



НЕВРОЛОГИЯ

УДК 616.835.581/.582+616.85-036.1

Ф.А. ХАБИРОВ^{1,2}

¹Казанская государственная медицинская академия, 420012, г. Казань, ул. Муштари, д.11

²Республиканский клинико-диагностический центр по демиелинизирующим заболеваниям МЗ РТ, 420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13

Клинические варианты перонеальной невропатии

Хабиров Фарит Ахатович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и мануальной терапии, тел. (843) 278-97-28, e-mail: FaritHabirov@tatar.ru

Малоберцовый нерв — один из самых удивительных нервов человеческого организма, в обзоре рассматривается в зависимости от уровня повреждения и этиологического фактора. Описаны анатомо-топографические характеристики малоберцового нерва и его ветвей. Приводятся клинико-диагностические особенности различных вариантов повреждения малоберцового нерва.

Ключевые слова: малоберцовый нерв, перонеальная невропатия, диагностика.

F.A. KHABIROV^{1,2}

¹Kazan State Medical Academy, 11 Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republican Clinical Diagnostic Center for Demyelinating Diseases of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, 13 Vatutina St., Kazan, Russian Federation, 420021

Clinical variants of peroneal neuropathy

Khapiro F.A. — D. Med. Sc., Professor, Head of the Department of Neurology and Manual Therapy, tel. (843) 278-97-28, e-mail: FaritHabirov@tatar.ru

Peroneal nerve is one of the most amazing nerves of the human body. It is considered in the review depending on the level of damage and the etiological factor. The anatomical and topographical characteristics of the peroneal nerve and its branches are describes. Clinical and diagnostic features of the various embodiments of the peroneal nerve damage are provided.

Key words: peroneal nerve, peroneal neuropathy, diagnostics.

Малоберцовый нерв (МН) занимает особое положение в структуре периферической нервной системы. Еще в начале XX века отмечалось, что практически не существует экзо- и эндогенных патологических факторов, которые с большим или с меньшим постоянством не вызывали бы поражения малоберцового нерва [1]. Немаловажное значение имеют различные гистологические особенности волокон малоберцового нерва — более толстых и с большей обкладкой миелина в сравнении с более тонкими волокнами большеберцового нерва. При «кризисе» первыми поражаются толстые волокна, требующие более интенсивного обмена и хуже переносящие анаксию. Поэтому, как показали экспериментальные исследования [2], после смерти животных электрическая возбудимость исчезает раньше в мышцах, иннервируемых малоберцовым нервом, а не большеберцовым. Мы сочли необходимым более подробно представить этот удивительный и неповторимый нерв.

Общий малоберцовый нерв содержит в своем составе волокна спинальных корешков L₄, L₅, S₁. Отделяясь от места развилки, он идет латерально к головке малоберцовой кости, огибает ее и прободает начало длинной перонеальной мышцы, после чего разделяется на глубокие и поверхностные вет-

ви. Иннервирует кожу латеральной стороны голени, пятки тыла стопы, за исключением I межпальцевого промежутка. Двигательные ветви идут к перонеальным мышцам и разгибателям стопы и пальцев.

Наиболее часто перонеальный нерв поражается по типу компрессионно-ишемической (туннельной) невропатии — это не воспалительный процесс периферического нерва, развивающийся при компрессии нерва в костно-фиброзном или мышечно-фиброзном канале. Причины фиброзных и дистрофических изменений стенок анатомических каналов чрезвычайно разнообразны и делятся на общие и местные [3]. К числу общих относят ряд заболеваний, приводящих к набуханию или пролиферации соединительной ткани: ревматоидный артрит, деформирующий остеохондроз, подагра, системная склеродермия, полимиозит, сахарный диабет и др. Полиостеоартроз и остеохондроз позвоночника, блоки межпозвоночных суставов с поражением их менисков являются основной причиной вторичных функциональных и деструктивных изменений мышц, сухожилий связок — нейроостеофиброза. К местным факторам относят переломы и вывихи костей и суставов, ушибы, сдавления мягких тканей с длительной иммобилизацией гипсовой повязкой и гиподинамией [4]. По наблюдениям Ф.А.

Хабирова [5], повреждения МН выявляются у 61% больных травматологических и ортопедических отделений, перенесших оперативные вмешательства, лечение гипсовыми повязками и шинами. Только в 31% случаев повреждение нерва возникло в момент первичной травмы, в 8,5% случаев момент травмы не был установлен. Следовательно, повреждение нерва происходит не только непосредственно в момент травмы, но и во время последующего лечения из-за длительной иммобилизации конечности, компрессии нерва отеками тканями, костными отломками [6]. Необходимо отметить и значение рефлекторных механизмов в развитии невропатии МН в связи с возникновением мышечно-тонических гипертонусов в результате патологических импульсов из позвоночника.

Клиническая картина перонеального синдрома зависит от уровня повреждения одного или двух основных нервов, на которые делится общий МН. Так, повреждение глубокого МН ведет к нарушению тыльного сгибания и разгибания стопы и пальцев. При ходьбе стопа отклоняется кнаружи вследствие целостности длинной и короткой малоберцовых мышц, иннервируемых поверхностным малоберцовым нервом. Иногда развивается *pes valgus*. При повреждении глубокого МН ниже верхней трети после отхождения ветвей к передней большеберцовой мышце и длинному разгибателю пальцев большой выполняет стопой все движения, кроме разгибания большого пальца. Понижение чувствительности обнаруживается в области между I и II пальцами стопы. Высокое повреждение одиночного ствола — выше уровня отхождения ветвей к мышцам — влечет дисфункцию мышц передних отделов голени. Такое же повреждение конечности на том же уровне при разветвленной форме глубокого МН может не сопровождаться полным нарушением функции мышц благодаря наличию связей ниже места повреждения [7, 8].

Травма поверхностного МН приводит к невозможности поворота стопы кнаружи (паралич длинной и короткой малоберцовых мышц). При тыльном сгибании стопы происходит поворот ее внутрь. Выпадение чувствительности захватывает медиальную сторону тыльной стороны стопы. При высоком повреждении этого нерва имеет место понижение чувствительности и на латеральной поверхности нижней части голени.

Повреждение общего МН характеризуется множественностью симптомов поражения описанных выше нервов. Стопа свисает, слегка приведена кнутри и часто принимает положение *pedis varus*. Характерна «перонеальная», петушиная походка: чтобы не задевать носком землю, больной высоко поднимает ногу, при опускании ее касается земли сначала носком, затем наружным краем стопы и наконец подошвой (степпаж). Больной не может стоять и ходить на пятках, а также отбивать стопой музыкальный ритм. Чувствительные расстройства возникают на латеральной поверхности голени и тыльной поверхности стопы. Суставно-мышечное чувство в пальцах ног не нарушается из-за сохранности большеберцового нерва. Боли обычно незначительны или отсутствуют, то же относится и к трофическим расстройствам [5, 6-9].

Перонеальная невропатия при компрессии в области головки малоберцовой кости

При описании данного варианта перонеальной невропатии мы выделили две подгруппы, различающиеся по этиологии и патогенезу заболевания.

