



УДК 616.833.541-036.2

Т.В. ЗИМАКОВА

Республиканская клиническая больница восстановительного лечения МЗ РТ, г. Казань

Клинические варианты синдрома бедренного нерва

Зимакова Татьяна Викторовна

врач-невролог поликлиники

420012, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. (843)278-88-29, e-mail: rkcdz@rkbl.ru.

Обследованы 104 больных в возрасте от 18 до 77 лет с различными вариантами синдрома бедренного нерва. Выделены четыре клинических варианта: поражение проксимального отдела бедренного нерва до паховой связки (вариант I), поражение под паховой связкой (вариант II), поражение в области канала Гюнтера (вариант III) и поражение спинномозгового нерва L4 (вариант IV).

Ключевые слова: синдром бедренного нерва, бедренная невропатия, клинико-нейрофизиологическая характеристика, лечение.

T.V. ZIMAKOVA

Republican Clinical Hospital of Regenerative Treatment of MH of RT, Kazan

Clinical variants of the femoral nerve syndrome

The study included 104 patients aged 18 to 77 years with various symptoms of femoral nerve syndrome. Four clinical variants have been identified: variant I — femoral nerve injury before inguinal ligament; variant II — femoral nerve injury under inguinal ligament; variant III — femoral nerve injury in the Gunther canal; variant IV — spinal nerve L4 injury.

Key words: syndrome of the femoral nerve, femoral neuropathy, clinical and neurophysiological characteristics, treatment.

Поражения нервов нижних конечностей составляют актуальный и недостаточно разрешенный раздел современной неврологии, что обусловлено многообразием причин их развития, различными клиническими проявлениями и сложностью проведения дифференциальной диагностики. Особую актуальность представляет синдром бедренного нерва (СБН) подразумевающий наличие боли и/или позитивных сенсорных феноменов по переднебугорчатой поверхности бедра и/или переднемедиальной поверхности голени в сочетании с негативными сенсорными симптомами в этой же области и/или периферическими парезами сгибателей бедра и/или разгибателей голени. СБН широко распространен и наблюдается в 1-5% всех случаев изолированного поражения нервов. Кроме того, обширный спектр заболеваний (травмы, опухоли, воспаления, дегенерации и т.п.) может приводить к поражению бедренного нерва (БН).

Склонность к частому вовлечению БН в патологический процесс обусловлена его топографо-анатомическими особенностями, которые формируют условия к развитию компрессии нервного ствола на различных уровнях. Опубликованы многочисленные наблюдения случаев

поражения БН вследствие объемного процесса (гематомы, опухоли и т.п.) в подвздошно-поясничной мышце [1]. В области пахового канала нерв может непосредственно травмироваться во время физических нагрузок, пункции бедренной артерии при проведении чрезбедренной катетеризационной ангиографии или сдавливаться аневризмой, увеличенным лимфоузлом, гематомой. К наиболее ранимой ветви бедренного нерва относится подкожный нерв, который проходит по бедру вместе с сосудами, располагаясь позади портняжной мышцы в гюнтеровом канале. Известно немало случаев, когда оперативное вмешательство на органах брюшной полости и малого таза вызывало развитие послеоперационного СБН, который не был связан с непосредственной травматизацией нерва, а провоцировался длительным неподвижным положением больного под общей анестезией; это подчёркивает повышенную чувствительность БН к метаболическим изменениям (к токсическому действию наркоза и компрессионно-ишемическому воздействию) [2]. С учётом этого особую актуальность в плане вовлечения в патологический процесс БН представляют дисметаболические заболевания. Известно, что у больных сахарным диабетом (СД) характерно развитие

