

- Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.246-249.
20. Сиднев Д.В., Санадзе А.Г., Шербакова Н.И. и др. Антитела к титину в оценке эффективности тимэктомии у больных с генерализованной миастенией без тимома // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 4. — С.48-50.
 21. Сиднев Д.В., Санадзе А.Г., Давыдова Т.В. и др. Антитела к мышцам (анти-титиновые антитела) в диагностике миастении, сочетающейся с тимомой // Неврологический журнал. — 2003. — Т. 8 (прил. №1). — С.21-23.
 22. Скрипниченко Д.Ф., Шевнюк М.М. Диагностика и лечение миастении. — Киев: Здоров'я, 1991. — 150 с.
 23. Фатьянова А.С., Харнас С.С., Инполитов Л.И. Отдаленные результаты хирургического лечения тимом у больных генерализованной миастенией // Первая междунар. конф. по торако-абдоминальной хирургии: Сборник тезисов. — М., 2008. — С.322.
 24. Харнас С.С., Инполитов Л.И., Кошеваров С.Б., Фатьянова А.С. Торакоскопические операции при неопухолевом поражении вилочковой железы у больных генерализованной миастенией // Первая междунар. конф. по торако-абдоминальной хирургии: Сборник тезисов. — М., 2008. — С.321-322.
 25. Харченко В.П., Саркисов Д.С., Ветшев П.С. и др. Болезни вилочковой железы. — М.: Трида-Х, 1998. — 232 с.
 26. Хирургическая эндокринология: Руководство / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Ветшева. — М.-СПб.: Питер, 2004. — С.404-462.
 27. Ходос Х.Г. Нервные болезни: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1965. — С.580-583.
 28. Цуман В.Г., Наливкин А.Е. Терапия миастенических кризов у детей // Современные аспекты хирургической эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.267-268.
 29. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Инполитов Л.И. и др. Сорокалетний опыт хирургического лечения генерализованной миастении // Хирургия. — 2004. — № 5. — С.32-38.
 30. Шкроб О.С., Ветшев П.С., Инполитов И.Х. и др. Тимомы с миастеническим синдромом // Хирургия. — 1998. — № 6. — С.95-99.
 31. Ito M., Fujimura S., Monden Y., et al. A retrospective group study on post-thymectomy myasthenia gravis // Nippon Kuobu Geka Gakkai Zasshi. — 1992. — Vol. 40. — P.189-193.
 32. Jaretzki A., Barohn R.J., Ernstoff R.M., et al. Task Force of the Medical Scientific Advisory Board of the Myasthenia // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 70. — P.327-334.
 33. Jens C. Ruckert, Czyzewsky D., Pest S., Muller J. M. Radicality of thoracoscopic thymectomy — an anatomical study // European journal of cardio-thoracic surgery. — 2000. — Vol. 18, № 6. — P.735-736.
 34. Kondo K., Monden Y. Myasthenia gravis appearing after thymectomy for thymoma // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2005. — Vol. 28. — P.22-25.
 35. Pego-Fernandes P.M., Milanez de Campos J.R., Biscegli J., et al. Thymectomy by partial sternotomy for the treatment of myasthenia gravis // Ann. Thorac. Surg. — 2002. — Vol. 74. — P.204-208.
 36. Palace J., Vincent A., Beeson D. Myasthenia gravis. diagnostic and management dilemmas // Curr. Opin Neurol. — 2001. — Vol. 14, № 5. — P.583-589.
 37. Romi F., Skeie G.O., Gilhus N.E., Aarli G.A. Striational antibodies in myasthenia gravis: reactivity and possible clinical significance // Arch. Neurol. — 2005. — Vol. 62, № 3. — P.442-446.
 38. Tseng Y.L., Chang J.M., Shu I.L., Ming H.W. Myasthenia gravis developed 30 months after resection of recurrent thymoma // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2006. — Vol. 29, № 2. — P.268-269.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, Красного восстания, 1, кафедра госпитальной хирургии, профессору Скворцову Моисею Борисовичу

