



**Т.В. ЗИМАКОВА, Ф.А. ХАБИРОВ, Т.И. ХАЙБУЛЛИН, Н.Н. БАБИЧЕВА, Е.В. ГРАНАТОВ, Л.А. АВЕРЬЯНОВА**

Казанская государственная медицинская академия

Республиканская клиническая больница восстановительного лечения МЗ РТ, г. Казань

## Бедренная невропатия

УДК 616.8

**Хайбуллин Тимур Ильдусович**

кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии

420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. 8-905-311-36-88, e-mail: timuur@gmail.com

*В обзоре рассматриваются клинические формы бедренной невропатии в зависимости от уровня повреждения и этиологического фактора. Представлены анатомо-топографические особенности строения бедренного нерва и его ветвей. Приводятся клинико-диагностические различия, а также общие принципы терапии четырех наиболее частых вариантов поражения бедренного нерва.*

**Ключевые слова:** бедренный нерв, подкожный нерв, бедренная невропатия.

**T.V. ZIMAKOVA, F.A. KHABIROV, T.I. KHAYBULLIN, N.N. BABICHEVA, E.V. GRANATOV, L.A. AVERYANOVA**

Kazan State Medical Academy

Republican Clinical Hospital of rehabilitation MZ RT, Kazan

## Femoral neuropathy

*In this review discussed clinical forms of the femoral neuropathy depending on the level of damage and the causal factors. Anatomical-topographical peculiarities of the structure of femoral nerve and its branches are presented. It is provided clinical-diagnostic differences, as well as the general principles of therapy of the four most frequent variants of the defeat of femoral nerve.*

**Keywords:** femoral nerve, subcutaneous nerve, femoral neuropathy.

Бедренная невропатия относится к достаточно частым мононевропатиям нижних конечностей [1-3]. Хотя бедренная невропатия известна давно (впервые заболевание было описано почти 200 лет назад под названием «передний крураль-ный неврит» Декартом (Descartes, 1822) [4]), она остается сравнительно малоизвестным заболеванием, а количество публикаций, посвященных этой проблеме в неврологической литературе, относительно невелико [5]. В связи с этим не вызывают удивления нередко наблюдаемые диагностические ошибки. Достаточно часто симптомы бедренной невропатии, как, впрочем, и других невропатий, ошибочно расцениваются как проявления вертеброгенной патологии. По нашим данным, приблизительно у 9% пациентов, направленных в клинику с диагнозом «радикулопатия», причиной болей, сенсорных и двигательных нарушений в нижних конечностях в действительности были травматические и компрессионно-ишемические невропатии, существенную часть из которых (более 10%) составляли различные варианты бедренной невропатии. Аналогичные данные приводятся и в литературе [6].

Причины частых ошибок при диагностике бедренной невропатии следует разделить на субъективные и объективные. К первым, вероятно, помимо недостаточно хорошей осведомленности практических врачей о причинах и клинических проявлениях поражения бедренного нерва следует отнести явно

прослеживаемую тенденцию к гипердиагностике рефлекторных и компрессионных вертеброгенных синдромов, с которым в настоящее время зачастую связывают любые болевые синдромы, расстройства чувствительности и парезы в области конечностей [7]. Впрочем, помимо субъективных причин, обуславливающих частые ошибки в диагностике бедренной невропатии, существуют и объективные причины. В зависимости от уровня и этиологии поражения бедренного нерва клинические проявления существенно варьируют [8]. В одних случаях симптомы представлены исключительно сенсорными нарушениями раздражения и/или выпадения, в других случаях доминируют двигательные нарушения. Естественно, без знания симптомов поражения бедренного нерва в зависимости от топологии патологического процесса в первом случае симптоматику зачастую интерпретируют как мышечно-скелетную патологию или полиневропатию, а во втором случае ошибочно диагностируют миелопатию, или даже первично-мышечную патологию. Впрочем, особенно часто варианты бедренной невропатии ошибочно интерпретируют как вертеброгенные радикулопатии. В любом случае неправильная диагностика приводит к частично или полностью неправильной терапии, что, естественно, неблагоприятно сказывается на течении заболевания и способствует его хронизации. Между тем подавляющее большинство случаев бедренной невропатии при условии своевременного начала

и адекватности лечебных мероприятий являются потенциально курабельными [2]. Устранение причины поражения бедренного нерва и ранняя патогенетическая терапия позволяют избежать потенциально инвалидирующих исходов, включая труднокурабельные комплексные болевые синдромы тазового пояса и парезы передней группы мышцы бедра со стойкими нарушениями функции ходьбы. В представленном ниже обзоре приведена клиническая характеристика, диагностика и дифференциальная диагностика поражений бедренного нерва на разных уровнях и обсуждаются проблемы терапии в зависимости от этиологии заболевания. Обсуждение собственно клинических аспектов бедренной невропатии предшествуют краткие данные по клинической анатомии бедренного нерва и смежных структур, представляющиеся нам необходимыми для более осмысленного понимания причин развития бедренной невропатии и предрасполагающих к ней факторов.

