моторную формы** невропатии [7, 8].

Повреждение нервов бывают различной **степени тяжести** [7]. Повреждения **первой степени тяжести** весьма часты и обычно вызываются непродолжительным сдавлением отдельного участка нерва. При этом могут быть сжаты кровеносные сосуды, проходящие в сосудисто-нервном пучке, что может привести к местной аноксии аксонов и тем самым нарушить их функцию. Сенсорные волокна больше подвержены повреждению, и разные их виды различаются по уязвимости. После прекращения сдавления сенсорная или моторная функция может восстановиться через несколько минут, часов или недель в зависимости от степени повреждения. Если в течение нескольких недель восстановления не происходит, повреждение следует считать более тяжелым.

Повреждение **второй степени тяжести** чаще всего вызываются длительным и/или сильным сдавлением какого либо участка нерва, достаточным, чтобы разрушить аксоны в данном участке и привести к их гибели.

Морфологической основой повреждений периферических нервов являются [6-8, 11]

- валлеровское перерождение;
- аксональная дегенерация;
- сегментарная демиелинизация;
- нейронопатия.

Валлеровское перерождение — это реакция на поперечное пересечение аксона, когда дистальное места повреждения дегенерирует миелиновая оболочка и аксон, наблюдается пролиферация шванновских клеток и развивается дегенеративная атрофия мышц (в случае повреждения двигательного аксона). Регенерация начинается почти сразу после повреждения, однако, является медленным процессом. Выздоровление может быть неполным. Прогноз тем лучше, чем дистальнее локализовано повреждение.

Аксональная дегенерация (аксонопатия) — это ответная реакция на нарушение метаболизма во всем нейроне, когда нарушается выработка энергии в митохондриях и уменьшается аксональный транспорт. Регенерация аксона более вялая и замедленная, чем при валлеровском перерождении. Выздоровление при аксонопатии возможно только в случае сво-

временной и адекватной коррекции нарушенного метаболизма и/или детоксикации.

Сегментарная демиелинизация (миелинопатия) — это первичное поражение миелина или шванновских клеток, когда аксон остается полностью сохраненным. Развивается блокада проводимости по нервным волокнам. Процессу ремиелинизации присуща возможность довольно быстрого восстановления проводимости по нерву (в течение нескольких недель). Регенерация наступает довольно быстро (в течение нескольких дней, недель), но скорость проведения импульса по нервному волокну к норме не всегда возвращается даже при полном клиническом восстановлении.

Нейронопатия — это первичное поражение нервных клеток, когда патологические изменения происходят в телах клеток передних рогов (моторные нейронопатии) или спинальных ганглиев (сенсорные нейронопатии). Восстановление при нейронопатиях часто длительное и неполное.

Дифференциально-диагностические критерии аксоно- и миелинопатий [5—11]

- течение заболевания при миелинопатиях ремиттирующее, при аксонопатиях — прогрессивное;
- для миелинопатий характерна симметричность поражения, что не характерно для аксонопатий;
- для миелинопатий характерна проксимальная локализация и умеренная выраженность гипотрофий, тогда как для аксонопатий — дистальная локализация и значительная их выраженность;
- при миелинопатиях характерным является выпадение рефлексов с возможным их восстановлением; при аксонопатиях выпадают преимущественно дистальные рефлексы, восстановление которых происходит более длительно и зачастую не в полном объеме;
- при миелинопатиях развивается умеренная болевая гипестезия и часто развиваются нарушения глубокой чувствительности; болевая гипестезия при аксонопатиях значительная, а нарушения глубокой чувствительности не характерны;
- при миелинопатиях расстройства чувствительности носят переменный характер, тогда как при аксонопатиях чувствительность нарушается в дистальных отделах;
- вегетативно-трофические расстройства при миелинопатиях являются умеренными, при аксонопатиях — выраженными;
- различия в составе ликвора: повышение содержания белка при миелинопатиях и отсутствие изменений при аксонопатиях;
- электронейромиографические критерии: резкое снижение скорости проведения импульса по нерву и снижение амплитуды М-ответа при миелинопатиях в отличие от незначительного снижения скорости проведения импульса и неизменной амплитуды М-ответа при аксонопатиях;
- при биопсии нерва выявляются «луковичные головки» при миелинопатиях и аксональная дегенерация при аксонопатиях;

— выздоровление при миелинопатиях обычно является быстрым, с минимальным резидуальным дефектом, течение аксонопатий длится несколько месяцев или лет с остаточным резидуальным дефектом.