© КОШИКОВ П.С., ЗЕЛЕНИН В.Н., КОШИКОВА И.Н., ГОЛЬДБЕРГ О.А. — 2009

ТАРЗАЛЬНЫЙ ТУННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

П.С. Кошиков, В.Н. Зеленин, И.Н. Кошикова, О.А. Гольдберг

(Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, г. Иркутск, директор — д.м.н., проф., член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

Резюме. В обзоре представлен анализ современных данных по проблеме тарзального туннельного синдрома: клиника, диагностика и лечение. Обсуждается актуальность проблемы компрессии большеберцового нерва у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: тарзальный туннельный синдром, сахарный диабет, компрессия большеберцового нерва.

THE TARSAL TUNNEL SYNDROME IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

P.S. Koshikov, V.N. Zelenin, I.N. Koshikova, O.A. Goldberg
(SC RRS SB RAMS, Irkutsk)

Summary. In the review the analysis of modern data on a problem of tarsal tunnel syndrome is presented: clinical course, diagnostics and treatment. The urgency of a problem of a compression of the tibial nerve in the patients with diabetes is discussed.

Key words: tarsal tunnel syndrome, diabetes, compression of the tibial nerve.

К туннельным синдромам относят поражение периферических нервов вследствие их сдавления в анатомических сужениях: ригидных костно-фиброзных и фиброзно-мышечных каналах, апоневротических щелях, отверстиях в связках [6, 11, 21, 25, 30].

Обозначаются они самым различным образом: по названию мышцы, связки, перегородки, анатомического образования, рядом с которыми или через которые проходит нерв, наконец, по наименованию самого нерва, подверженного сдавлению [6, 25].

Туннельные синдромы составляют по различным источникам от 25 до 40% поражений периферической нервной системы [1, 16, 17, 25, 55]. Сдавление срединного нерва в запястном канале встречается в 45% от всех туннельных синдромов, локтевого нерва в канале Гий-

она — 6%, большеберцового нерва в тарзальном канале — 3-7%. Другие туннельные синдромы встречаются с частотой примерно до 1-2% каждый [16, 17, 21].

Тарзальный туннельный синдром — это состояние, при котором возникает компрессия большеберцового нерва и его ветвей ниже и позади медиальной лодыжки в костно-фиброзном, медиальном лодыжковом канале [21, 30, 46, 49]. Его впервые детально описал С. Кеск в 1962 году [25]. Позднее синдром был описан в работах М.В. Ирецкой [21].

Тарзальный канал формируется за счет удерживателя сухожилий сгибателей (*retinaculum mm. flexorum*), медиальной поверхности пяточной и большеберцовой костей. Он идет косо вниз и вперед, сообщая глубокие клетчаточные пространства задней области голени и

подошвы. Латерально и сверху канал ограничен медиальной лодыжкой и внутренней поверхностью пяточной кости, медиально и снизу — удерживателем сухожилий сгибателей. Тарзальный канал имеет два отверстия — верхнее и нижнее. В нем проходят сухожилия задней большеберцовой мышцы (*Tendo m. tibialis posterioris*), длинного сгибателя пальцев (*Tendo m. flexoris digitorum longi*) и длинного сгибателя большого пальца (*Tendo m. flexoris hallucis longi*), окруженные фиброзными и синовиальными влагалищами. Также в канале проходит сосудисто-нервный пучок, который представлен: задней большеберцовой артерией (*a. tibialis posterior*) с двумя сопутствующими венами (*vv. comitantes*) и большеберцовым нервом (*n. tibialis*). За медиальной лодыжкой помещается сухожилие *m. tibialis posterior*, кзади от него — сухожилие *m. flexor digitorum longus* и еще более кзади сухожилие *m. flexor hallucis longus*. Дистальнее от *retinaculum mm. flexorum* сухожилия двух последних мышц перекрещиваются так, что на медиальном крае стопы сухожилие длинного сгибателя большого пальца оказывается лежащим спереди, а сухожилие длинного сгибателя пальцев кзади [28,31].