Вертеброгенный перонеальный синдром. Возникновение заболевания обусловлено наличием у больных поясничного остеохондроза с вертебральной деформацией — сколиозом. В последующем эта деформация приводит к позной перегрузке перонеальных мышц, окружающих канал малоберцового нерва, усугубляет картину миодистрофических изменений фиброзно-мышечных структур, возникающих как рефлекторный ответ на импульсацию из пораженного отдела позвоночника. В конечном счете происходит компрессия нерва в зоне нейромиеофиброза проксимального отдела длинной малоберцовой мышцы. Стимуляционная ЭМГ регистрирует снижение скорости проведения по малоберцовому нерву дистальнее головки малоберцовой кости. Качественно, чаще в виде полифазности, изменен М-ответ. Клинически обнаруживаются гипотрофия малоберцовых мышц, нарушение оволосения их кожного покрова и вегетативная окраска более по наружной поверхности голени. Пальпаторно определяются участки нейромиеофиброза в верхних отделах перонеальных мышц, болезненность при поколачивании по месту выхода МН из одноименного канала (положительный симптом Тинеля — Гольдбергера), чувствительные расстройства в зоне иннервации этого нерва. Ахиллов рефлекс обычно не снижается [5].

Приводим типичный пример данной патологии.

Большой А., 37 лет. Диагноз: Вертеброгенная перонеальная невропатия справа, обусловленная миоадаптивной позной перегрузкой малоберцовых мышц, остаточные явления компрессии корешка S_{IV} , вызванные остеохондрозом L_V-S_I , с дисфиксацией; полирегионарный этап изменения двигательного стереотипа с распространенной декомпенсированной миофиксацией; рецидивирующе-прогрессирующее течение; стационарный этап.

Первый приступ люмбаго произошел в возрасте 18 лет после статических нагрузок, второе обострение (уже при наличии правосторонней люмбоишалгии) — за год до поступления в клинику, в 36 лет. Стал формироваться сколиоз с наклоном туловища вправо. Периодически больной испытывал ощущение дискомфорта в пояснице, но продолжал работать. За 6 мес. до поступления в клинику в зоне верхней малоберцовой мышцы справа без видимой причины появились ощущение зябкости и тянущие боли. При ходьбе и перемене положения туловища они усиливались, периодически иррадиировали до зоны ягодичных мышц. Последнее время боли в проксимальном отделе длинной малоберцовой мышцы усилились («как будто лопатой трут»), появилось ощущение ее онемения.

Объективно: при ходьбе щадит правую ногу; имеется гетерологический поясничный сколиоз, усиливающийся при ходьбе; сглажен поясничный лордоз. Справа положительный симптом Ласега, ахиллов рефлекс — несколько снижен, определяется болезненность межкостистой связки L_V-S_I , в ряде точек — в средней порции грушевидной мышцы, в малой ягодичной и двуглавой мышцах бедра; гипестезия в дерматоме S_I . Правая стопа находится в позе супинации. Малоберцовая мышца гипотрофична и одновременно плотна на ощупь. На латеральной поверхности голени отмечается участок выраженной гипестезии размером 6x8 см. Приблизительно в этой же зоне уменьшено оволосение, голень на ощупь холоднее левой. При поколачивании по месту выхода малоберцового нерва справа появляются чувство щекотания по наружному краю стопы, а также



пронизывающая боль в мизинце. При надавливании на область копчиковой мышцы боль иррадирует в зону правой малоберцовой мышцы. Пальпаторно в латеральной головке икроножной мышцы определяется узелок размером с копеечную монету, упругой консистенции, меняющий свою форму при нажатии. Пальпация сопровождается иррадиацией боли вниз по зоне малоберцовой мышцы. Степень иррадиации болей при пальпации равна 2,01.

На спондилограммах — картина остеохондроза L_v-S₁. Скорость проведения импульса по правому нерву равна 28,18 м/с, по левому — 66,6 м/с, по седалищному нерву (в области бедра) с обеих сторон — соответственно 66,2 и 64,2 м/с. На ЭМГ икроножной и длинной малоберцовой мышц обнаружены признаки денервационно-реиннервационного процесса IIIA стадии по Гехту. Механомиографически отмечено возрастание временных характеристик (СТ — 72,3 мс; 1/2 RT — 81,5 мс) и уменьшение скоростных параметров (V=0,03 кг/мс).

Итак, через 18 лет после возникшего в молодости поясничного прострела клиническая картина обострения обусловлена сдавлением корешка S₁, парамедианной грыжей L_v-S₁. Развитие сколиоза с наклоном туловища вправо сначала смягчало компрессию корешка. В последующем же поясничная деформация привела к перегрузке перонеальных мышц, окружающих канал малоберцового нерва, как так называемой миоадаптивной поздней перегрузке. В месте, где МН располагается между шейкой кости и перегруженной длинной малоберцовой мышцей, определяется болезненность, положителен феномен вибрационной отдачи. Таковы местные симптомы поражения зоны прилегания МН к кости. Отмечаются и симптомы нарушения проводимости нерва: гипалгезия в зоне его иннервации, гипотрофия малоберцовой мышцы, нарушение оволосения и вегетативно окрашенные боли по наружной поверхности голени — скелалгия. Убедительным доказательством частичного перерыва импульсной и неимпульсной (аксонной) проводимости нерва в данной зоне являются заметное уменьшение скорости прохождения импульса (СПИ) по МН в данном участке, а также признаки денервационно-реиннервационного процесса в иннервируемых мышцах.

Таким образом, удалось проследить признаки местного поражения МН, нарушение его аксоплазматической проводимости у пациента поясничным остеохондрозом. Условия для указанного поражения сложились вследствие перегрузки малоберцовой мышцы в связи с вертебральной деформацией. В результате произошло компримирующее воздействие на нерв. Подобного рода компрессия entrapment neuropathies не связывалась раньше с вертеброгенным механизмом [5, 6].

Верхняя туннельная перонеальная невропатия (синдром Гийена — де Сеза — де Блондена — Вальтера, или «профессиональная» невропатия МН) — патология нерва, впервые описанная французскими учеными в 1934 г. Их внимание привлек тот факт, что у лиц определенных профессий часто возникает одно-, двусторонняя патология МН, связанная с длительным пребыванием в одной позе. Такого рода невропатии описывались у садовников после длительного пребывания на корточках во время прополки и сбора овощей, у строителей во время укладки паркета и плиток, у швей и машинисток с длительной фиксацией позы «нога на ногу». Сходный механизм имеет перонеальная недостаточность,

описанный Гермац Д.Г., Скоромец А.А, Ирецкая М.В., возникновение которой они наблюдали после ночного сна, операционного наркоза с пребыванием больного в неудобной позе (нога, свисающая через край кровати или согнутая в коленном суставе), а также после длительной иммобилизации конечности гипсовой повязкой.

В патогенезе развития данной невропатии лежит множество причин; прежде всего это сдавление и ишемия сосудисто-нервного пучка. При сидении на корточках компрессия вызывается напряжением двуглавой мышцы бедра и сближением ее с головкой малоберцовой кости. При длительном пребывании в позе со скрещенными ногами повреждение обуславливается сдавлением нерва между бедренной костью одной ноги и головкой малоберцовой кости другой ноги [10]. В качестве другого предрасполагающего фактора выступает строение малоберцового нерва — в его составе в 1,5 раза больше толстых миелиновых волокон и почти в 2 раза меньше безмякотных волокон, чем в большеберцовом нерве. При воздействии различных травмирующих факторов (травмы, ишемии, инфекции, интоксикации) в первую очередь повреждаются толстые миелинизированные волокна. Малое содержание волокон болевой чувствительности объясняет высокий болевой порог. Длительное сохранение однообразной позы с компрессией и ишемией МН не сопровождается выраженным болевым синдромом, не вызывает на первых порах беспокойства у больных, и они нередко оказываются перед фактом уже развившегося перонеального пареза. Даже в тех случаях, когда невропатии сопутствует болевой синдром, с развитием пареза боли существенно уменьшаются или прекращаются, и больные определенное время игнорируют двигательный дефект. Немаловажную роль играет и значительная удаленность МН от своего трофического центра, что, в свою очередь, обуславливает его легкую ранимость при возникновении неблагоприятных условий. Клиническая картина при этом характеризуется параличом разгибателей стопы, глубоким парезом разгибателей пальцев ноги, отведением стопы кнаружи с приподниманием ее наружного края, болью и парестезиями в передненаружных отделах голени, на тыле стопы и пальцев, анестезией в этой зоне [1, 5, 11].