сочетанного поражения поясничного сплетения и бедренных нервов, что с учетом частого субклинического течения метаболических расстройств значительно осложняет этиологическую диагностику [3]. Недостаточно разработанные диагностические алгоритмы СБН, зачастую неясность этиологии и стойкость клинических проявлений приводят к терапевтическим затруднениям, и лечение нередко сводится к назначению симптоматических средств. Ошибочная диагностика и последующее лечение predisполагают к продолжительному и рецидивирующему течению СБН с развитием выраженной слабости в иннервируемых мышцах и стойких чувствительных нарушений, сочетающиеся с хроническим болевым синдромом, которые приводят к длительной утрате трудоспособности, что с учетом достаточно высокой распространённости заболевания обуславливает значимые первичные и вторичные медико-социальные потери. Тем не менее, при своевременном адекватном лечении БН обладает хорошими регенеративными способностями [4]. С учетом вышеизложенного, **цель исследования** заключалась в изучении клинико-нейрофизиологических особенностей СБН в зависимости от уровня поражения и последующей разработке дифференцированных методов патогенетического лечения.

Материалы и методы

Обследованы 104 больных в возрасте от 18 до 77 лет с различными вариантами синдрома бедренного нерва (СБН). В исследование не включали больных, у которых наблюдаемые нарушения сенсорных и/или двигательных функций были связаны с патологией спинного мозга, первично мышечной патологией, а также больных, у которых болевые синдромы в проксимальном отделе ноги были связаны исключительно со скелетно-мышечной патологией без поражения нервной системы. В зависимости от преимущественной топической локализации поражения волокон бедренного нерва все больные были разделены на четыре группы: 1-я — больные (n=21) с высоким поражением бедренного нерва, под которым понималось поражение до уровня прохождения нерва под паховой связкой; 2-я — больные (n=40) с поражением бедренного нерва в области паховой связки; 3-я — больные (n=29) с поражением бедренного нерва в области приводящего канала и надколенника; 4-я — больные (n=14) с радикулопатией L₄. Последняя патология по определению не является собственно бедренной невропатией, однако проявляется схожими клиническими симптомами и составляет весьма частую причину диагностических ошибок.

Для описания качественных и количественных характеристик болей при различных вариантах синдрома бедренного нерва использовалась многомерная шкала боли МакГилла. Для количественной оценки субъективных позитивных и негативных нарушений чувствительности (боль, парестезии и чувство онемения) применялась шкала TSS (total symptom score). Для общей оценки выраженности объективных проявлений невропатии (парезов, нарушений чувствительности, изменений рефлексов) использовали шкалу невропатических нарушений (NIS, neuropathy impairment score), адаптированную для поражений нервов нижних конечностей. Шкала NIS предусматривает оценку силы мышц тазового пояса и ноги, ахиллового, коленного и приводящего

рефлексов, а также болевой чувствительности на нижней конечности. Нейрофизиологические исследования, включавшие стимуляционную электромиографию (с-ЭМГ) и коротколатентные соматосенсорные вызванные потенциалы при стимуляции подкожного нерва (ССВП), осуществляли на компьютерном электромиографе Нейрон-Спектр-4/ВП (фирма производитель «Нейрософт», Иваново, Россия). В каждой группе больные получали базисную и дифференцированную терапию в зависимости от этиологии и патогенеза СБН. Базисная терапия включала тиоктовую кислоту 600 мг/сут, витамины группы В, амитриптилин 75 мг/сут, габапентин 900–1200 мг/сут. Статистический анализ данных проводился с помощью программного обеспечения MS Excel 2003 и StatSoft Statistica 7.0.

Результаты

Во всех группах преобладали пациенты пожилого возраста, что особенно очевидно прослеживалось в отношении группы 1, где не было пациентов моложе 40 лет. Во всех группах было больше мужчин, однако статистически значимых межгрупповых различий не прослеживалось. Существенных различий в группах по характеру трудовой деятельности выявлено не было, преобладали лица физического труда (за исключением большего количества неработающих в связи с выходом на пенсию в группе 1). Количество сопутствующих заболеваний было наибольшим в группе 1, вероятно, из-за большего числа больных старшего возраста данной группы. В группе 1 прослеживалась высокая частота сахарного диабета (СД), облитерирующих поражений артерий нижних конечностей. Статистически значимых различий относительно преобладания право- или левосторонних поражений в группе не прослеживалось. Двусторонних поражений бедренного нерва в исследуемой выборке пациентов не наблюдали. В группе 1 у большинства больных (76,2%) продолжительность заболевания не превышала 1 мес., в группе 4 — 2 мес. (57,1%).