Сосудисто-нервный пучок, проходя в медиальном лодыжковом канале (*canalis malleolaris medialis*), располагается в борозде, образованной фиброзными влагалищами сухожилий двух мышц — *m. flexor digitorum longus* (спереди) и *m. flexor hallucis longus* (сзади). Нерв лежит латеральнее и кзади от артерии. Отдав пяточные ветви (*aa. et nn. calcanei*), артерия и нерв по выходе из канала или выше делятся на конечные ветви — латеральные и медиальные подошвенные артерии и нервы (*aa. et nn. plantares medialis et lateralis*). Последние, вместе с сухожилиями длинного сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца, переходят на подошву в так называемый пяточный канал (*canalis calcaneus*) [25,28, 30,66].

Ведущими факторами патогенеза туннельных синдромов являются наличие туннеля, механическая компрессия и ишемия нерва [1,6,11,25]. Поэтому сведения о кровоснабжении нервных стволов имеют важное значение.

Выделяют 4 основных типа кровоснабжения нервных стволов: тип 1 отличается отсутствием доминирующей артерии, тип 2 характеризуется наличием одной доминирующей артерии, тип 3 предполагает питание нерва через множественные доминирующие артерии, тип 4 встречается в той зоне нерва, где участок с преобладающей артерией переходит в свободный от доминирующих сосудов участок [45]. Для большеберцового нерва характерен 2 тип кровоснабжения, который предполагает наличие доминирующего сосуда [5]. Внутривенозная сосудистая сеть образуется ветвями задней большеберцовой артерии. Наиболее значимый по диаметру сосуд располагается в наружной эпинеуральной оболочке по передне-медиальной стенке большеберцового нерва [5,77].

В патогенезе тарзального синдрома имеют значение местные и общие факторы. Местными причинами развития тарзального туннельного синдрома могут служить травмы, ганглии, опухоли, рудиментарные образования, анатомические особенности.

При травме стопы — это перелом костей, вывихи суставов, растяжения сухожилий, ушибы мягких тканей стопы, а также кровоизлияния в области тарзального

канала, что наиболее часто встречается у спортсменов [22,25,30,57]. Описан также случай острой компрессии большеберцового нерва частично поврежденным в результате травмы сухожилием *m. flexor hallucis longus* [63].

К другим местным факторам, ведущим к сдавлению нерва в тарзальном канале, относятся опухоли. Это могут быть опухоли мягких тканей, например, липомы, ганглии, исходящие из сухожилий и суставов [75], опухоли самого нерва и его оболочек [29,67].

Наличие дополнительных фиброзных тяжей, мышц и сухожилий, рудиментарных костных шпор и экзостозов, также способствуют компрессии большеберцового нерва [52,56,57,60,68].

Кроме этого одним из факторов возникновения туннельного синдрома могут быть индивидуальные анатомические особенности, а именно, часто встречающееся разделение нерва на плантарные ветви в пределах тарзального канала [33,39], особенности таранно-пяточного сочленения [60,68].

Сдавление большеберцового нерва может быть при ношении тесной обуви, плоскостопии, вальгусной деформации 1 пальца [25]. Такие причины очень актуальны для больных сахарным диабетом и значительно ускоряют появление трофических нарушений в области стоп.

Среди общих причин, способствующих развитию тарзального синдрома, многие авторы придают существенное значение эндокринным сдвигам, системным заболеваниям [6,25,30,73]. Особенно это относится к сахарному диабету.