### Клиническая анатомия бедренного нерва

Бедренный нерв начинается тремя ветвями из II-IV поясничных спинальных нервов, которые формируют единый ствол, спускающийся вниз между большой поясничной и подвздошной мышцами, а затем по латеральному краю первой (рис. 1). Ближе к паховой связке нерв отклоняется медиально, переходя на переднюю, а затем на медиальную поверхность большой поясничной мышцы. До выхода на бедро нерв отдает мышечные ветви, иннервирующие подвздошную и большую поясничную мышцы, которые сгибают бедро в тазобедренном суставе и вращают его наружу, а при фиксированном бедре сгибают поясничный отдел позвоночника, наклоняя туловище вперед. После выхода из под паховой связки бедренный нерв разделяется на мышечные и кожные ветви, а также подкожный нерв. Мышечные ветви иннервируют портняжную и гребешковую мышцы, которые участвуют в сгибании бедра, а также четырехглавую мышцу, осуществляющую разгибание голени и сгибание бедра. Кожные ветви — передние кожные нервы бедра, иннервируют переднюю и отчасти медиальную поверхность бедра. Подкожный нерв обычно отходит от общего ствола бедренного нерва на уровне паховой связки или несколько выше нее. Первоначально он располагается латеральнее от 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), а затем прободает переднюю стенку канала и спускается до медиального края колена по заднему краю портняжной мышцы. На этом уровне от подкожного нерва отходит поднадколенниковая ветвь, которая иннервирует кожу передней поверхности надколенника и медиальной стороны колена. Ниже коленного сустава подкожный нерв спускается по голени, иннервируя кожу передней, медиальной и отчасти задней поверхности голени, внутренний край стопы до основания большого пальца [2, 9].

### Этиология и клиническая картина поражения бедренного нерва на разных уровнях

Существует несколько участков, в которых анатомо-топографические особенности бедренного нерва предрасполагают его к повышенному риску компрессии или травматизации — в области подвздошно-поясничной мышцы, под паховой связкой, в области канала Гунтера и при выходе из него. У зависимости от уровня поражения клинические проявления бедренной невропатии существенно варьируют.