В группе 1 в большинстве случаев СБН начинался остро (71,4%), вне связи с какими-либо провоцирующими факторами (71,4%), с появления болей в паховой области и передней поверхности бедра (80,9 и 47,6%). Болевой синдром был выраженным (показатели шкалы МакГилла были самыми высокими среди всех вариантов СБН). В то же время боли были относительно непродолжительными (до 1 нед. у 66,7%). Позитивные и негативные сенсорные расстройства возникали нечасто (19,1 и 14,3% соответственно, локализовались по передней поверхности бедра, колена и голени). Почти в половине случаев (47,6%) уже в дебюте заболевания проявлялись двигательные нарушения. В развернутой стадии заболевания явно доминировали парезы (100%), частота позитивных и негативных нарушений чувствительности оставалась относительно невысокой (9,5 и 47,6%). Симптомы натяжения Вассермана и Мицкевича были позитивными приблизительно в половине случаев (42,9 и 47,6%). Сенсорные расстройства были выражены умеренно (Ме оценки по шкале TSS — 2,66 балла), а парезы в большинстве случаев (более 70%) были умеренными и выраженными (мышечная сила 3 балла и менее), и помимо подвздошно-поясничной (100%), четырёхглавой мышц (100%) нередко (47,6%) распространялись на приводящие мышцы. Типично было выпадение коленного (85,7%) и приводящего (57,1%) рефлексов. Соответственно выраженным двигательным нарушениям

оценка по шкале NIS была относительно высокой — 12 баллов. Наиболее типичный вариант течения для данного варианта СБН оказался монофазный с острым началом (68,4%). Из нейрофизиологических отклонений с наибольшим постоянством отмечались снижение амплитуды М-ответа (90,4%) при нормальной CPB по двигательным волокнам бедренного нерва; снижение амплитуды сенсорного ответа (57,1%), также при нормальной CPB по сенсорным волокнам, а также снижение амплитуды Р38 (71,4%) при его нормальной латентности. Практический интерес вызывает значимо большая частота изменений показателей ССВП, чем показателей проводимости по сенсорным волокнам при ЭМГ (указанная закономерность прослеживается и при других вариантах СБН). В качестве основного патогенетического фактора данного варианта СБН можно рассматривать васкулопатию *vasa nervorum*. Последняя чаще всего была обусловлена диабетической ангиопатией. У части больных без СД (8 человек), но с такой же клинической картиной, заболевание, вероятно, следует интерпретировать как идиопатическую поясничную плексопатию. С учётом ведущей роли ангиопатии в патогенезе данного варианта СБН к базисной терапии добавили средства, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин). В катамнезе улучшение наступило практически у всех пациентов (2 больных с объемными образованиями в забрюшинном пространстве были направлены к онкологам и из дальнейшего наблюдения выпали), показатели TSS и NIS через 6 мес. снизились в среднем на 51,1 и 47,2%. Рецидивов заболевания не наблюдали.