Наиболее распространенные виды туннельных синдромов [1—4, 7, 8]

Верхней конечности:

- Синдром верхнего грудного выхода;
- Лопаточно-реберный синдром;
- Синдром надлопаточного нерва;
- Туннельные синдромы срединного нерва (синдром надмыщелкового желоба, круглого пронатора, карпального канала и др.);
- Туннельные синдромы лучевого нерва (радиальный туннельный синдром плеча, супинаторный, радиальный туннельный синдром запястья, спирального канала и др.);
- Туннельные синдромы локтевого нерва (кубитальный, в канале Гююна).

Нижней конечности:

- Поражение малоберцового нерва;
- Синдром запирающего нерва;
- Болезнь Рота (нейропатия латерального кожного нерва бедра);
- Подвздошно-паховая невропатия;
- Синдром грушевидной мышцы;
- Синдром тарзального канала;
- Синдром подкожного нерва.

Туловища:

- Notalgia parestetica;
- Поражение седалищного нерва;
- Синдром прямой мышцы живота;
- Бедренно-паховая нейропатия.

Дифференциальный диагноз мононевропатий с корешковыми синдромами и поражением сплетений основывается на тщательном анализе клинической картины, которую часто трудно отличить от радикулопатий (отсюда неоправданная частота диагностических ошибок радикулопатий L5и S1 и невропатий бедренного и седалищного нервов). В пользу дискогенных радикулопатий свидетельствует, в частности, наличие вертебрального синдрома (анталгический сколиоз, напряжение паравертебральных мышц, болезненность ПДС при пальпации, симптомы натяжения и др.). Окончательный ответ о локализации процесса дает электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) [2, 3, 6—8, 11].

Признаки и критерии диагностики заболевания

Клиническая картина туннельных невропатий зависит от вида поражения, уровня поражения (нерва), локализации и степени компрессии, темпа развития компрессии, наличия или отсутствия сопутствующих компрессионных поражений сосудов, от преморбидного и коморбидного фона, от возрастных и индивидуальных особенностей больного.

Основные клинические признаки данной группы заболеваний:

- Сочетание сенсорных и моторных проявлений (изолированные двигательные расстройства встречаются довольно редко и являются, как

правило, результатом травматического поражения);

- В клинической картине преобладают болевые и вегетативные расстройства;
- Характерно наличие парестезий;
- Пальпаторно у большинства больных определяется локальная болезненность при пальпации и локальная боль, которые соответствуют месту компрессии нервного ствола;
- Положительные специфические пробы (симптом Тиннеля, турникетный тест (манжеточный), элевационный тест, пассивное сгибание и разгибание в суставах и др.);
- Достаточно часто проявляется положительный эффект от проведения параневральных блокад (анестетик+гидрокортизон, дипроспан);
- В поздних сроках появляются атрофии мышц, что указывает на неблагоприятный прогноз дальнейшего консервативного лечения [7, 8].

Стадии туннельных невропатий [7, 8]

Преходящие ангиопатии (пароксизмальность и нестойкость симптомов, парестезии дневные и ночные, онемения и боли, признаки вегетативной дистонии — акроцианоз, бледность, мраморность кожи, расстройства потоотделения, трофики);

Стадия стойких явлений (чувствительные, двигательные, вегетативно-трофические расстройства);

Регресс;

Резидуальные явления.

При наличии у больного признаков компрессионно-ишемического поражения периферических нервов необходимо **проведение стандартного комплекса исследований:**

Общий соматический осмотр с определением основных витальных функций;

Неврологический осмотр;

Рентгенография соответствующей области (добавочные ребра, костные мозоли, костные отростки, переломы, вивихи и др.);

Нейровизуализация (магнитно-резонансная или компьютерная томография) участка компрессии нервного ствола, позвоночника и др.;

Электрофизиологические методы исследования, проводимые в динамике (ЭНМГ, регистрация вызванных потенциалов);

Допплерография сосудов конечностей с выполнением сгибательно-разгибательных проб;

Определение группы крови и резус-фактора;

Общий анализ крови и мочи;

Исследование крови на содержание сахара;

Биохимическое исследование крови (в т.ч. электролиты, общий белок), показатели осмолярности плазмы крови и гематокрита, показатели свертываемости крови [7].