Сахарный диабет — системное заболевание, в результате которого нарушаются все виды обмена веществ, страдают все системы организма. Кроме того, сахарный диабет осложняет течение многих заболеваний [15,24]. При сахарном диабете поражаются все отделы нервной системы: центральная нервная система (энцефалопатия, миелопатия), периферическая нервная система (поли- и мононейропатии) и периферическая вегетативная нервная система (автономная нейропатия) [15,24]. Согласно патогенетическим механизмам, лежащим в основе изменений нервной системы при диабете, все типы поражений можно подразделить на пять групп: метаболические, иммуно-васкулитические, компрессионные, гипогликемические и ишемические [14, 19,58].

Компрессионные мононейропатии встречаются у больных сахарным диабетом значительно чаще, чем в общей популяции: по различным источникам от 30 до 55% [29,33,34,70,79]. Однако часто, на фоне неврологической симптоматики, обусловленной диабетической полинейропатией, тарзальному туннельному синдрому не придается никакого значения.

Основная причина развития диабетической полинейропатии — действие хронически повышенного уровня глюкозы крови на нервные клетки, главным образом на аксоны периферических нейронов [35]. При гипергликемии в нервной ткани активируется побочный путь утилизации глюкозы. Глюкоза превращается в сорбит при участии альдозоредуктазы [7,38,53]. Сорбит накапливается в больших концентрациях, обладает цитотоксическим свойством, повышая осмотическое давление внутри клетки и вызывая ее отек. В норме 1-2% внутриклеточной глюкозы превращается в сорбитол, в то время как в условиях гипергликемии эта конвертация возрастает в 7-10 раз [37]. Имеются и другие пути

негативного воздействия гипергликемии на нервную ткань, среди которых выделяют: подавление активности калий-натриевой АТФ-азы, посредством ингибирования транспорта миоинозитола в клетку [23,24,38,61], повышенное неферментативное гликирование структурных белков [47,54], обеспечивающих аксональный транспорт (тубулина), нарушение равновесия между продукцией свободных радикалов и активностью антиоксидантных ферментов [2,4,26,43,78].

Помимо собственно метаболических механизмов повреждения нервных волокон имеют место и его сосудистые компоненты, нарушение продукции в нервном волокне оксида азота [65,76]. Сужение просвета периневральных и эндоневральных сосудов (*vasa nervorum*) в дебюте сахарного диабета, является одной из причин развития нейропатии [27,33,36]. При изучении морфологических изменений в различных тканях обнаружено, что в эндоневральных капиллярах значительно сильнее, чем в микрососудах мышц и кожи, была выражена микроангиопатия. Это проявлялось в виде снижения общего количества капилляров, утолщения их стенки и каждого из ее компонентов (эндотелиоциты, базальная мембрана, перипиты), что приводит к замедлению диффузии кислорода через стенку капилляров. Также отмечено, что эти изменения коррелировали с тяжестью нейропатии [62].

Поражение нервной системы является основным патогенетическим фактором развития мягкотканой и костной деструкции стопы при сахарном диабете [44]. Диабетическая нейропатия — гетерогенное понятие, объединяющая ряд специфических для диабета и неспецифических, не связанных с нарушением углеводного обмена клинических синдромов [80]. В основе ее лежит прогрессивная потеря волокон — демиелинизация и эндоневральная микроангиопатия [82].

Тарзальный туннельный синдром в совокупности с диабетической полинейропатией у больных сахарным диабетом играют ключевую роль в формировании трофических нарушений на стопе. Снижение чувствительности вследствие сенсорной нейропатии, деформация стопы, обусловленная моторной нейропатией характеризуют нейропатическую форму синдрома диабетической стопы [8,9,13].