В группе 2 для СБН были типичны подострое (32,5%) или постепенное (55%) начало, обычно на фоне однократной или повторных травм тазового пояса или бедра (32,5%), либо физических нагрузок (25,0%). Первыми симптомами обычно были боли в паховой области, передней поверхности бедра, переднемедиальной поверхности голени (82,5, 57,5 и 55,0% соответственно). Болевой синдром был умеренно выраженным с типичными чертами невропатического. Двигательные нарушения в дебюте заболевания наблюдали редко (7,5%). Специфику клинической картины в развернутой стадии составляло сочетание болей (85,0%) с выраженными позитивными и негативными сенсорными расстройствами (82,5 и 90% соответственно) и парезом четырёхглавой мышцы (97,5%), чаще умеренным или выраженным (55,0% и 22,5%). Типичны были симптомы натяжения Вассермана и Мицкевича (95,0 и 90,0%), позитивный симптом Тиннеля над паховой связкой (75%). Сенсорные расстройства были выраженными (Ме оценки по шкале TSS — 5,33 балла). Парезы приводящих мышц отмечены только в 10,0% случаев. Типичным было выпадение коленного (77,5%) рефлекса при сохранности приводящего. Соответственно выраженным двигательным и сенсорным нарушениям оценка по шкале NIS была умеренно высокой — 9 баллов. Характерным типом течения при данном варианте СБН было хроническое рецидивирующее или прогрессирующее (52,5% и 35,0% соответственно). Из нейрофизиологических отклонений наиболее типичным было наличие блока проведения под паховой связкой (72,5%), часто наблюдали снижение амплитуды М-ответа (90,0%), нередко (27,5%) при незначительно сниженной CPB по двигательным волокнам; снижение амплитуды сенсорного ответа (57,5%), также при незначительно сниженной CPB по сенсорным волокнам (42,5%), а также снижение амплитуды Р38 (75,0%) и увеличение его латентности (42,5%). Развитие данного

варианта СБН вызвано сдавлением или травматизацией бедренного нерва под паховой связкой, вероятно, на фоне спазма пояснично-подвздошной мышцы. Дополнительное значение может иметь и сосудистый фактор (атеросклероз артерий нижних конечностей отмечен у 25%), особенно нарушение венозного оттока (патология вен отмечена у 32,5% больных). С учётом значимой роли отека периневральных структур в области паховой связи и сопутствующей им венозной дисгемии, помимо базисной терапии использовали локальную инъекционную терапию (дексаметазон 4–8 мг + 2–3 мл 1% раствора лидокаина) в область прохождения нерва под паховой связкой, а также внутривенные инфузии аминофиллина. В катамнезе улучшение наступило у большинства пациентов, однако было умеренно выраженным — показатели TSS и NIS через 6 мес. снизились в среднем на 33,2 и 24,3%. В большинстве случаев на фоне физических перегрузок или переохлаждения возникали рецидивы заболевания.

В группе 3 вариант СБН характеризовался подострым (34,5%) или постепенным (51,7%) началом, после травм бедра или колена (27,6%), либо физических перегрузок (27,6%). Из первых симптомов наиболее типичны были боли по передней поверхности бедра и переднемедиальной поверхности колена и голени (34,5 и 93,1% соответственно). Болевой синдром был умеренным. Как и в группе 2, боли носили невропатический характер. Двигательные нарушения в дебюте заболевания наблюдали очень редко (3,4%). В развернутой стадии ядро клинической картины составляли невропатические боли (75,9%), позитивные (93,1%) и негативные (100%) сенсорные расстройства. Парезы отмечались только в четырёхглавой мышце в 62,1% случаев, причём у всех больных его выраженность была легкой (мышечная сила 4 балла). Нередко наблюдали симптомы натяжения Вассермана и Мицкевича (41,3 и 34,4% соответственно), у большинства больных (82,8%) отмечался позитивный симптом Тиннеля над выходом из гюнтерового канала. Сенсорные расстройства были такими же выраженными, как в группе 2 (Ме оценки по шкале TSS — 5,33 балла). Коленный рефлекс был снижен в 24,1% случаев, приводящий рефлекс был сохранен у всех больных. С учётом отсутствия грубых двигательных нарушений оценка по шкале NIS была относительно низкой — 6 баллов. Характерным типом течения при данном варианте СБН было хроническое рецидивирующее или прогрессирующее (48,2% и 41,3% соответственно). Частыми нейрофизиологическими отклонениями были снижение амплитуды сенсорного ответа (68,9%), обычно при незначительно сниженной CPB по сенсорным волокнам (51,7%), снижение амплитуды Р38 (79,3%) и увеличение его латентности (44,8%). Показатели М-ответа и CPB по двигательным волокнам в большинстве случаев были нормальными. Ведущим патогенетическим фактором при данном варианте СБН также следует считать механический — сдавление и травматизацию бедренного нерва в области канала Гюнтера. Соответственно, общие принципы терапии близки к таковым в группе 2. Мы использовали локальную инъекционную терапию (дексаметазон 4–8 мг в 2–3 мл 1% раствора лидокаина) в область выхода нерва из канала Гюнтера, внутривенные инфузии аминофиллина, а также физиолечение с противотечным эффектом (магнитотерапия) на область возможного сдавления нерва. В катамнезе улучшение наступило у большинства пациентов, однако, как и в группе 2, выражено было умеренно: показатели TSS и NIS через 6 мес. снизились в среднем на 22,0 и 19,5%. Рецидивы наблюдались у большинства больных.