Электрофизиологическое исследование позволяет подтвердить диагноз и следить за динамикой заболевания [6, 11]. Оно включает четыре основные методики.

А. С помощью ЭМГ исследуют электрофизиологические характеристики мышц. При нейрогенной мышечной патологии можно выявить признаки денер-

вазии: потенциалы фибрилляции, положительные острые волны, снижение амплитуды интерференционного потенциала, полифазные потенциалы.

Б. Скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам рассчитывают исходя из времени от момента нанесения на нерв стандартного раздражения до возникновения колебания потенциала на ЭМГ и длины нервного волокна от точки раздражения до мышцы. С помощью этого метода исследуют нервы конечностей и лицевой нерв. Скорость распространения возбуждения может оставаться нормальной в первые 7 суток после перерыва нерва, а денервационные изменения — появляться только на 10—21-е сутки. При аксонопатиях (обусловленных, например, нарушениями питания) скорость распространения возбуждения в большинстве случаев падает незначительно, нередко — лишь до нижней границы нормы. В то же время при нейропатиях, обусловленных демиелинизацией (миелинопатиях), скорость распространения возбуждения значительно уменьшается. Выраженным снижением скорости распространения возбуждения сопровождаются и туннельные нейропатии. При полной дегенерации нерва определить скорость распространения возбуждения невозможно.

В. Скорость распространения возбуждения по чувствительным волокнам рассчитывают по времени прохождения вызванного потенциала по участку нерва между раздражающим и регистрирующим электродами. На руке обычно исследуют срединный, локтевой и лучевой нервы, на ноге — икроножный, подкожный, глубокий малоберцовый нервы и латеральный кожный нерв бедра. Можно исследовать скорость распространения возбуждения и по смешанным нервам. По изменению скорости распространения возбуждения и амплитуды потенциалов действия (по чувствительным или смешанным нервам) можно диагностировать туннельные нейропатии, а также дифференцировать аксонопатию и миелинопатию.

Г. Поздние ответы

1. Рефлекс Гофмана (Н-рефлекс) — это электрофизиологический эквивалент сухожильного рефлекса, позволяющий оценить состояние как двигательных, так и чувствительных волокон. У взрослых можно вызвать Н-рефлекс только икроножной мышцей. Для этого на большеберцовый нерв наносят субмаксимальное раздражение, которое по двигательным волокнам проводится к икроножной мышце, а по чувствительным волокнам группы IА достигает спинного мозга и передается через синапс на мотонейрон. При этом возникает как быстрая прямая реакция, так и поздний Н-рефлекс. Удлинение латентного периода Н-рефлекса или его отсутствие может быть единственным электрофизиологическим проявлением нейропатии. Удлинение латентного периода Н-рефлекса характерно также для радикулопатии S1.

2. F-ответ исследуют на руках и ногах. Его получают с помощью супрамаксимальной стимуляции периферического нерва, вызывающей антидромное распространение возбуждения по двигательным

волокнам вплоть до мотонейронов передних рогов спинного мозга (без синаптических переключений). Часть этих мотонейронов возбуждается, импульсы от них ортодромно распространяются к мышцам, и возникает колебание потенциала на ЭМГ (F-ответ). Величина латентного периода Н-рефлекса и F-ответа зависят от роста больного. Увеличение латентного периода поздних ответов может наблюдаться при нейропатиях и радикулопатии даже в том случае, когда другие электрофизиологические показатели остаются нормальными. Однако только на основании F-ответа делать вывод о наличии радикулопатии нельзя.

Д. При определении скорости распространения возбуждения можно использовать не электрическую, а магнитную стимуляцию. Современная техника не позволяет точно нанести раздражение, поэтому метод применяется редко, главным образом, для диагностики радикулопатии.

Для **миелинопатий** (таких, как хроническая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, метахроматическая лейкодистрофия, наследственные демиелинизирующие нейропатии и др.) характерно: значительное замедление скорости распространения возбуждения по нервам; увеличение латентного периода ответа мышцы на раздражение двигательного нерва в дистальной точке; вариабельность длительности потенциалов действия как чувствительных нервов, так и двигательных единиц. Приобретенные миелинопатии часто сопровождаются блоками проведения.