Диагноз тарзального туннельного синдрома в основном строится на клинических признаках. В клинической картине преобладает неврологическая симптоматика. Вначале появляются симптомы раздражения, а за ними следуют симптомы выпадения функций [6,22,25]. Клинические проявления — боль по ходу нерва или в стопе, пальцах, нарушения чувствительности в области стопы от острой боли до потери чувствительности, парестезии в стопах, усиливающиеся при длительном стоянии, асимметричность поражения, пальпаторная болезненность в области тарзального канала, нарушение двигательной функции стопы. Все это приводит к атрофии ее мышц, а также нарушению походки [6,22,30,33,41,46,59,73]. Характерным симптомом является симптом Тиннеля. Он заключается в том, что при постукивании позади внутренней лодыжки появляются боли по ходу большеберцового нерва. Этот прием был описан Жюлем Тиннелем в 1915 году как признак частичного повреждения ствола нерва в остром периоде травмы или указание на начавшуюся регенерацию нерва [25,41,46,48].

Одним из дополнительных методов диагностики тарзального туннельного синдрома является электронейромиографическое исследование. Оно базируется на определении денервационных изменений в мышцах подошвенной поверхности стопы, иннервируемых задним большеберцовым нервом [10,20,33,51,73,79]. Оценка производится по таким параметрам, как увеличение терминальной латенции, снижение амплитуды М-ответа, скорости проведения возбуждения по нервным волокнам. На начальной стадии отмечается локальное снижение скорости проведения на уровне канала, повышение резидуальной латентности. Далее в более запущенных случаях наблюдается выраженное снижение амплитуды М-ответа, снижение скорости проведения дистальнее области туннеля, повышение резидуальной латентности [10,41,46,51,56]. При незначительном поражении моторных волокон результаты электронейромиографии могут оказаться отрицательными, поэтому их необходимо рассматривать в совокупности с клиническими данными [6,25]. Также возникает сложность в интерпретации результатов электронейромиографии при присоединении диабетической полинейропатии [48].

К инструментальным методам диагностики относится также рентгенологическое исследование. Оно может помочь выявить изменения в структуре костей стопы (разрежение костной ткани, истончение фаланг), костные наросты, оказывающие давление на нерв [6,25,56].

Мнения специалистов, касающиеся лечения больных с туннельными нейропатиями, порой противоречивы. Некоторые придерживаются точки зрения о необходимости консервативного ведения этих пациентов [6,12,25,73,77]. Другие настаивают на хирургическом лечении на ранних этапах [50,51,55,57]. На начальной стадии, как правило, применяют комплексное консервативное лечение. Наиболее распространены следующие способы консервативного лечения: создание покоя в области сдавления нерва, путем иммобилизации суставов и ограничения физических нагрузок, лекарственная терапия с применением витаминотерапии (витамины группы В, никотиновая кислота), противовоспалительных препаратов (диклофенак, мовалис) и препаратов альфа-липоевой кислоты (берлитион, тиоктацид); физиотерапия (УВЧ, магнитотерапия, электрофорез, лазеротерапия), иглорефлексотерапия [3,6,25,46,49]. Одним из часто применяемых консервативных методов лечения является введение стероидных препаратов в сочетании с анестетиком в место сдавления нерва. Для этого применяются такие препараты, как кеналог и дипроспан. Метод помогает облегчить боль и уменьшить другие проявления нейропатии [17,73].

В более запущенных случаях консервативная терапия, как правило, оказывается неэффективной и требуется проведение хирургического лечения [41,42,49,71,72]. Оно зависит от причины, которая вызвала сдавление нерва и преследует три основные цели: декомпрессия ствола путем вскрытия стенок туннеля; устранение тканевых структур, сдавливающих и травмирующих ствол нерва; хирургические манипуляции на патологически измененном стволе нерва [42,49,55,68,81]. При наличии опухоли, ганглия, рудиментарных мышц или фиброзных тяжей проводится иссечение последних [56,64,75]. Проблемы костных деформаций, переломов костей, вывихов суставов, плоскостопия решаются орто-

педической коррекцией [25,30].