#### Поражение в области подвздошно-поясничной мышцы (рис. 1а)

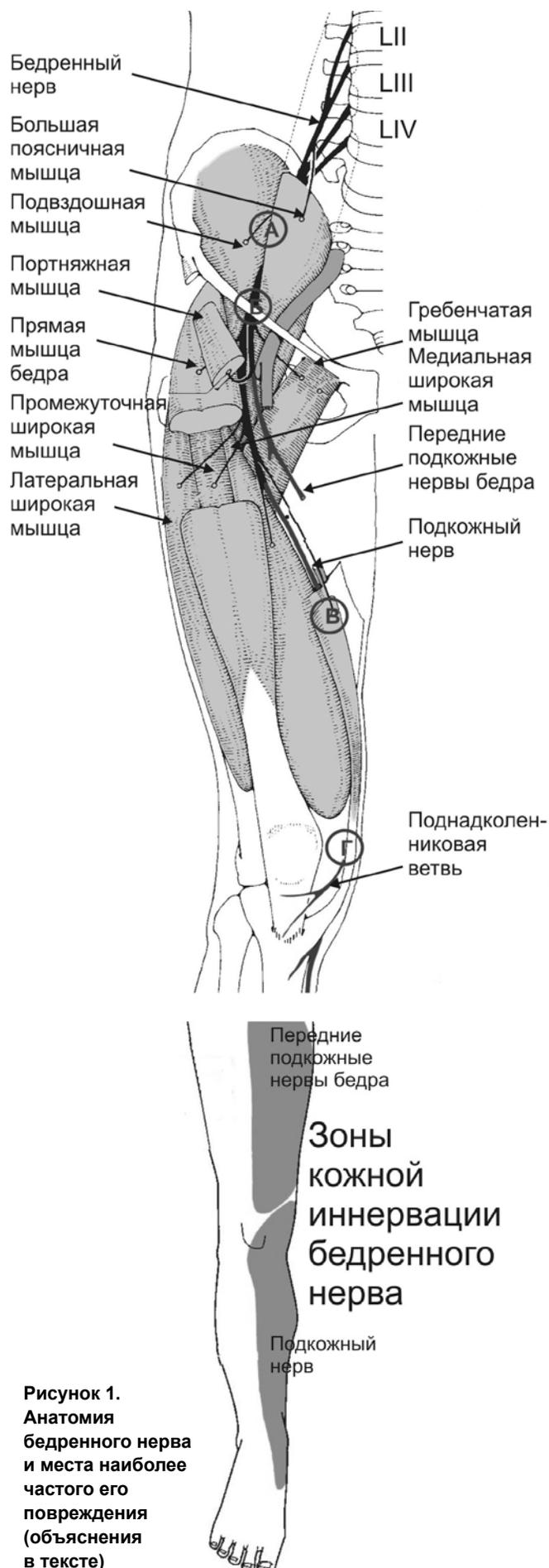


Рисунок 1. Анатомия бедренного нерва и места наиболее частого его повреждения (объяснения в тексте)



патологические процессы в области забрюшинного пространства проявлялись преимущественно или даже исключительно симптомами поражения чувствительной, или двигательной порции бедренного нерва, либо мозаичным распределением двигательных и чувствительных расстройств [5].

Двигательные нарушения обусловлены парезами пояснично-подвздошной и четырехглавой мышц. Слабость пояснично-подвздошной мышцы проявляется в расстройстве сгибания бедра в тазобедренном суставе и приподнимании туловища из положения лежа и сидя. Впрочем, полностью эти функции не расстраиваются, так как большая поясничная и подвздошная мышцы иннервируются, помимо бедренного нерва, также мышечными ветвями, отходящими непосредственно от поясничного сплетения. Кроме того, сгибание бедра возможно за счет гребешковой мышцы, иннервируемой, помимо бедренного, также и запирательным нервом. За счет пареза четырехглавой мышцы расстраивается разгибание в коленном суставе, вследствие чего затрудняются ходьба, бег и, особенно, подъем по лестнице. Частично разгибание голени компенсируется мышцей, напрягающей широкую фасцию бедра. Больные избегают сгибать голень, так как не могут ее разогнуть. Конечность фиксируется в положение чрезмерного разгибания в коленном суставе, вследствие чего изменяется походка. Голень чрезмерно разгибается в коленном суставе, вследствие чего при ходьбе выбрасывается вперед и ставится всей подошвой [9, 15]. Как правило, хорошо заметно снижение окружности бедра за счет выраженной гипотрофии четырехглавой и портняжной мышц. Характерно выпадение коленного рефлекса.

Сенсорные нарушения представлены снижением болевой и тактильной чувствительности по передней и медиальной поверхности бедра, голени и стопы до основания первого пальца. В большинстве случаев выражены и симптомы ирритации — невропатические боли в той же области, а также вазомоторные и трофические нарушения. Как правило, положительны симптомы натяжения — Вассермана (появление болей по передней поверхности бедра и в паху при разгибании ноги в тазобедренном суставе у пациента, лежащего на животе; аналогичные боли возникают, если попросить стоящего пациента разогнуться), Мицкевича (боль в паховой области, иррадирующая на переднюю поверхность бедра при максимальном сгибании голени у лежащего на животе больного) [8, 9].

#### Поражение под паховой связкой (рис. 16)

Другое частое место поражения бедренного нерва — область выхода на бедро, где нерв проходит под паховой связкой между сухожилием пояснично-подвздошной мышцей и гребенчатой мышцей. Эта область нерва особенно подвержена повреждению из-за сравнительно плохого кровоснабжения: здесь проходит «водораздел» между областями васкуляризации двух артериальных стволов, снабжающих бедренный нерв (проксимальный отдел до паховой связки получает кровь из ветви подвздошно-поясничной артерии, а дистальный отдел, ниже паховой связки, — от ветвей артерий, огибающих бедренную кость) [5]. Частая причина бедренной невропатии на этом уровне — тракционное повреждение нерва и сдавление паховой связкой при длительном вынужденном положении с гиперэкстензией либо чрезмерным отведением, сгибанием и наружной ротацией бедра (последняя травма может быть ятрогенной, например, при проведении литотомии, вагинальных операциях и др.). Кроме того, причиной компрессии нерва могут быть бедренная грыжа, паховая лимфаденопатия, аневризма бедренной артерии. Из ятрогенных факторов помимо указанных следует отметить оперативную коррекцию паховых и бедренной грыж, артропластику и иные операции на тазобе-

дренном суставе, осложнения при выполнении катетеризации бедренной артерии [5, 9].

Клиническая картина в целом аналогична таковой при поражении бедренного нерва в забрюшинном пространстве, однако отсутствует парез подвздошно-поясничной мышцы, поэтому не нарушено сгибание бедра в тазобедренном суставе и приподнимание туловища из положения лежа и сидя. Также следует отметить, что, поскольку бедренный нерв часто разделяется на двигательные ветви и подкожный нерв до уровня паховой связки, возможно доминирование двигательных или чувствительных расстройств. Наряду с положительными симптомами натяжения обычно удается обнаружить болезненность в области середины паховой связки (место компрессии бедренного нерва).