Синдром переднего фасциального ложа голени

В основе синдрома переднего фасциального ложа голени лежит значительное повышение давления в фасциальном ложе, наблюдаемое в результате непривычной длительной физической нагрузки на мышцы голени, которое нарушает внутримышечную гемодинамику. Очевидно, что указанная ситуация неблагоприятна для кровоснабжения ствола МН, особенно его глубокой ветви. Это объясняет одновременно мио- и невропатический компоненты синдрома, о чем свидетельствуют миопатический характер ЭМГ-картины, повышение активности креатинкиназы, характерное для первого компонента, и нарушение кожной чувствительности — для второго. Клиника характеризуется острым течением. Появляются ноющие боли, болезненность и повышение упругости мышц переднего фасциального ложа голени. Пульс тыльной артерии стопы — в пределах нормы. Иногда наблюдается гиперемия кожи передней поверхности голени. Через 1-4 дня развивается парез или паралич разгибателей стопы, в некоторых случаях сопровождающийся гипо-

или анестезией по переднебоковой поверхности голени и стопы. Прогноз часто зависит от сроков назначения лечения, хотя известны случаи благоприятного течения с регрессом симптоматики через несколько дней без какой-либо терапии. В то же время при длительном действии патогенного фактора, например 24-часового карпопедального спазма при тетании, ступня может сохраняться в течение многих месяцев [5, 12-15].

Нижний туннельный перонеальный синдром

Данный вид синдрома развивается при поражении глубокого МН на тыле голеностопного сустава под нижней связкой разгибателей, а также на тыле стопы в области основания I кости плюсны. Компрессионно-ишемическое поражение глубокого малоберцового нерва под нижней связкой разгибателей обозначают как передний тарзальный туннельный синдром [16, 17]. Клиника зависит от того, нарушается ли целостность сразу обеих ветвей глубокого малоберцового нерва, или только наружной, или только внутренней. При изолированном поражении наружной ветви раздражаются волокна проводники глубокой чувствительности и возникает плохо локализованная боль на тыле стопы. Могут развиваться парез и атрофия мелких мышц стопы. Нарушения кожной чувствительности отсутствуют. Если сдавливается только внутренняя ветвь, то в клинике преобладают признаки поражения волокон проводников поверхностной чувствительности. Боли и парестезии могут ощущаться только в I и II пальцах стопы. Под нижней связкой разгибателей сдавливается чаще общий ствол глубокого малоберцового нерва или обе его ветви [18, 19]. В этом случае клиническая картина будет проявляться сочетанием симптомов поражения наружной и внутренней ветвей. В качестве важного диагностического критерия будет выступать исследование дистального моторного периода глубокого МН [20]: величина латентного периода колеблется от 7 до 16,1 мс (у здоровых лиц от 2,8 до 5,4 мс). СПИ по двигательным волокнам нерва на участке от уровня головки малоберцовой кости до нижней связки сгибателей остается нормальной. На ЭМГ короткого разгибателя пальцев фиксируется патологическая спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляции и высокочастотных волн. Через 3-4 нед. обнаруживаются признаки хронической денервации мышцы. Для установления места поражения нерва применяется местно новокаин. Вначале вводят 3- мл 0,5-1% раствора новокаина подфасциально в область проксимального отдела I межплюсневой промежутка. При поражении внутренней ветви нерва на этом уровне боли после анестезии прекращаются. Если боли не проходят, такое же количество раствора вводят в тыл голеностопного сустава под заднюю таранно-малоберцовую связку разгибателей. Исчезновение болей подтверждает диагноз переднего тарзального туннельного синдрома [21, 22].

Перонеальная невропатия вследствие радикулопатии L_5

Различают два механизма поражения корешков с развитием пареза мышц ноги: компрессионный и компрессионно-ишемический.

Компрессионный механизм поражения.

Одной из наиболее частых причин компрессии корешка L_5 является его сдавление грыжей диска L_{IV} -

L_V или L_V-S_1 . Этот корешок фиксирован к дуральному мешку на уровне межпозвоночного промежутка $L_{IV}-L_V$. Он выходит из мешка под углом 45° и, спускаясь вниз и кнаружи в эпидуральном пространстве, продвигается довольно длинный путь. При наличии грыжи диска $L_{IV}-L_V$ корешок на этом пути натягивается над нею еще далеко от выхода через свое межпозвоночное отверстие. Дистальнее и ниже, при приближении к пресакральному межпозвоночному отверстию, он может быть сдавлен боковой, или интрафораминальной грыжей диска L_V-S_1 . Сдавлению корешка в этом месте способствуют несоответствие его толщины узости пространства бокового кармана, небольшой вертикальный диаметр межпозвоночного отверстия (всего 12 мм) и максимальная здесь же длина его канала (10 мм). Возможно и влияние костных разрастаний в суставе L_V-S_1 на корешок, особенно при нарушениях тропизма. Среди оперируемых число больных с поражением корешка L_5 варьирует от 17 до 33-35%. Это объясняется более ранним изнашиванием дисков $L_{IV}-L_V$ и L_V-S_1 , а также слабостью задней продольной связки, которая должна предохранять диски от выпадения. Так, на нижнепоясничном уровне задняя продольная связка занимает только $3/4$ диаметра передней стенки спинномозгового канала, а ее ширина не превышает 1-4 мм [8, 9, 12].

Механизм формирования грыжи представляется нам следующим. При протрузии диска повреждаются только внутренние волокна фиброзного кольца, а сохранившиеся наружные волокна образуют подвижный фрагмент, способствующий протрузии кольца в переднюю часть вертебрального канала. При повреждении же и наружных волокон фиброзного кольца диска в сочетании с выпячиванием фрагмента студенистого ядра, когда его связью с веществом ядра не нарушается, образуется экструзия, при прерывании этой связи — свободный фрагмент, а именно секвестр грыжи диска, который может смещаться в позвоночном канале. Задняя продольная связка ограничивает развитие центрально расположенных грыж, они легче формируются латерально.

Помимо наличия собственно дисковой патологии к возникновению корешковой патологии приводит относительная узость спинального канала. При образовании грыжи диска вначале страдает твердая мозговая оболочка, затем периневрий спинномозговых ганглиев и корешков конского хвоста. Протрузия диска в широкий позвоночный канал может вызвать боль в спине, ограничение движений, защитный мышечный спазм за счет натяжения задней продольной связки и раздражения твердой мозговой оболочки; корешковых знаков в подобной ситуации не бывает. Появление признаков заинтересованности корешков спинномозговых нервов у таких пациентов обусловлено дегенеративными изменениями латеральных каналов. В случае грыжи диска более активно процесс развивается при спинальных каналах с выраженными боковыми карманами и аномальными структурами содержимого каналов (сдвоенные, имеющие связки с твердой мозговой оболочкой и др.).