Особого внимания заслуживают хирургические манипуляции на самом большеберцовом нерве. Некоторые авторы считают, что достаточно рассечь переднюю стенку тарзального канала и освободить нерв от наружных сращений с окружающими тканями. Они объясняют свою точку зрения наличием рубцового процесса, который развивается после операции и в дальнейшем приводит к повторной компрессии нерва [40,55,74]. Другие авторы высказывают мысль, что для улучшения результатов неврролиза необходимо рассечение не только наружных, но и внутренних рубцов нерва, осуществляя полноценный внутривольный неврролиз [42,49,67,69,77]. Некоторые авторы при этом предлагают полностью иссекать эпинеуральную оболочку [32]. Другие настаивают на сохранении связи наружной эпинеуральной оболочки с внутривольным эпиневрием [18].

Таким образом, анализ литературы показывает, что компрессия большеберцового нерва на фоне сахарного

диабета, встречается гораздо чаще, чем в общей популяции и сильно усугубляет трофические нарушения на стопе при этом заболевании. Она быстро приводит к формированию синдрома диабетической стопы, увеличивая риск ампутаций.

Учитывая более злокачественное, быстро прогрессирующее течение заболевания, длительное консервативное лечение тарзального туннельного синдрома не оправдано.

Своевременная хирургическая декомпрессия большеберцового нерва, может позволить нам предотвратить или снизить риск язвообразования в области стоп. Поэтому поиск новых эффективных методов хирургического лечения является актуальной проблемой в настоящее время. При этом остается ряд нерешенных вопросов. Где необходимо рассекать эпинеуральную оболочку, учитывая систему кровоснабжения нерва? Есть ли необходимость в полном иссечении эпинеуральной оболочки в данной ситуации? Когда необходимо осуществлять внутривольный неврролиз большеберцового нерва и какова его техника?