Относительно редко бедренный нерв может поражаться на промежутке между паховой связкой и входом в канал Гунтера (в области бедренного треугольника). Причинами поражения нерва в этой области помимо прямой травмы и ятрогенных факторов (осложнения при катетеризации бедренной артерии, оперативных вмешательствах при бедренной грыже) могут быть увеличенные лимфатические узлы или локальные воспалительные процессы. Как правило, в клинической картине доминируют чувствительные нарушения — боли и выпадения чувствительности в области иннервации передних кожных нервов бедра, а также в области иннервации подкожного нерва. Иногда возможен частичный парез и гипотрофия четырехглавой мышцы (поражение отдельных мышечных ветвей к прямой мышце бедра, латеральной, промежуточной, медиальной широких мышц, отходящих на разных уровнях) со снижением коленного рефлекса [2, 8].

#### Поражение в области приводящего канала и надколенника (рис. 1в)

Третья частая локализация поражения бедренного нерва (его конечной ветви — подкожного нерва) — область приводящего канала Гунтера. Образованный медиальной широкой и большой приводящими мышцами, спереди канал ограничен фиброзной пластинкой, натянутой между указанными мышцами, к этой же фасции спереди фиксирована портняжная мышца. Перенапряжение указанных мышц спортивного или профессионального характера, а также при нестабильности коленного сустава, его деформациях врожденного или приобретенного характера (особенно при варусной деформации колена) приводит к ущемлению нерва, в типичных случаях — в области прободения фасциальной пластинки (на 10 см выше медиального надмыщелка бедра под портняжной мышцей). Другими причинами поражения подкожного нерва могут быть бурсит в области гусиной лапки (*pes anserinus*), компрессия абберантными ветвями или аневризмой бедренной артерии, ятрогенные факторы (операции на коленном суставе).

Симптомы представлены невропатическими болями (иногда очень интенсивными) и парестезиями в области медиального края колена, передней и медиальной поверхности голени и внутреннему краю стопы. В этой же области обнаруживают снижение болевой и тактильной чувствительности. Боли усиливаются при разгибании и приведении бедра; максимально болезненна точка выхода подкожного нерва, над ней также положителен симптом Тиннеля. Иногда нарушается походка: пациент избегает усиливающей боль полной экстензии голени и предпочитает ходить, слегка согнув ногу в коленном суставе. Двигательные нарушения отсутствуют, коленный рефлекс сохранен [2, 16].

Наконец, возможно изолированное поражение поднадколенниковой ветви подкожного нерва (рис. 1г) — парестетическая гониялгия. Единственное проявление заболевания — паре-



стезии и чувство онемения в области надколенника. Заболевание связано с компрессией поднадколенниковой ветви подкожного нерва в области медиального края надколенника (где обнаруживают точку максимальной болезненности и положительный симптом Тиннеля). Иногда развитию заболевания предшествуют повторные мелкие травмы коленного сустава или длительное пребывание на коленях, но чаще оно развивается без видимых причин. В редких случаях подкожный нерв может поражаться на уровне голени или стопы (над медиальной лодыжкой). В качестве этиологических факторов обычно выступают повторные мелкие травмы, варикоз или тромбоз флебит подкожной вены. Симптомы представлены жгучими болями и парестезиями по медиальному краю стопы. В случае поражения над медиальной лодыжкой боли обычно возникают и усиливаются при ходьбе и подъеме по лестнице [8].

### Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика поражений бедренного нерва в первую очередь клиническая и основана на тщательном неврологическом исследовании и анализе распределения чувствительных и/или двигательных нарушений, выявляющем их соответствие области иннервации бедренного нерва или его отдельных ветвей. Одновременно определяют топику поражения бедренного нерва, что наряду с анамнестическими данными позволяет предположить этиологию заболевания. Во всех случаях высокого (до уровня паховой связки) поражения бедренного нерва, а также и при более дистальных поражениях, если данные анамнеза и обследования не позволяют исключить сдавление нерва объемными процессами, необходимо проведение визуализирующих исследований для исключения таких серьезных причин бедренной невралгии, как забрюшинные опухоли, гематомы и абсцессы, паховые и бедренные грыжи и т.д. Для исключения компрессии нерва в забрюшинном пространстве необходимо проведение КТ или МРТ. Оценить состояние более дистального отдела нерва (в области паховой связки и на бедре) можно с помощью УЗИ [1, 5].