Прямой корреляции между размерами канала и появлением признаков компрессии корешков нет; как правило, размеры канала и невральное содержимое находятся в адекватном соотношении. Отмечается общая тенденция к изменению куполообразного позвоночного канала от позвонка L_{II} до позвонка L_V на форму трилистника. Выраженность



этой тенденции (у 15% населения) ведет к развитию патологического процесса на уровне позвонка L₄. Протрузия межпозвоночного диска в узком канале вызывает более заметные осложнения. В случае латеральных и заднелатеральных протрузий в канале трилистной формы появление корешковых расстройств наблюдается независимо от сагиттального размера позвоночного канала. Фактором риска являются и дегенеративные изменения мягких тканей позвоночного канала, приводящие к сужению как центрального, так и корешковых каналов.

Другой причиной компрессии корешка L₅ является узкий позвоночный канал. Синдром, при котором происходит ущемление корешков спинномозговых нервов вследствие дегенеративных изменений костных структур и мягких тканей корешковых каналов, клинически отличается от острой протрузии межпозвоночного диска. Чаще других страдает корешок L₅, что объясняется значительной выраженностью дегенеративных изменений и большей длиной латеральных каналов на уровне L₄-S₁. Ущемление может произойти и в центральном канале, что более вероятно в том случае, когда он имеет небольшой диаметр и форму трилистника в сочетании с дегенеративными изменениями межпозвоночных дисков, суставов, связок. Развитие болевого синдрома может быть обусловлено не только дегенеративными изменениями, но и наличием утолщения вен (отека или фиброза), эпидурального фиброза (вследствие травмы, оперативного вмешательства с последующим возникновением гематомы, инфекционного процесса, реакции на инородное тело). Абсолютный размер корешковых каналов не может свидетельствовать о наличии или отсутствии компрессии, имеет значение его соотношение с величиной спинномозгового ганглия или корешка.

Сегментарные движения позвоночного столба вносят динамический компонент, определяя степень стеноза корешковых каналов.

Разгибание и ротация уменьшают имеющееся пространство, компримируя корешок и его сосуды, что объясняет ограничение объема движений у пациентов с такой патологией. Боль корешкового характера при ходьбе связана с ротационными движениями и наполнением венозного русла при нагрузке. Передняя флексия позвоночника не ограничена, поскольку приводит к увеличению размеров латеральных каналов. Характерным является сочетание боли в покое с болью при ходьбе, не вынуждающее пациента к остановке и отдыху. Первое позволяет провести дифференциацию от дискогенной патологии, второе — отличить этот синдром от других вариантов перемежающейся хромоты. Распространяется боль также по ходу корешка от ягодицы до стопы, но ее характер иной, чем при изменении межпозвоночных дисков. Чаще ее характеризуют как постоянную, выраженную, не имеющую динамики в течение суток или усиливающуюся в ночное время, при ходьбе, в зависимости от позы (при длительном стоянии, сидении). Боль сохраняется в положении сидя, поэтому больные предпочитают сидеть на здоровой ягодице. Усиления болевых ощущений при кашле и чиханье не происходит. Пациенты, в отличие от страдающих грыжей диска, никогда не жалуются на невозможность разогнуться (при умывании), не могут совершать наклоны в сторону. Типичного анамнеза не наблюдается. Неврологические проявления выражены умеренно (ограничение разгибания туловища — в 80% случаев, положительный симптом

Ласега с умеренным ограничением угла поднятия прямой ноги — до 80°) — в 74% случаев. Рефлекторные и чувствительные нарушения отмечались у 85% больных.

Диагноз устанавливается на основании клинических данных и нейровизуализации [КТ и(или) МРТ]. Для подтверждения диагноза могут быть полезны электрофизиологические методы — соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭМГ [23].

Компрессионно-ишемический механизм поражения корешка L₅. Обычно наблюдается две диссоциации, нетипичные для вертеброгенного компрессионно-корешкового синдрома: первая — грубость корешковых явлений выпадения при относительно небольших размерах компримирующих структур (например, небольшие грыжи дисков), вторая — необязательность топического совпадения уровня грыжи диска и уровня пораженного корешка [24]. Корешок L₅, согласно экспериментальным данным [25], характеризуется особой подверженностью его сосудов спазму. Следует отметить, что ишемия спинномозговых корешков возникает при компрессии как «действенной» корешковой артерии, так и крупной корешковой вены. При компрессии нижней дополнительной радикуломедулярной артерии Депрожа — Готтерона, идущей с корешком L₅, развивается синдром поражения спинного мозга различной выраженности: от легких параличей отдельных мышц до тяжелейшего эпиконусно-конусного синдрома с анестезией в аногенитальной области, грубых тазовых и двигательных расстройств — синдрома так называемого парализующего ишиаса. Обычно на фоне длительного корешкового синдрома или явлений каудогенной перемежающейся хромоты наступает паралич голени и ягодицы. Больной не может стоять и ходить на пятках, стопа свисает. Ахилловы рефлексы могут выпадать. Часты фасцикулярные подергивания мышц ног. Характерно развитие пареза симметричных миотомов, возникающего вслед за исчезновением корешковых болей [5, 9]. Согласно наблюдениям Я.Ю.Попелянского (24) для ишемии корешка также характерна эуфиллинозависимость болей. Они уменьшались на 7–8-й мин. под интравенозным воздействием препарата, на 40–45-й мин. прекращались на 12–14 ч., что объясняется не столько сосудорасширяющим действием эуфиллина, сколько противоотечным его эффектом. В качестве провоцирующего фактора нередко выступают температурные перегрузки.

Затруднение оттока по крупной корешковой вене приводит к гиперемии и гипоксическому отеку не только соответствующего спинномозгового корешка, но и задней поверхности ряда сегментов спинного мозга. В таких случаях парезы миотома сам пациент замечает не всегда (их выявляет врач при исследовании силы мышц), интенсивность боли изменяется мало, и всегда выявляется ослабление вибрационной (менее 7–6 с) чувствительности.

Клиническая картина поражения корешка L₅. Боли и парестезии иррадируют от поясницы в ягодицу, по наружному краю бедра, передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и первых пальцев, часто до одного лишь большого пальца. Здесь же иногда ощущаются покалывание, зябкость. В эту же область могут иррадиировать боли из «грыжевой точки» при вызывании феномена межпозвоночного отверстия, кашле и чиханье.



Гипестезии распространяются по переднелатеральной поверхности голени, тылу стопы, I, II и III пальцам. Слабость преобладает в передней группе мышц голени. Больной не может ходить и стоять на пятке, стопа свисает, походка с высоким подниманием колена. Снижается или исчезает рефлекс с длинного разгибателя большого пальца ноги. Ахиллов рефлекс сохранен. Часто формируется гомолатеральный сколиоз — наклон туловища в здоровую сторону, при котором увеличивается межпозвоночное отверстие и тем самым уменьшается компрессия корешка [5, 6, 24].

Седалищная невралгия с преимущественным вовлечением волокон перонеального нерва

Седалищный нерв образуется в задней области таза из крестцового сплетения. По данным Freiberg (26), в 90% случаев весь ствол седалищного нерва проходит под грушевидной мышцей, а в 10% — часть нерва ее прободает [8]. Это наружное ответвление обычно образует ствол малоберцового нерва. Грушевидная мышца имеет форму равнобедренного треугольника, основание которого расположено на передней поверхности крестцовой кости, а вершина — в области большого вертела бедра. Мышца выходит из полости малого таза через большое седалищное отверстие, проходит поперечно по задней поверхности тазобедренного сустава и, переходя в узкое и короткое сухожилие, прикрепляется к большому вертелу бедра. Проходя через большое седалищное отверстие, она полностью его не занимает. Выше и ниже мышцы остаются щели, надгрушевидное и подгрушевидное отверстия. Через надгрушевидное отверстие выходят верхняя ягодичная артерия и верхний ягодичный нерв. Подгрушевидное отверстие образовано сверху грушевидной мышцей и снизу крестцово-остистой связкой, в этом пространстве располагаются седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия. Функция грушевидной мышцы заключается в отведении бедра и ротации его наружу, а при фиксированной ноге она может наклонять таз в сторону и спереди, иннервируется мышечными ветвями крестцового сплетения, образующимися из спинномозговых S_1 - и S_2 -корешков, кровоснабжается из верхней и нижней ягодичных артерий.