Таблица 1.

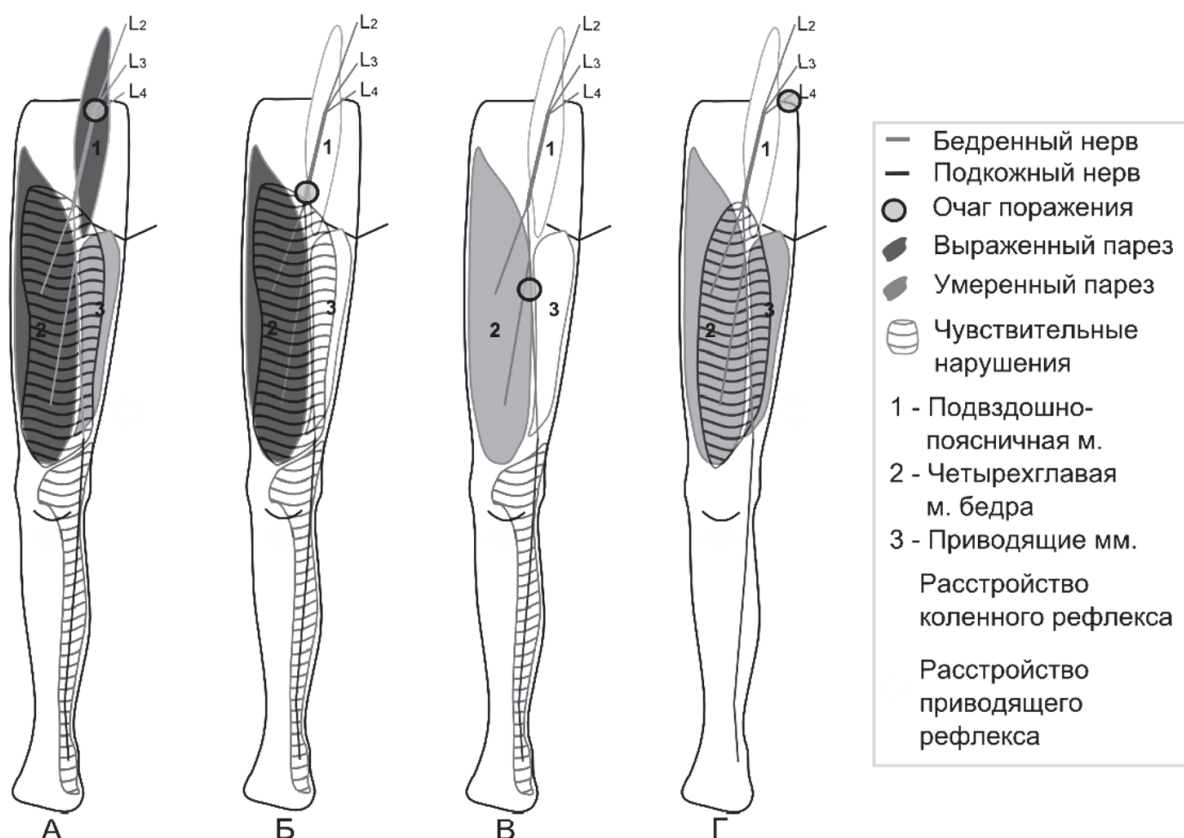
Основные эпидемиологические, клинические и нейрофизиологические характеристики исследуемых групп