Подтвердить поражение бедренного нерва позволяет ЭМГ. При стимуляционной ЭМГ обнаруживают нарушение проведения по двигательным и сенсорным (подкожный нерв) волокнам бедренного нерва в виде снижения скорости проведения и/или уменьшения амплитуды М-ответа или сенсорных потенциалов; игольчатая ЭМГ обнаруживает признаки денервации в иннервируемых бедренным нервом мышцах (четырёхглавая, пояснично-подвздошная, портняжная мышцы), в то же время приводящие мышцы бедра и паравертебральные мышцы на уровне L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub> остаются интактными. Затруднения могут возникнуть при поражении дистальных отделов подкожного нерва, так как регистрация и анализ сенсорных потенциалов действия в этих случаях могут быть технически затруднительны и не всегда возможны. Поэтому в сомнительных случаях для подтверждения поражения подкожного нерва предложено использовать регистрацию и анализ соматосенсорных потенциалов, повышение латентности и/или снижение амплитуды которых на пораженной стороне выявляют практически у всех пациентов. Стимулирующий электрод при этом накладывают на медиальный край надколенника и/или чуть выше медиальной лодыжки, в остальном регистрацию проводят как при рутинном исследовании [17-19].

На практике бедренную невралгию чаще всего приходится дифференцировать с вертеброгенными радикулопатиями L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>, при этом, как уже указывалось, нередко возникают диагностические ошибки. Между тем с учетом высокой распространенности поясничной вертеброгенной патологии очевидно, что бедренная невралгия вполне может возникать у пациента с предшествующими болями в пояснице, более того, изменения

паттерна походки из-за пареза четырехглавой мышца бедра зачастую сопровождаются компенсаторными позными перегрузками тазового пояса и поясничного отдела позвоночника, что приводит к возникновению вторичных мышечно-скелетных болевых синдромов. Тем не менее даже с учетом указанных объективных предпосылок к неправильной интерпретации симптомов бедренной невралгии следует отметить, что при тщательном неврологическом обследовании и анализе выявленной симптоматики с учетом принципов топической диагностики постановка правильного диагноза вполне возможна даже при первичном обследовании больного и без каких-либо дополнительных методов исследования. Во-первых, следует отметить, что вертеброгенные радикулопатии L<sub>2</sub>, L<sub>3</sub> и L<sub>4</sub> наблюдают весьма редко (особенно первые две), и паттерн болевого синдрома при них (стреляющие, лаценирующие боли от области пораженного позвоночно-двигательного сегмента в соответствующий дерматом, усиливающиеся при движениях в поясничном отделе позвоночника и аксиальной нагрузке) существенно отличается от такового при бедренной невралгии (постоянные жгучие гиперпатические, сопровождающиеся дизестезией, в области иннервации кожных ветвей бедренного нерва, усиливающиеся при движениях в нижней конечности и давлении на область компрессии нерва). Во-вторых, тщательный анализ нарушений чувствительности позволяет выявить сегментарное, а не невральное распределение гипостезии и гипоалгезии. В-третьих, двигательные нарушения при вертеброгенных монорадикулоневропатиях, с одной стороны, выражены в существенно меньшей степени, чем при бедренной невралгии (парез, гипотрофия и гипотония подвздошно-поясничной, четырехглавой мышцы легкие, коленный рефлекс может снижаться, но обычно полностью не выпадает), а с другой, их распределение соответствует сегментарной, а не невральной иннервации, поэтому обнаруживают легкий парез и гипотрофию не только четырехглавой мышца, но и приводящих мышц, сопровождающийся снижением рефлекса с приводящих мышц бедра, чего не наблюдают при бедренной невралгии. В сомнительных случаях правильный диагноз позволяет поставить ЭМГ. При вертеброгенных радикулопатиях при стимуляционной ЭМГ грубых нарушений проведения по бедренному нерву не обнаруживают, а при игольчатой ЭМГ паттерн денервации соответствует радикулярному, а не невральному распределению (иначе говоря, спонтанную активность мышечных волокон и изменение параметров ПДЕ обнаруживают не только в мышцах, иннервируемых бедренным нервом — четырехглавой, подвздошно-поясничной, но и в приводящих мышцах бедра, имеющих ту же сегментарную иннервацию, но посредством запирающего нерва), кроме того, обнаруживают признаки денервации в паравертебральных мышцах, что свидетельствует о проксимальном поражении спинальных нервов (до разделения на переднюю и заднюю ветви) [19].