Патологическое напряжение грушевидной мышцы создает предпосылки для сдавления седалищного нерва и нижней ягодичной артерии между этой мышцей и плотной крестцово-остистой связкой [27]. **Синдром грушевидной мышцы** бывает первичным, вызванным патологическими изменениями в самой мышце, и вторичным, обусловленным ее спазмом или внешним сдавлением. Первичное поражение мышцы наблюдается при миофасциальном болевом синдроме (МБС). Непосредственными причинами его возникновения могут быть растяжение, переохлаждение, перетренированность мышцы, травма крестцово-подвздошной или ягодичной области, неудачная инъекция лекарственных средств в область грушевидной мышцы, оксифизирующий миозит, длительное пребывание в антифизиологической позе [27-29].

Вторичный синдром грушевидной мышцы может возникнуть при заболеваниях крестцово-подвздошного сочленения, заболеваниях органов малого таза, в частности при гинекологических болезнях, например фиброме матки, аднексите [30, 31]. Отраженные боли при заболеваниях внутренних органов также могут вызывать спастичность грушевидной мышцы. Например, приходится встре-

чаться с упорным синдромом грушевидной мышцы и при некоторых гинекологических заболеваниях — фибромиомах матки, аднекситах [32].

Синдром грушевидной мышцы является полиэтиологической патологией. Выявление этого синдрома обязательно требует установления причины его появления. В связи с этим перед назначением лечения необходимо провести анализы крови и мочи, рентгенологическое обследование, для женщин — консультацию гинеколога [18]. При вертеброгенной патологии может наблюдаться рефлекторный спазм мышцы. Синдром грушевидной мышцы, развивающийся по этому механизму, является разновидностью вертеброгенного рефлекторного (некорешкового) синдрома с мышечно-тоническими проявлениями и, следует отметить, является одним из частых вариантов люмбоишалгии.

Патологическое напряжение грушевидной мышцы в виде спазма наблюдается при дискогенных радикулопатиях с поражением спинномозговых L_5 - и S_1 -корешков. В таких случаях отмечается сочетание корешковых и рефлекторных механизмов возникновения неврологических проявлений вертеброгенной патологии. Следует заметить, что синдром грушевидной мышцы встречается примерно у одной трети больных дискогенными пояснично-крестцовыми радикулопатиями (L_5 - и S_1 -корешков).

Таким образом, синдром грушевидной мышцы может быть следствием вертеброгенных и невертеброгенных причин, т.е. может быть связан с патологией позвоночника, а может возникать и обособленно от нее.

Клиника синдрома грушевидной мышцы.

Клиническая картина синдрома поражения грушевидной мышцы состоит из трех групп симптомов, обусловленных поражением самой грушевидной мышцы, компрессией и ишемией седалищного нерва, малоберцового нерва (при высоком уровне его отхождения), а также сосудистыми проявлениями. Локальные симптомы поражения грушевидной мышцы проявляются ноющими, тянущими, мозжащими болями в ягодиче, области крестцово-подвздошного сочленения, тазобедренного сустава. Они усиливаются при ходьбе, в положении стоя, при приведении бедра, а также при полуприседании на корточках, уменьшаются в положении лежа, сидя с разведенными ногами.

К первой группе симптомов, обусловленных поражением самой грушевидной мышцы, относятся следующие объективно выявляемые признаки: 1) уплотнение и болезненность грушевидной мышцы при пальпации ее через расслабленную большую ягодичную мышцу; 2) болезненность при пальпации в точках прикрепления грушевидной мышцы в области большого вертела бедра и нижней части крестцово-подвздошного сочленения в месте прикрепления мышцы к капсуле этого сочленения; 3) симптом Виленкина — боли по задней поверхности бедра при поколачивании по ягодиче в месте проекции грушевидной мышцы; 4) симптом Бонне — боли в области ягодичи и по задней поверхности бедра при пассивном приведении бедра с одновременной ротацией его внутрь; 5) симптом Бонне — Бобровниковой — боли в области ягодичи и по задней поверхности бедра при приведении бедра к контрлатеральному плечу во второй фазе симптома Ласега.



Достижимый положительный эффект постизометрической релаксации грушевидной мышцы является убедительным подтверждением правильности диагностики. В качестве диагностического теста может быть использована и новокаиновая блокада, ведущая к временному снижению или исчезновению боли [33].

Вторая группа симптомов — симптомы компрессии седалищного нерва в подгрушевидном пространстве. Клиническая картина сдавления седалищного нерва развивается на основе топографо-анатомических взаимоотношений его больше- и малоберцовых ветвей с окружающими структурами. Это могут быть симптомы раздражения нерва или выпадения его функции. Основным и самым ярким симптомом раздражения седалищного нерва является боль, которая характеризуется как интенсивная, глубинная и локализуемая в области ягодицы, задней поверхности бедра, подколенной ямки, стопы. Как правило, боль имеет выраженную вегетативную окраску, сочетается с ощущением жжения или зябкости. Боли усиливаются при ходьбе, перемене погоды, волнении. При преимущественном вовлечении волокон, из которых формируется большеберцовый нерв, боли в основном локализуются на задней поверхности голени. Симптом Ласега положительный, причем в первой фазе симптома боль сосредоточена в основной в ягодичной области, поэтому его следует правильнее назвать псевдосимптомом Ласега, так как при истинном симптоме Ласега боль концентрируется в пояснице и по задней поверхности бедра.

При грубой и продолжительной компрессии седалищного нерва возникают симптомы выпадения его функций: 1) гипотрофия, а в дальнейшем атрофия трехглавой мышцы голени в сочетании со снижением в ней мышечного тонуса; 2) снижение силы в мышцах стопы и голени; 3) снижение или отсутствие ахиллова рефлекса; 4) снижение или отсутствие подошвенного рефлекса; 5) снижение поверхностной чувствительности в зоне иннервации мало- и большеберцового нервов, чаще малоберцового (на наружной поверхности голени и пятки), так как волокна последнего являются наиболее уязвимыми в связи с худшими условиями его кровоснабжения; 6) рефлекторная симпатическая дистрофия вследствие поражения вегетативных волокон седалищного нерва — жгучие каузалгические боли, гиперестезия (даже легкое тактильное раздражение вызывает усиление мучительных болей), вазомоторные нарушения — стопа становится цианотичной, отеочной, холодной на ощупь (снижение температуры хорошо выявляется с помощью тепловизионного исследования); 7) сочетание вазомоторных нарушений с судомоторными расстройствами — ангидроз или гипергидроз стопы, частые выраженные трофические нарушения на стопе (гиперкератоз, изменение формы, цвета и роста ногтей, атрофия кожи, гипертрихоз, трофические язвы на пятке и наружном крае стопы); на рентгенограммах — пятнистый остеопороз (симптом Зудека) вследствие декальцинации костей стопы [34].