Средний возраст больных и количество мужчин и женщин в исследуемых группах				
Показатели	Группы			
	1 (n=21)	2 (n=40)	3 (n=29)	4 (n=14)
Возраст, лет (М)	60,5	50,2	52,1	51,0
Возраст, лет (SD)	11,0	13,8	14,5	11,1
Количество мужчин/женщин, n (%)	11/10 (52,4/47,6)	25/15 (62,5/37,5)	17/12 (58,6/41,4)	8/6 (57,1/42,9)
Распределение больных в группах в зависимости от стороны поражения				
Правая, n (%)	8 (38,1)	21 (52,5)	15 (51,7)	7 (50,0)
Левая, n (%)	13 (41,9)	19 (47,5)	14 (48,3)	7 (50,0)
Продолжительность заболевания				
До 1 мес., n (%)	16 (76,2)	7 (17,5)	3 (10,3)	3 (21,5)
1-2 мес., n (%)	4 (19,0)	9 (22,5)	8 (27,6)	8 (57,1)
3 мес. и более, n (%)	1 (4,8)	24 (60,0)	18 (62,1)	3 (21,5)
Варианты начала заболевания				
Острый, абс. (%)	15 (71,4) ^{2,3,4}	5 (12,5) ¹	4 (13,8) ¹	4 (28,6) ¹
Подострый, абс. (%)	3 (14,3) ⁴	13 (32,5)	10 (34,5)	8 (57,1) ¹
Хронический, абс. (%)	3 (14,3) ^{2,3}	22 (55,0) ^{1,4}	15 (51,7) ^{1,4}	2 (14,3) ^{2,3}
Выраженность болевого синдрома по опроснику МакГилла				
ИЧВД, Ме [LQ; UQ]	11 [10; 14] ^{2,3,4}	8,5 [7,5; 10] ¹	7 [6; 9] ¹	8 [7; 11] ¹
Общий РИБ, Ме [LQ; UQ]	30 [28; 31] ^{2,3,4}	25 [23; 26] ^{1,3}	23 [15; 23] ^{1,2}	24 [10; 24] ¹
Сенсорный РИБ, Ме [LQ; UQ]	21 [21; 23] ^{2,3}	12 [10,5; 15] ^{1,4}	12 [10; 15] ^{1,4}	18 [13; 20] ^{2,3}
Аффективный РИБ, Ме [LQ; UQ]	7 [3; 7] ^{2,3}	12 [10,5; 13,5] ^{1,4}	11 [9; 12] ^{1,4}	5,5 [5; 6] ^{2,3}
Количественный РИБ, Ме	4	3	3	3
Выраженность сенсорных нарушений по шкале TSS				
Оценка по шкале TSS, Ме [LQ; UQ]	2,66 [1,33; 5] ^{2,3}	5,33 [3,66; 6,33] ^{1,4}	5,33 [2,33; 5,66] ^{1,4}	1,46 [1; 1,66] ^{2,3}
Выраженность объективных признаков невропатии, оцененных по адаптированной шкале NIS				
Оценка по адаптированной шкале NIS, Ме [LQ; UQ]	12 [11; 13] ^{2,3,4}	9 [8; 9,5] ^{2,3,4}	6 [4; 6] ^{1,2}	4,5 [3; 5] ^{1,2}
Нейрофизиологические показатели				
Снижение амплитуды М-ответа*	19 (90,4) ^{3,4}	36 (90,0) ^{3,4}	4 (13,8)	3 (21,4)
Снижение СРВ по двигательным волокнам*	3 (14,3)	11 (27,5) ^{3,4}	0 (0) ²	0 (0) ²
Блок проведения под паховой связкой	0 (0) ²	29 (72,5) ^{1,3,4}	1 (3,4) ²	0 (0) ²
Отсутствие или снижение амплитуды сенсорного ответа*	12 (57,1) ⁴	23 (57,5) ⁴	20 (68,9) ⁴	2 (14,3) ^{1,2,3}
Снижение СРВ по сенсорным волокнам*	2 (9,5) ^{2,3}	17 (42,5) ^{1,4}	15 (51,7) ^{1,4}	0 (0) ^{2,3}
Снижение амплитуды пика Р38*	15 (71,4)	30 (75,0)	23 (79,3)	4 (28,5)
Повышение латентности пика Р38*	2 (9,5)	17 (42,5)	13 (44,8)	3 (21,4)