При высоких поражениях бедренного нерва необходима дифференциальная диагностика с поясничной плексопатией. Пояснично-крестцовые плексопатии наблюдают относительно нечасто. В редких случаях они могут быть обусловлены травматическими факторами (огнестрельные, ножевые или иные пенетрирующие ранения поясничной области; тяжелые дорожно-транспортные или производственные травмы с переломами поясничных позвонков и костей таза и т.п.). Более частые причины — компрессия поясничного сплетения объемными процессами забрюшинного пространства (в первую очередь, опухолями) и сахарный диабет. Неопластические пояснично-крестцовые плексопатии в большей части случаев (80%) обусловлены непосредственным прорастанием сплетения близлежащей опухолью (рак прямой и ободочной кишки, почек, простаты, лимфома забрюшинного пространства, сарко-



мы забрюшинного пространства и костей таза), реже (20%) — метастатическими поражениями при раке молочной железы или легких. Типично подострое или хроническое развитие чувствительных и двигательных нарушений. Последние, даже при преимущественном поражении поясничного сплетения, обычно достаточно обширны и не исчерпываются областью иннервации бедренного нерва, что уже при первоначальном неврологическом исследовании позволяет поставить правильный диагноз. Особое внимание следует уделять приводящим мышцам, которые иннервируются теми же спинальными сегментами, корешками спинномозговых нервов и стволами поясничного сплетения, но через запирающий, а не бедренный нерв. Следовательно, сочетание парезов четырехглавой мышцы и приводящих мышц, а также выпадение не только коленного, но и приводящего рефлекса бедра, свидетельствуют о поражении поясничного сплетения (либо соответствующих корешков спинномозговых нервов L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>), но не бедренного нерва. Кроме того, для неопластических поясничных плексопатий характерно прогрессирующее течение, а также наличие симптомов поражения смежных органов забрюшинного пространства и общих симптомов злокачественной опухоли. Из других объемных процессов следует упомянуть гематомы забрюшинного пространства — спонтанные (возникающие на фоне врожденных дефектов свертывающей системы или терапии антикоагулянтами) либо ятрогенные, например, после катеризации бедренной артерии. В качестве редких причин поражения пояснично-крестцового сплетения также упоминаются абсцессы забрюшинного пространства и аневризмы общей подвздошной артерии. Наконец, отдельную группу составляют лучевые пояснично-крестцовые плексопатии, обычно развивающиеся спустя месяцы и годы после лучевой терапии по поводу лимфомы забрюшинного пространства, рака яичка или гинекологических злокачественных новообразований. В плане дифференциальной диагностики помимо типичного анамнеза следует упомянуть, что для лучевых плексопатий типичны медленно прогрессирующие мышечная слабость и нарушения чувствительности в отсутствие выраженного болевого синдрома.

Особую форму составляет диабетическая пояснично-крестцовая плексопатия, более известная под названием диабетическая амиотрофия или проксимальная диабетическая невропатия. В типичных случаях заболевание развивается у лиц среднего или пожилого возраста с сахарным диабетом типа 2, обычно при хорошем контроле уровня гликемии в крови и в отсутствие каких-либо иных клинически манифестных осложнений сахарного диабета. Как правило, заболевание начинается остро, в отсутствие очевидных провоцирующих факторов (единственное исключение, возможно, составляет преднамеренное или случайное снижение массы тела, которое наблюдается приблизительно в трети случаев непосредственно перед развитием диабетической амиотрофии). Первый симптом — очень сильные боли, преимущественно в области бедра, но иногда также в области ягодиц, голени или поясницы. Обычно в течение нескольких недель боли уменьшаются и исчезают, но развиваются грубый парез и амиотрофии мышц тазового пояса и нижней конечности. Выпадения чувствительности не постоянны и выражены в меньшей степени по сравнению с двигательными нарушениями; их распределение обычно не соответствует сегментарной или невралгической иннервации. Вначале поражения почти всегда односторонние, но в трети случаев в дальнейшем происходит вовлечение и противоположной нижней конечности (но при этом поражения обычно остаются асимметричными). Во всех случаях наблюдают постепенный регресс парезов и амиотрофий, однако часто восстановление бывает неполным. Возможно поражение любых

мышц, иннервируемых пояснично-крестцовым сплетением, но наиболее часто и в наибольшей степени поражается передняя группа мышц бедра, что иногда имитирует бедренную невропатию. В то же время следует подчеркнуть, что принятое название заболевания («диабетическая пояснично-крестцовая плексопатия») достаточно условно, так как помимо собственно сплетения одновременно поражаются и отдельные нервы, и корешки спинальных нервов; поэтому при тщательном неврологическом исследовании можно выявить мозаичность поражения (которую подтверждают и при ЭМГ), что наряду с типичной хронологией развития заболевания (острое развитие интенсивных болей, после стихания которых становятся очевидными выраженные парезы и амиотрофии мышц тазового пояса и нижней конечности), а также с учетом анамнестических данных (сахарный диабет типа 2) позволяют поставить правильный диагноз. Помимо диабетической существует и идиопатическая пояснично-крестцовая плексопатия, часто называемой невралгической амиотрофией тазового пояса и нижней конечности (по аналогии с синдромом Персонейджа — Тернера). По клиническим проявлениям, течению и прогнозу она идентична диабетической амиотрофии, но развивается в отсутствие сахарного диабета, и обычно у лиц более молодого возраста [8, 20].