Тяжелые поражения седалищного нерва обычно сопровождаются выраженными парезами или параличами мышц голени. В одних случаях поражаются преимущественно разгибатели стопы и пальцев — больные не могут стоять на пятках, стопа свисает («конская стопа»), в других — больше

поражены сгибатели стопы и пальцев, невозможно сгибание стопы и пальцев, стояние на носках («пяточная стопа»). У некоторых больных поражаются все мышцы голени, поэтому они не могут стоять ни на носках, ни на пятках («болтающаяся стопа»). Если поражение седалищного нерва сопровождается болями, а очаговых выпадений нет, то констатируют ишиалгию или невралгию седалищного нерва. Боли могут быть каузалгическими [35, 36].

Третья группа симптомов — симптомы сдавления нижней ягодичной артерии и сосудов седалищного нерва. К этой группе относятся сосудистые симптомы. Компрессия нижней ягодичной артерии и в большей степени сосудов самого седалищного нерва (*vasa vasorum*) может проявляться рефлекторным спазмом артерий ноги, приводящим к «подгрушевидной» перемежающейся хромоте [24]. Подгрушевидная перемежающаяся хромота характеризуется резким усилением болей при ходьбе, локализующихся в основном в задней группе мышц голени. Из-за резкого усиления болей пациент вынужден останавливаться, сгибать больную ногу в коленном суставе или садиться на стул, а если его не оказывается, то присесть на корточки или лечь с согнутой в колене ногой, так как при этом боли значительно уменьшаются. При повторной попытке ходьбы через такое же расстояние, как и в первый раз, вновь возникают резчайшие боли, купирующиеся точно такими же приемами. Таким образом, кроме перемежающейся хромоты миелогенного и каудогенного генеза, при облитерирующем эндартериите, существует и подгрушевидная перемежающаяся хромота.

В настоящее время выделяют спастическую и дистрофическую стадии синдрома грушевидной мышцы. Для спастической формы характерны нестойкость мышечного спазма и относительно быстрая обратимость неврологических проявлений. В следующей стадии развиваются дистрофические изменения в грушевидной мышце, а также в окружающих ее тканях, при этом синдром приобретает затяжное течение.

Приведем типичный пример поражения седалищного нерва. *Больной М., 53 года.* В возрасте 38 лет перенес люмбаго. В дальнейшем лечился четыре раза по поводу люмбаго и люмбалгии. В декабре 1982 г. после неловкого движения появились ломящие боли в ягодице и паху слева, которые спустя 3 дня начали иррадиировать по наружнобоковой поверхности бедра и голени, сопровождаясь ощущением одеревенения и зябкости. Боли оставались и в покое, а при попытке ходьбы и натуживании концентрировались в левой ягодице. Облегчение наступало в положении лежа на здоровом боку, а также в положении сидя с разведенными ногами. Больной ходит мелкими шагами, слегка согнувшись вперед и влево. Отмечаются симптом «треноги», регионарная поясничная миофиксация, гомолатеральный поясничный сколиоз I степени и фиксированный лордоз (курвиметрически в покое 14 мм, при наклоне вперед +10 мм). Ограничен объем движений в стороны. Определяется симптом ипсилатерального напряжения многораздельной мышцы. Объем приведения бедер: слева — 5°, справа — 15°. В конце процесса приведения бедер, как и в момент приведения колена по направлению к противоположному плечу (и в меньшей степени к одноименному), появляется тянущая боль в глубоких отделах ягодичной области. При посту-



кивании по ягодице слева боль возникает по задней поверхности ноги (симптом Виленкина), при ударе молоточком по нижнепоясничным отросткам позвонков происходит сокращение ягодичных мышц слева (симптом Гроссмана). Болезненные грушевидная, передняя большеберцовая, малоберцовые, икроножная мышцы. При вибрационном раздражении места выхода малоберцового нерва слева появляется чувство жжения по наружной поверхности голени и тыла стопы. Обнаруживаются легкая гипотония и гипотрофия малоберцовой и латеральной икроножной мышц. Сила в разгибателях стопы — 3 балла, в сгибателях — 3,5. Слева ахиллов рефлекс не вызывается. Левая стопа и голень на ощупь чуть холоднее, чем справа. В зоне иннервации малоберцового нерва слева наблюдается гипалгезия.

На рентгенограммах — картина остеохондроза L₄-S₁, легкое уплощение диска, сколиоз выпуклостью вправо (симптом «распорки»), негрубое утолщение противоположащих замыкательных пластинок, ретроспондилолистез. СПИ по моторным волокнам малоберцового нерва на участке подколенная ямка — головка малоберцовой кости: слева — 30 м/с, справа — 60 м/с, на участке головка малоберцовой кости — голеностопный сустав — соответственно 45 и 48 м/с. Резидуальная латентность при стимуляции нерва в области головки малоберцовой кости и при отведении потенциалов от короткого разгибателя пальцев стопы 2,2 м/с слева и 3 м/с справа. При игольчатой ЭМГ длинной малоберцовой и латеральной порции икроножной мышц выявлен сдвиг в графике длительности потенциала действия двигательных единиц влево — в сторону сокращения, что соответствует II стадии развития денервационно-реиннервационного процесса.

Диагноз: Подгрушевидная невропатия седалищного нерва с вовлечением преимущественно волокон малоберцового нерва у больного с пояснично-тазово-бедренной ригидностью; остаточные явления компрессии корешка S₁ с триггерными зонами миофиброза малоберцовой и латеральной порции икроножной мышц слева; остеохондроз L₄-S₁.

Итак, после многократных поясничных прострелов у больного определялась картина остаточных явлений компрессии корешка S₁ слева с вовлечением грушевидной мышцы (боли в ягодице при ходьбе и стоя, напряжение и болезненность мышцы) и расположенного под ней седалищного нерва (ощущение одеревенения и зябкости во всей ноге). Боли не по дерматому S₁, а по наружной поверхности голени, болезненность длинной малоберцовой мышцы, положительный феномен вибрационной отдачи при постукивании по фиброзному каналу нерва, гипалгезия в зоне его иннервации, заметное уменьшение СПИ по данному нерву, а также результаты локальной ЭМГ — все это свидетельствует о вовлечении преимущественно волокон малоберцового нерва в связи с невропатией седалищного нерва.

В описанном наблюдении нервные стволы, в составе которых проходят волокна МН, были вовлечены на трех уровнях: 1) диско-радикулярном; 2) подгрушевидном пространстве; 3) костно-фиброзном канале на голени. Уменьшение же симптомов поражения этих волокон в подгрушевидном пространстве прослежено клинически и на основе ЭМГ после новокаинизации патологически напряженной грушевидной мышцы. Таким образом, можно полагать, что поражение волокон МН произошло в основном в зоне воздействия мышцы на седалищный нерв.

Дифференциальная диагностика перонеальной невропатии

Наиболее частой причиной односторонней слабости разгибателей стопы является повреждение общего МН (травмы или компрессия). Реже причиной служит компрессия корешка L5 грыжей диска, при этом полного паралича обычно не бывает, отмечается слабость задней большеберцовой мышцы. При дифференциальной диагностике проявлений, в частности чувствительных, некорешкового перонеального вертеброгенного синдрома важно знать, что в отличие от корешковой патологии, тоже характеризующейся гипалгезией по наружному краю голени, эти расстройства не распространяются на зону пальцев и не поднимаются выше коленного сустава. Однако возможно сочетание их с резидуальными корешковыми симптомами. В таких случаях дифференциальная диагностика должна проводиться на основании клинических и электрофизиологических данных: при корешковой патологии нормальная СПИ по МН, признаки денервации в соответствующих мышцах при компрессии L5 [1, 5].

При поражении нерва с помощью описанных выше электрофизиологических методов определяется уровень перерыва проводимости.