Примечание: *относительно нормы; ^{1,2,3,4} p<0,05 по сравнению с группой 1, 2, 3, 4 соответственно.

Рисунок 1.

Клинические варианты синдрома бедренного нерва: А — вариант I; Б — вариант II; В — вариант III; Г — вариант IV



В группе 4 для синдрома СБН (термин, естественно, применим к данной подгруппе лишь условно) были типичны подострое (57,1%) или острое (28,6%) начало, обычно на фоне физических перегрузок (50,0%) или травм поясничной области (28,6%). Первым симптомом были боли в поясничной области (100%), иррадиирующие в бедро и коленную область в 42,9% случаев. В 28,5% случаев им сопутствовали позитивные сенсорные симптомы. Негативные сенсорные симптомы и двигательные нарушения в дебюте практически не наблюдались. Болевой синдром был относительно выраженным. В развернутой стадии в клинической картине преобладали боли (92,9%), негативные (57,1%) сенсорные расстройства (по передней поверхности бедра), а также парезы четырехглавой мышцы (92,9% случаев, причём у 71,4% выраженность была легкой) и приводящих (64,3%, во всех случаях лёгкой степени). Симптомы натяжения Вассермана и Мицкевича наблюдали в единичных случаях, но у большинства больных отмечался позитивный симптом Ласега (78,6%). Сенсорные расстройства были легкими (Ме оценки по шкале TSS — 1,46 балла). Коленный рефлекс был снижен в 85,7% случаев, приводящий рефлекс — в 71,4%. Оценка по шкале NIS была низкой — 4,5 балла. Течение обычно было монофазное с подострым началом (61,5%), либо хроническим рецидивирующим (30,8%). Нейрофизиологические показатели были нормальными или субнормальными. Снижение амплитуды М-ответа и сенсорного ответа наблюдали в 21,4 и 14,3%, снижение амплитуды и повышение латентности Р38 — в 28,5 и 21,4%. Патогенетическим фактором данного варианта является вертеброгенное воздействие (пролапсом межпозвонкового диска, утолщенной жёлтой связкой,

остеофитами) на корешок L₄. С целью уменьшения отёчности перирадикулярных тканей использовали инфузии 10% раствора маннитола. В анамнезе значительное улучшение наступило у 13 пациентов: показатели TSS и NIS через 6 мес. снизились в среднем на 62,3 и 58,2%. Рецидивы наблюдались приблизительно у трети больных.

Основные эпидемиологические, клинические и нейрофизиологические характеристики исследуемых групп представлены в таблице 1.

Выводы

С учётом топики поражения существуют четыре клинических варианта СБН (рис. 1): поражение проксимального отдела нерва до паховой связки (вариант I); поражение под паховой связкой (вариант II); поражение в области канала Гюнтера (вариант III) и поражение в области корешка спинномозгового нерва L₄ (вариант IV).

Для I варианта СБН характерны острое начало без провоцирующих факторов, доминирование в дебюте заболевания болевого синдрома и двигательных расстройств, выраженный, но непродолжительный болевой синдром, преобладание в развернутой стадии выраженных двигательных нарушений с вовлечением подвздошно-поясничной, четырехглавой и приводящих мышц, монофазное течение, значительный регресс симптоматики. Нейрофизиологические признаки I варианта синдрома бедренного нерва включают снижение амплитуды М-ответа при нормальной СРВ по двигательным волокнам бедренного нерва; снижение амплитуды сенсорного ответа при нормальной СРВ по сенсорным волокнам, амплитуды Р38 (71,4%) при его нормальной латентности.