Поражения подкожного нерва в области Гунтерова канала и надколенника часто неправильно интерпретируют как травму или артроз коленного сустава; а наиболее дистальные поражения (в области голени и над медиальной лодыжкой) — как проявления варикозной болезни вен нижних конечностей, артериальной недостаточности нижней конечности или артроза голеностопного сустава. В обоих случаях в плане дифференциальной диагностики следует отметить, что боли при поражениях подкожного нерва носят все черты невропатических, и при тщательном неврологическом исследовании обнаруживают нарушения чувствительности соответственно зоне иннервации пораженных ветвей подкожного нерва, а также положительный симптом Тиннеля над зоной компрессии нерва. В сомнительных случаях подтвердить диагноз можно исследованием проведения по сенсорным волокнам подкожного нерва или соматосенсорных вызванных потенциалов (с области иннервации подкожного нерва) [8, 18].

#### **Общие принципы терапии при бедренной невропатии**

При бедренной невропатии, возникающей вследствие компрессионного воздействия объемных образований, основной метод лечения оперативный. Развитие забрюшинной гематомы с компрессией бедренного нерва в забрюшинном пространстве является urgentной ситуацией, при которой обычно необходимо экстренное оперативное вмешательство (хирургическая декомпрессия или эндоваскулярная эмболизация); объем и характер вмешательства определяются локализацией и размерами кровоизлияния, выраженностью нарушения витальных функций и степенью поражения других органов забрюшинного пространства [21]. Характер основного заболевания полностью определяет тактику лечения и при неопластических поражениях бедренного нерва. Тяжелые травматические (в том числе ятрогенные) повреждения бедренного нерва с его полным анатомическим перерывом также обычно делают необходимой хирургическую ревизию. При менее грубых травматических поражениях, компрессионно-ишемических бедренных невропатиях лечение консервативное, которое проводят в соответствии с общими принципами терапии периферических невропатий [1, 4]. При компрессии мышечно-связочными структурами в области паховой связки, канала Гунтера или области надколенника проводят инъекционную терапию растворами глюкокортикоидов и местных анестетиков [22]. При парезах четырехглавой, подвздошно-поясничной и портняжной мышц



необходима активная лечебная физкультура для поддержания объема движений в суставах и активации пораженных мышц (профилактика контрактур и мышечной атрофии), проведение электростимуляции паретичных мышц и использование средств, улучшающих нервно-мышечную передачу (неостигмин, ипидакрин и др.). Большое значение имеет терапия, направленная на восстановление функции пораженного нерва. С этой целью оправдано назначение вазоактивных (например, аминофиллин, пентоксифиллин и др.) и метаболических средств (витамины группы В, тиоктовая кислота и др.). Существенной проблемой может оказаться болевой синдром, который при поражениях бедренного нерва может быть очень интенсивным и стойким и носит преимущественно невропатический характер. В связи с этим помимо традиционных нестероидных противовоспалительных средств и анальгетиков следует использовать эффективные для купирования невропатических болей антиконвульсанты (габапентин, прегабалин, топирамат) или антидепрессанты (амитриптилин). При incurable невропатической боли предложено проведение чрескожной стимуляции бедренного нерва [23].