Синдром МН требуется также дифференцировать от **наследственной невропатии со склонностью к параличам от сдавления** — ННСПС (синонимы: рецидивирующая невропатия, чувствительная к сдавлению; томакулярная нейропатия; нейропатия при врожденной ранимости периферических нервов; паралич сборщиков картофеля), которая представляет собой аутосомно-доминантное заболевание нервной системы, характеризующееся развитием рецидивирующих демиелинизирующих мононейропатий, обусловленных повышенной чувствительностью периферических нервов к сдавлению. В большинстве случаев ННСПС манифестирует на втором-третьем десятилетии жизни. У больных отмечаются повторные острые эпизоды поражения периферических нервов, проявляющиеся парезами, парестезиями и расстройством чувствительности в соответствующих зонах; типичен безболевогой характер, возможно поражение нервов. Хотя при ННСПС могут страдать практически любые (в том числе черепно-мозговые) нервы, чаще всего наблюдаются симптомы поражения общего малоберцового, лучевого, локтевого, срединного нервов и плечевого сплетения. Указанная преимущественная локализация поражения обусловлена анатомическими особенностями прохождения нервов и возможностью их компрессии в типичных участках (на уровне головки малоберцовой кости, в области запястного канала и т.д.). Факторами, вызывающими развитие параличей, служат мелкие травмы и нередко весьма незначительное и кратковременное сдавление нервов, например, после работы за письменным столом (повреждение локтевого нерва) или при сидении нога на ногу, при позе на коленях, на корточках (паралич малоберцового нерва). Описано повреждение периферических нервов в результате беременности, родов, наложения гипса и т.д. Нередки случаи, когда параличи развивались без видимой связи с какими-либо провоцирующими факторами.

Количество эпизодов острых параличей периферических нервов у больных ННСПС может варьировать от 1-2 на протяжении жизни до многих десятков. В большинстве случаев имеет место смешанный сенсомоторный дефицит, гораздо реже наблюдаются изо-



лированные чувствительные или двигательные нарушения. В 10% всех случаев развития параличей наблюдается полное восстановление в течение первых 24 ч., более характерно отсроченное восстановление (на протяжении нескольких месяцев). Неполное исчезновение симптоматики отмечается в половине острых эпизодов, при этом резидуальный неврологический дефицит остается тяжелым лишь в 9% случаев. По мере прогрессирования болезни возможны постепенное развитие симметричных или асимметричных амиотрофий в дистальных отделах конечностей, явления свисающей стопы, угнетение сухожильных рефлексов, «пятнистые», или диффузные расстройства чувствительности. При наличии этих симптомов клиническая картина ННСПС может напоминать болезнь Шарко — Мари — Тута и другие формы наследственных невропатий, причем дифференциальная диагностика в таких случаях может вызывать известные сложности.

При электрофизиологическом исследовании у больных ННСПС отмечается уменьшение скорости проведения по двигательным и чувствительным волокнам периферических нервов, наиболее отчетливое в местах компрессии нервных стволов, а также удлинение дистальной латентности. Следует подчеркнуть, что эти изменения могут наблюдаться как в пораженных, так и в клинически интактных нервах. У некоторых клинически здоровых родственников больных ННСПС указанные электрофизиологические признаки могут быть единственным проявлением болезни.

К наиболее специфичным изменениям, позволяющим (при наличии семейного анамнеза) достоверно диагностировать ННСПС, относится комбинация следующих признаков: 1) при исследовании срединного нерва — двустороннее удлинение дистальной латентности и уменьшение скорости проведения по чувствительным волокнам в ладонно-запястном сегменте; 2) при исследовании МН — удлинение дистальной латентности или снижение скорости проведения по двигательным волокнам.

Напротив, нормальные значения дистальной латентности и скорости проведения по чувствительным волокнам в области запястья при исследовании срединного нерва позволяют с высокой вероятностью исключать диагноз ННСПС. При биопсии нервов у больных ННСПС выявляются характерные изменения миелина с формированием колбасовидных утолщений, так называемых томакул (отсюда одно из названий данного заболевания — «томакулярная нейропатия»); наблюдается также сегментарная демиелинизация нервов. Указанные выше изменения не являются абсолютно специфичными для ННСПС и встречаются (правда, с меньшей частотой и выраженностью) также при болезни Шарко — Мари — Тута, наследственной невралгической амиотрофии и др.

Результаты последних клинико-электрофизиологических и молекулярно-генетических исследований подтверждают, что истинная частота ННСПС в прошлом явно недооценивалась. Наиболее вероятно, что это обусловлено относительно доброкачественным течением заболевания и отсутствием выраженных клинических симптомов у большого числа носителей мутантного гена, нередко не обращающихся за медицинской помощью. По некоторым оценкам, не менее чем в 1/3 случаев заболевание протекает в асимптомной форме и может быть заподозрено лишь при целенаправленном электрофизиологическом и молекулярно-генетическом обследовании лиц из группы риска, являющихся родственниками больных ННСПС.

Синдром МН необходимо дифференцировать от **перонеальной мышечной атрофии (ПМА)**, традиционно определяющейся как клинический синдром, включающий в себя медленно прогрессирующие дистальную мышечную слабость и гипотрофию мышц голени. Для ПМА характерны затруднение тыльного сгибания стоп вследствие нарастающей слабости и атрофии перонеальной группы мышц, ретракция ахилловых сухожилий в условиях превалирования функции более сохраненных икроножных мышц. Стопы больных подвергаются постепенной деформации: формируется так называемая полая стопа с высоким сводом (*pes cavus*) и эквиноварусной позицией, с расширением в поперечном и уменьшением в продольном направлении, часто с флексией пальцев в дистальных межфаланговых суставах. Деформация стоп может предшествовать развитию других симптомов. Типичны сгибательные контрактуры голеностопных суставов. Ведущее расстройство движений — нарушение походки по типу ступажа с избыточным сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах, которое позволяет больному довольно успешно компенсировать парезы разгибателей стоп. Может возникать функциональный сколиоз. Реже выявляются чувствительные нарушения. Характерно также снижение сухожильных рефлексов вплоть до полного их угасания, в первую очередь ахиллова рефлекса.

Электрофизиологические особенности перонеальных невропатий

Среди осложнений со стороны периферической нервной системы как компрессионно-ишемического генеза, так и на фоне дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике нередко встречается парез МН, известный под названием компрессионно-невралгический синдром МН. В последние годы широкое распространение в клинической практике получила ЭМГ, позволяющая уточнить топический уровень и характер поражения нейромоторного аппарата у пациентов с различными заболеваниями периферической нервной системы.

Следует отметить некоторые ЭМГ особенности перонеальных невропатий в зависимости от механизма их формирования.

Компрессионные невропатии. Наиболее часто встречаются компрессионные невропатии n. peroneus в области головки малоберцовой кости.

1. Исследование проведения по сенсорным нервным волокнам. Отмечаются замедление проведения вдоль участка поражения, легкая временная дисперсия и снижение амплитуды вызванного ответа вторично либо к временной дисперсии, либо к блоку проведения.

2. Исследование проведения по моторным нервным волокнам. Изменения аналогичны сенсорным.

3. Поздние ответы. Латентность F-волны может быть увеличена. В целом поздние ответы не являются патогномоничными в диагностике неосложненных компрессионных невропатий.

4. Игольчатая ЭМГ. Если имеет место достаточно давнее поражение аксона периферического нерва, может отмечаться спонтанная активность мышечных волокон. Если по тем или иным причинам нет проведения по большому количеству аксонов, может отмечаться снижение вовлечения двигательных единиц. Наличие процессов реиннервации после гибели значительного количества аксонов увеличивает длительность, полифазию и амплитуду ПДЕ.