Для II варианта характерны постепенное или подострое начало на фоне травм бедра, доминирование в дебюте заболевания болей в паховой области и бедре и позитивных сенсорных нарушений, умеренно выраженный хронический невропатический болевой синдром, преобладание в развернутой стадии болей, позитивных и негативных сенсорных симптомов и выраженного пареза четырехглавой мышцы; хроническое рецидивирующее или прогрессирующее течение, умеренный регресс симптоматики в анамнезе. Нейрофизиологически II вариант характеризуется наличием блока проведения под паховой связкой, снижением амплитуды М-ответа и незначительно сниженной СРВ по двигательным волокнам; снижением амплитуды сенсорного ответа и незначительно сниженной СРВ по сенсорным волокнам, снижением амплитуды Р38 и увеличением его латентности.

Для III варианта характерны постепенное или подострое начало на фоне травм коленной области, доминирование в дебюте заболевания позитивных сенсорных нарушений, умеренно выраженный хронический невропатический болевой синдром, преобладание в развернутой стадии болей, позитивных и негативных сенсорных симптомов; хроническое рецидивирующее или прогрессирующее течение, умеренный регресс симптоматики в анамнезе. Для III варианта характерно снижение амплитуды сенсорного ответа при незначительно сниженной СРВ по сенсорным волокнам, снижение амплитуды Р38 и увеличение его латентности (44,8%); нормальными

показателями М-ответа и СРВ по двигательным волокнам.

Для IV варианта характерны подострое начало на фоне физических перегрузок, доминирование в дебюте заболевания болей в пояснице и негативных сенсорных нарушений, умеренно выраженный непродолжительный болевой синдром, преобладание в развернутой стадии болей, негативных сенсорных симптомов и легкого пареза четырехглавой мышцы и приводящих мышц, монофазное или хроническое рецидивирующее течение, выраженный регресс симптоматики в анамнезе. При IV варианте результаты стимуляционной ЭМГ и ССВП нормальные или близки к нормальным показателям.

При I варианте СБН лечение должно включать средства, улучшающие микроциркуляцию, при II и III вариантах — устраняющие отек периневральных структур в области компрессии нерва и венозную дисгемию, при IV варианте — уменьшающее отек перирадикулярных тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bilanovic, D. Lesion of the femoral nerve caused by a hydatid cyst of the right psoas muscle / D. Bilanovic, D. Zdravkovic, T. Randjelovic [et al.] // *Srp. Arh. Celok. Lek.* — 2010. — Vol. 138. — P. 502-505.
2. Van Veer, H. Acute femoral neuropathy: a rare complication after renal transplantation / H. Van Veer, W. Coosemans, J. Pirenne [et al.] // *Transplant. Proc.* — 2010. — Vol. 42. — P. 4384-4388.
3. Kurt, S. Femoral nerve involvement in diabetics / S. Kurt, Y. Kaplan, H. Karaer // *Eur. J. Neurol.* — 2009. — Vol. 16. — P. 375-379.
4. Kuo, L.J. Femoral neuropathy after pelvic surgery / L.J. Kuo, I.W. Penn, S.F. Feng [et al.] // *J. Chin. Med. Assoc.* — 2004. — Vol. 67. — No. 12. — P. 644-646.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Перед тем как отправить статью в редакцию журнала «Практическая медицина», проверьте:

- Направляете ли Вы отсканированное рекомендательное письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, зав. кафедрой, научный руководитель).
- Резюме не менее 6–8 строк на русском и английском языках должно отражать, что сделано и полученные результаты, но не актуальность проблемы.
- Рисунки должны быть черно-белыми, цифры и текст на рисунках не менее 12-го кегля, в таблицах не должны дублироваться данные, приводимые в тексте статьи.
- Цитирование литературных источников в статье и оформление списка литературы должно соответствовать требованиям редакции: список литературы составляется **в порядке цитирования** источников, но не по алфавиту.

Журнал «Практическая медицина» включен Президиумом ВАК в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.