При **аксонопатиях**, например, вызванных интоксикацией или метаболическим расстройством, скорость проведения возбуждения по нервам нормальна или немного замедлена; потенциал действия чувствительного нерва уменьшен по амплитуде или отсутствует; на ЭМГ заметны признаки денервации [7, 11].

Принципы лечения

Объем и последовательность оказания лечебной помощи зависят от состояния больного, сопутствующей патологии, вида и степени поражения нервного ствола [3, 7, 8].

При острых нейропатиях при отсутствии сопутствующей патологии и повреждений, как правило, хирургическое лечение не показано. Объем лечебных мероприятий определяется стадией болезни, выраженностью клинических проявлений, преобладающими патогенетическими факторами, вариантом (локализацией) процесса.

Этапы лечения [3, 7, 8]

1 этап — лечебный (острое течение, наличие болевого синдрома, 1 и 2-я стадии заболевания):

- обеспечение максимального покоя для зоны патогенного туннеля (анталгические позы и укладки — до 7—10 дней);
- купирование болевого синдрома: НПВС, анальгетики, витамины группы В, блокады (анестетик+гидрокортизон, дипроспан и др.), акупунктура, электростимуляция, амплипульс-терапия, диадинамические токи и др.;

- противоотечная терапия: венотоники, диуретики, магнитные поля, дарсонвализация и др.;
- улучшение микроциркуляции — вазоактивные препараты;
- усиление регенерации нервных волокон — витамины группы В, препараты альфа-липоевой кислоты, нуклеотиды, нейропротекторы;
- улучшение проведения возбуждения в нервно-мышечном синапсе и восстановление нервно-мышечной проводимости: нейромидин и др.;
- светолечение (лазеротерапия, поляризованный свет, колоротерапия с зелеными и синими фильтрами), чрезкожная электростимуляция, ДЭНАС-терапия.

Нежелательны: бальнеотерапия, грязевые аппликации, парафин и озокерит (возможно усиление отека и болей).

2 этап — лечебно-реабилитационный (хроническое течение, выраженность болевого синдрома, 3 — 4-я стадии заболевания):

- ультразвук небольшой интенсивности (фонофорез гидрокортизоновой мази 1% на проекцию туннеля);
- электрофорез вазоактивных средств (никотиновая кислота 1% и др.);
- рефлексотерапия (акупунктура и др.);
- электростимуляция (при наличии парезов);
- массаж, ЛФК;
- аппликации с димексидом на проекцию туннеля;
- бальнеотерапия (радоновые, сероводородные, жемчужные ванны №10 — 12);
- НПВС;
- витамины группы В;
- вазоактивные препараты, венотоники;
- антиоксиданты, нейропротекторы, антихолинэстеразные;

3 этап — реабилитационный (умеренно выраженный болевой синдром, 4-я стадия заболевания):

- массаж, ЛФК;
- электростимуляция;
- бальнеотерапия;
- рефлексотерапия и др.

Проведение декомпрессии нервного ствола выполняется лишь **при наличии показаний к хирургическому лечению по поводу сопутствующей патологии, повлекшей компрессию** [7, 8]:

- Неотложное хирургическое вмешательство — при острой компрессии нарастающей гематомой или отеком;
- Абсолютное показание к оперативному вмешательству в ранних сроках — наличие полного блока проведения по данным ЭНМГ с признаками полной денервации мышечных волокон или без таковых;
- Абсолютное показание к оперативному вмешательству в ранних сроках — наличие выра-

женного прогрессирующего болевого синдрома и быстрое появление грубых вегетативно-трофических нарушений;

- Абсолютное показание к оперативному вмешательству в ранних сроках — наличие открытых повреждений, которые сопровождаются повреждением костей и магистральных сосудов;
- Абсолютное показание к оперативному вмешательству — наличие симптомов выпадения (двигательных, чувствительных и др.).

В иных случаях вопрос о хирургическом лечении решается путем наблюдения в динамике и ЭНМГ-контроля. В случае отсутствия положительной динамики решается в течение 4—6 недель [7, 8].

Нейрохирургическое вмешательство также показано при отсутствии информации об объеме и характере операций, сделанных в других лечебных учреждениях, особенно в неспециализированных.