Радикулопатия. Она может возникать при выраженных дегенеративных изменениях позвоночника, повреждении межпозвоночного диска, опухолевых поражениях и ряде метаболических и воспалительных процессов. Одной из первичных особенностей радикулопатий является повреждение корешка нерва, обычно проксимальнее тела сенсорной клетки. Следовательно, электродиагностически изменения ограничены двигательной единицей, если нет вторичного процесса (например, сенсомоторной полиневропатии). Изменения зависят от тяжести нейронального повреждения и течения болезни.

1. Исследование проведения по сенсорным нервным волокнам. При этом исследовании изменения не обнаруживаются.

2. Исследование проведения по моторным нервным волокнам. Данные, получаемые в ходе исследования моторного проведения, бывают обычно в пределах нормы, если нет перерыва большого процента аксонов, иннервирующих мышцу. Если таковой имеется, то в острой стадии амплитуда моторного вызванного ответа первоначально не изменяется, однако потом она снижается (к 3–7-му дню). Скорость проведения по моторным нервам и временная дисперсия могут оставаться в пределах нормы. Если поражение является хроническим, старым и большинство денервированных мышечных волокон реиннервировалось, амплитуда ответа может иметь нормальные значения. В этом случае необходимо искать высокоамплитудные, длительные и полифазные ПДЕ при игольчатом исследовании. Однако при очень тяжелом поражении амплитуда М-ответа может снижаться.

ЛИТЕРАТУРА

- Акимов Г.А., Одинак М.М. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — СПб: Гиппократ, 2001. — 664 с.
- Ushiki T., Ide C. Three-dimensional organization of the collagen fibrils in the rat sciatic nerve as revealed by transmission and scanning electron microscopy // *Cell and Tissue Research*. — 1990. — Vol. 260. — P. 175-184.
- Карлов В.А. К этиологии и клинике туннельных нейропатий лучевого и малоберцового нервов. Материалы симпозиума «Невральные ишемии, невральные инсульты». — Екатеринбург, 1999. — С. 37-41.
- Кипервас И.М. Мышечные и связочные туннельные синдромы при некоторых заболеваниях опорно-двигательного аппарата // *Ревматология*. — 1996. — № 3. — С.56-59.
- Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. — Казань, 2006. — 518с.
- Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Попелянский Я.Ю. Вертеброгенная подгрушевидная компрессионно-ишемическая нейропатия седалищного нерва с преимущественным поражением волокон малоберцового нерва (патонез, клиника, лечение) // *Журн. невропатол. и психиатр.* им. С.С. Корсакова. — 1984. — № 4. — С. 512-516.
- Kanbe K., Kubota H., Shirakura K. Entrapment neuropathy of the deep peroneal nerve associated with the extensor hallucis brevis // *J. Foot Ankle Surg.* — 1995. — Vol. 34. — P. 560-562.
- Katirji M.B. Peroneal neuropathy // *Neurol. Clin.* — 1999. — Vol. 17. — P. 567-591.
- Хабиров Ф.А., Хабилова Ю.Ф. Боль в шее и спине. — Казань, 2014. — 506 с.
- Togrol E. Bilateral peroneal nerve palsy induced by prolonged squatting // *Mil. Med.* — 2000. — Vol. 165. — P. 240-242.
- Герман Д.Г., Скоромец А.А., Ирецкая М.В. Туннельные невропатии. — Кишинев: Штиинца, 1989. — 238 с.
- Bloch T. Chronic compartment syndrome in the lower leg // *Ugeskr. Laeger*. — 1999. — Vol. 161. — P. 4503-4506.
- Ihunwo AO., Dimitrov N. D. Anatomical basis for pressure on the common peroneal nerve // *Cent. Afr. J. Med.* — 1999. — Vol. 45. — P. 77-79.
- Pearse M.F., Harry L. Acute compartment syndrome of the leg // *BMJ*. — 2002, Sep. — Vol. 325. — P. 557-558.
- Tiwari A. Haq A.I., Myint F. Hamilton G. Acute compartment syndromes // *Br. J. Surg.* — 2002. — Vol. 89. — P. 397-412.
- Lawrence S.J., Botte M.J. The deep peroneal nerve in the foot and ankle: an anatomic study // *Foot Ankle Int.* — 1995. — Vol. 16. — P. 724-728.
- Akyuz G., Us O., Turan B., Kayhan O. Anterior tarsal tunnel syndrome // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* — 2000. — Vol. 40. — P. 123-128.
- Read M.T. The «piriformis syndrome» — myth or reality? // *Br. J. Sports Med.* — 2002. — V. 36. — P. 76.
- Rowdon G.A., Richardson J.K., Hoffmann P., Zaffer M., Barill E. Chronic anterior compartment syndrome and deep peroneal nerve function // *Clin. J. Sport Med.* — 2001. — Vol. 11. — P. 229-233.
- Lee H.J., Bach J.R. Deep peroneal sensory nerve. Standardization in nerve conduction study // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* — 1990. — Vol. 69. — P. 202-204.
- Кравале И.А., Берзиньш Ю.Э. Малоизвестные формы компрессионных невропатий нижних конечностей // *Журнал невропатологии и психиатрии* им. С.С. Корсакова. — 1991. — № 4. — С. 6-10.
- Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. — Санкт-Петербург: Политехника, 2000. — 400 с.
- Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей в пояснице // *Consilium medicum*. — Т. 4. — № 2. — 2002. — С. 45-50.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертебро-неврология). — Казань, 1997. — 2 т.
- Клевцов В.И., Скоромец А.А. // Вопросы сосудистой патологии головного и спинного мозга. — Кишинев, 1969. — С. 224-228.
- Freiberg A.H. Sciatic pain and relief by operations on muscle and fascia // *Arch. Surg.* — 1937. — Vol. 34. — P. 337-350.
- Ахмедова Г.М. Клинические варианты подгрушевидной седалищной нейропатии: автореф. дис. ... канд. мед наук. — Казань, 2009. — 25 с.
- Kirdi N., Yakut E., Meric A. Peroneal nerve injuries as a complication of injection // *Turk. J. Pediatr.* — 1998. — Vol. 40. — P. 405-411.
- Foster M.R. Piriformis syndrome // *Orthopedics*. — 2002. — Vol. 25. — P. 821-825.
- Fishman L.M., Dombi G.W., Michaelson C. Piriformis syndrome: diagnosis, treatment, and outcome — a 10-year study // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2002. — Vol. 83. — P. 295-301.
- Inderkvam K., Sudmann E. Piriformis muscle syndrome in 19 patients treated by tenotomy — a 1 — to 16-year follow-up study // *Int. Orthop.* — 2002. — Vol. 26. — P. 101-103.
- Rodrigue T., Hardy R.W. Diagnosis and treatment of piriformis syndrome // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 2001. — Vol. 12. — P. 311-319.
- Silver J.K., Leadbetter W.B. Piriformis Syndrome: assessment of current practice and literature review // *Orthopedics*. — 1998. — Vol. 21. — P. 1133-1135.
- Levin S.M. Piriformis syndrome // *Orthopedics*. — 2000. — Vol. 23. — P. 183-184.
- Chen W.S., Wan Y.L. Sciatica caused by piriformis muscle syndrome: report of two cases // *J. Formos. Med. Assoc.* — 1992. — Vol. 91. — P. 647-650.
- Douglas S. Sciatic pain and piriformis syndrome // *Nurse Pract.* — 1997. — Vol. 22. — P. 166-168.