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что большинство случаев бедренной невропатии являются потенциально курабельными и при адекватной своевременной терапии прогноз при них благоприятный.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника. — Казань: Медицина, 2006. — 520 с.
2. Durrant D.H., True J.M., Blum J.W. Myelopathy, radiculopathy, and peripheral entrapment syndromes. — CRC Press, 2002. — 362 p.
3. Elman L., McCluskey L. Occupational and Sport Related Traumatic Neuropathy // *The Neurologist*. — 2004. — Vol. 10. — P. 82-96.
4. Ducic I., Dellon L., Larson E.E. Treatment Concepts for Idiopathic and Iatrogenic Femoral Nerve Mononeuropathy // *Ann Plast Surg*. — 2005. — Vol. 55. — P. 397-401.
5. Al-Ajmi A., Rousseff R.T., Khuraibet A.J. Iatrogenic Femoral Neuropathy: Two Cases and Literature Update // *Journal of clinical neuromuscular disease*. — 2010. — Vol. 12 (2). — P. 66-75.
6. Saal J.A., Dillingham M.F., Gamburd R.S. et al. The Pseudoradicular Syndrome: Lower Extremity Peripheral Nerve Entrapment Masquerading as Lumbar Radiculopathy // *Spine*. — 1988. — Vol. 13 (8). — P. 926-930.
7. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 732 с.
8. Feldman E.L., Grisold W., Russell J.W. et al. Atlas of Neuromuscular Diseases: a practical guideline. — Springer Wien-New York, 2005. — 474 p.
9. Полонский С.П. Диагностика поражений спинномозговых нервов / С.П. Полонский. — МЕДГИЗ, 1957. — 195 с.
10. Butterfield W.C., Neviasser R.J., Roberts M.P. Femoral Neuropathy and Anticoagulants // *Ann. Surg.* — 1972. — Vol. 176. — P. 58-61.
11. Shah R.D., Nagar S., Shanley C.J. et al. Factors affecting the severity of spontaneous retroperitoneal hemorrhage in anticoagulated patients // *Am. J. Surg.* — 2008. — Vol. 195 (3). — P. 410-412.
12. Stewart-Wayne E.G. Iatrogenic femoral neuropathy // *Br. Med. J.* 1976 — Vol. 6004. — P. 263.
13. Tonetti J., Vouillat H., Kwon B.K. et al. Femoral Nerve Palsy Following Mini-Open Extraperitoneal Lumbar Approach // *J. Spinal Disord. Tech.* — 2006. — Vol. 19. — P. 135-141.
14. Murphy C.L., Meaney J.F.M., Rana H. et al. Giant Iliopsoas Bursitis // *J. Clin. Rheumatol.* — 2010. — Vol. 16. — P. 83-85.
15. Burke N.G., Walsh M., O'Brien T. et al. Diagnostic gait pattern of a patient with longstanding left femoral nerve palsy // *Journal of Orthopaedic Surgery*. — 2010. — Vol. 18 (3). — P. 382-384.
16. Лобзин В.С., Жулев Н.М., Рахимджанов А.П. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — Т.: Медицина, 1988. — 232 с.
17. Imura I.K., Ayyar D.R., McVeety J.C. Saphenous nerve conduction in healthy subjects // *Tohoku J. exp. Med.* — 1983. — Vol. 140. — P. 67-71.
18. Tranier S., Durey F., Chevallier B. et al. Value of somatosensory evoked potentials in saphenous entrapment neuropathy // *JNNP*. — 1992. — Vol. 55. — P. 461-465.
19. Katirji B. (ed). Clinical Electromyography // *Neurologic Clinics* — 2002. — V. 20 (2). — P. 305-603.
20. Rubin D.I. Diseases of plexus // *Continuum. Lifelong Learning Neurol.* — 2008. — Vol. 14 (3). — P. 156-179.
21. Won D.Y., Kim S.D., Park S.C. et al. Abdominal Compartment Syndrome Due to Spontaneous Retroperitoneal Hemorrhage in a Patient Undergoing Anticoagulation // *Yonsei Med. J.* — 2011. — Vol. 52 (2). — P. 358-361.
22. Хабиров Ф.А. Лечебные блокады при болевых миофасциальных и туннельных синдромах. — Казань: Медицина, 2009. — 262 с.
23. Narouze S.N., Zakari A., Vydyanathan A. Ultrasound-Guided Placement of a Permanent Percutaneous Femoral Nerve Stimulator Leads for the Treatment of Intractable Femoral Neuropathy // *Pain Physician*. — 2009. — Vol. 12. — P. 305-308.

## НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

### ГЕМИПЛЕГИЯ И ГЕМИПАРЕЗ ЯВЛЯЮТСЯ НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ МОТОРИКИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

В нескольких небольших клинических исследованиях было показано, что флуоксетин улучшает восстановление моторных функций у постинсультных пациентов, при этом, однако, степень его эффективности оценена не была. В связи с этим французские авторы провели новое исследование, целью которого было выяснить, улучшает ли раннее назначение флуоксетина восстановление моторных функций у пациентов, перенесших ишемический инсульт с развитием дефицита моторных функций. Исследование являлось двойным слепым, плацебо-контролируемым. Участие в нем принимали 118 пациентов в возрасте от 18 до 85 лет, с ишемическими инсультами и гемиплегиями или гемипарезами. Авторы пришли к заключению: у пациентов с ишемическими инсультами средней тяжести и тяжелыми нарушениями моторики раннее назначение флуоксетина в сочетании с физиотерапией улучшает восстановление моторных функций при оценке их через три месяца; фармакологическая модуляция спонтанной пластичности головного мозга является обещающим направлением лечения пациентов с ишемическими инсультами средней тяжести и тяжелыми нарушениями моторных функций.

<http://uamj.net>