При хронических компрессионно-ишемических поражениях, в том числе при туннельных синдромах, консервативное лечение, как правило, неэффективно. Консервативное лечение оправдано лишь при отказе больного от хирургического лечения или при наличии противопоказаний к оперативному вмешательству.

Лечение в послеоперационном периоде аналогично консервативному лечению невропатий и включает назначение ингибиторов холинэстеразы, витаминов группы В, нейропротекторов, электростимуляция, массажа, ЛФК и др. [3, 7, 8].

Противопоказания к оперативному вмешательству:

- нарушения сознания (сопор, кома), геморрагический или травматический шок, др. витальные нарушения;
- критические нарушения системы свертывания крови, ДВС-синдром;
- наличие сопутствующей патологии, которая приводит или может привести к нарушению витальных функций у больного, или препятствует проведению относительно продолжительных операций;
- наличие выраженных трофических нарушений или явлений воспаления в области операции;
- тотальная атрофия мышц у лиц старше 45—50 лет;
- наличие грубых сухожильных, мышечных и костных контрактур [7].

Критерии эффективности и ожидаемые результаты лечения:

уменьшение вегетативно-трофических расстройств, уменьшение или исчезновение болевого синдрома, регресс неврологического дефицита. В дальнейшем показано восстановительное лечение под наблюдением участкового невропатолога и травматолога (хирурга) с обязательным регулярным ЭНМГ-контролем [7].

Список использованной литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. О.В.Левина. — Спб: МедПРЕСС, 2010. — 308 с.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. Н. Н. Яхно, Д.Р. Штульмана — 4-е изд., перераб. и доп.— М.: Медицина, 2005. — Т. 2 — 512 с.
3. Головченко Ю.І., Каліщук-Слободін Т.М., Клименко О.В., Асауленко О.І., Рябіченко Т.М., Гавронська О.М. Нові підходи до застосування вітамінів групи В у комплексному лікуванні захворювань периферичної нервової системи // Міжнародний неврологічний журнал. — 2007. — №1. — С.17—20.
4. Живолупов С.А. Болевые синдромы в неврологической практике // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — №109(9). — С. 80—89.
5. Живолупов С.А. Травматическая невралгия (патогенез, клиника и лечение). Дисс. док. мед. наук..., Санкт-Петербург, 2000. — С. 5—123.
6. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 488 с.
7. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на мононейропатії // Наказ МОЗ України від 13.06.2008 № 317 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» // Український нейрохірургічний журнал. — 2008. — №3. — С.97 — 100.
8. Литовченко Т.А., Тондй О.Л., Завальна Е.П. Витаминотерапия в комплексном консервативном лечении туннельных мононейропатий // Міжнародний неврологічний журнал. — 2011. — №4 (42). — С.50—54.
9. Лобзин В.С. Туннельные компрессионно-ишемические невралгии. —Л.: Медицина, 1984. — 298с.
10. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология).— М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 672 с.
11. Самарцев И.Н. Клинико-электрофизиологические паттерны компенсаторно-восстановительных процессов при травматических невралгиях: Автореф. дисс. ... кандидата медицинских наук: Санкт-Петербург, 2010. — 24 с.

Тунельні мононейропатії: етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування

Доц. О.Л. Тондй , доц. О.П. Завальна , доц. С.М. Коренєв

Харківська медична академія післядипломної освіти

В лекції розглянуто сучасні погляди на етіологію, патогенез, класифікацію, принципи діагностики та лікування тунельних мононейропатій. Зроблено акцент на електронейроміографічні особливості. Розглянуто принципи комплексної терапії на різних етапах лікування.

Ключові слова: тунельні мононейропатії: етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування.

Tunnel mononeuropathies: etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment

PHD O.L. Tondiy, PHD O.P. Zavalna, PHD S.M. Korenev

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

In the lecture deals with modern views on etiology, pathogenesis, classification, diagnosis and treatment principles of tunnel mononeuropathies. Made focus on the peculiarities of the electroneiromyography and on principles of treatment at different stages.

Key Words: tunnel mononeuropathies: etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment.

Контактна інформація: Тондй Оксана Леонідівна — доцент, кафедри неврології та дитячої неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти.

м. Харків. вул. Балакірева, 5, р.т. (057) 349-44-15, e-mail: vil1000@rambler.ru

Стаття надійшла до редакції 24.02.2016 р.