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверочкин А.И., Парамонов Л.В. Хирургическое лечение невропатий, обусловленных туннельными синдромами // Структурно-функциональные основы нервных и психических заболеваний. — М., 1983. — С.7-9.
2. Аметов А.С., Строчков И.А., Самигуллин Р.Р. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии // Рус. мед. журн. — 2005. — Т. 13, № 6. — С.339-343.
3. Базрова Т.А., Глазкова Л.П. Лечение компрессионно-ишемических невропатий электрофорезом обидана и центрифугата сапропелей // Периферическая нервная система: сб. науч. тр. — Минск, 1990. — С.170-175.
4. Балаболкин М.И., Кремская В.М., Клебанова Е.М. Роль окислительного стресса в патогенезе диабетической невропатии и возможность его коррекции препаратами а-липовой кислоты // Проблемы эндокринологии. — 2005. — Т. 51, № 3. — С.22-33.
5. Белоусов А.Е. Пластическая, реконструктивная и эстетическая хирургия. — СПб.: Гиппократ, 1998. — 744 с.
6. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. — Рига: Зинатне, 1989. — 216 с.
7. Бреговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г. и др. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. — М., СПб.: ДИЛЯ, 2004. — 264 с.
8. Брискин Б.С., Прошин А.В. Осложненный синдром диабетической стопы: патогенез, диагностика и лечение в пожилом и старческом возрасте // Клиническая геронтология. — 2004. — Т. 10, № 1. — С.33-40.
9. Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Современные принципы ведения больных с синдромом диабетической стопы // Врач. — 2006. — № 11. — С.42-48.
10. Гехт Б.М., Касаткина Л.М., Самойлов М.И. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. — 370 с.
11. Голубев И.О. Компрессионные невропатии верхней конечности // Избранные вопросы пластической хирургии. — 2000. — Т. 1, № 3. — 52 с.
12. Григорович К.А. Хирургическое повреждение нервов. — Л.: Медицина, 1991. — 302 с.
13. Гурьева И.В., Котухова Я.И., Мелешкевич Т.А. Диабетическая стопа. Возможно ли эффективное предотвращение? // Рус. мед. журн. — 2001. — Т. 9, № 24. — С.1122-1126.
14. Дедов И.И., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. и др. Синдром диабетической стопы: Пособие для врачей. — М., 2003. — 113 с.
15. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. — М.: Практ. медицина, 2005. — 197 с.
16. Емец А.Н. Клиническая оценка комплексного лечения туннельных синдромов и стенозов сухожильных каналов области лучезапястного сустава // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2002. — Т. 2, № 6. — С.23-24.
17. Емец А.Н. Туннельные синдромы и стенозы сухожильных каналов области лучезапястного и голеностопного суставов. Консервативное лечение (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 17 с.
18. Зеленин В.Н., Кошиков П.С., Кошикова И.Н. и др. Методика декомпрессии большеберцового нерва при тарзальном туннельном синдроме у больных сахарным диабетом // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2008. — № 4. — С.112-113.
19. Зиновьева О.Е., Алексеева М.Е., Королева Т.В. и др. Гемосорбция у пожилых больных сахарным диабетом II типа и невропатией // Клиническая геронтология. — 2004. — Т. 10, № 8. — С.10-13.
20. Зубарев П.Н., Рисман Б.В., Елифанов М.В. Некоторые аспекты прогнозирования лечения больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы // Амбулаторная хирургия. — 2005. — № 3. — С.45-47.
21. Иреция М.В., Пухова О.А., Брандман Л.Л. и др. Малоизвестные формы компрессионных невритов верхних конечностей // Сб. науч. тр. больницы им. Я.М. Свердлова. — Л., 1970. — С.142-147.
22. Киперваас И.П. Периферические нейроvascularные синдромы. — М.: Медицина, 1985. — 176 с.
23. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая невропатия. Клиника, диагностика, терапия. — М., 2000. — 40 с.
24. Лавин Н. Эндокринология: пер. с англ. / Под ред. Н. Лавина. — М.: Практика, 1999. — 1128 с.
25. Лобзин В.С., Рахимджанов А.Р., Жулев Н.М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. — Ташкент: Медицина, 1988. — 232 с.
26. Мохова О.И. Окислительный стресс и его коррекция при диабетической невропатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 25 с.
27. Мухаммадеев И.С., Березина И.А. Перспективы лечения больных с гнойно-некротическими осложнениями невропатической формы синдрома диабетической стопы // Анналы хирургии. — 2006. — № 3. — С.51-58.
28. Островерхов Г.Е., Болаши Ю.М., Лубоцкий Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. — Курск: Литера, 1996. — 720 с.
29. Петрова В.В. Хирургическая анатомия и тактика оперативных вмешательств на диабетической стопе (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2001. — 19 с.
30. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Рук. для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 464 с.
31. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. — СПб.: Гиппократ, 1997. — 704 с.
32. Пупышев М.Л. Хирургическое лечение неструктивных и деструктивных поражений стоп у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 2001. — 27 с.
33. Пупышев М.Л., Головнев В.А., Сухих М.М. Морфофункциональные изменения большеберцового нерва при синдроме диабетической стопы // Сб. науч. трудов НГМА. — Новосибирск, 2002. — № 3. — С.110-120.
34. Строчков И.А., Аметов А.С., Козлова Н.А. и др. Клиника диабетической невропатии // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 12. — С.797-801.
35. Строчков И.А., Моргоева Ф.А. Стратегия профилактики и лечения неврологических осложнений сахарного диабета // Рус. мед. журн. — 2003. — Т. 11, № 6. — С.342-345.
36. Сыч Ю., Зилов А. Актовегин: лечение и профилактика осложнений сахарного диабета // Врач. — 2005. — № 3. — С.56-59.
37. Токмакова А.Ю., Миленская Т.М., Чиркова Л.Д. и др. Применение препарата Весел Дуэ Ф в комплексной терапии поражений нижних конечностей у больных

- сахарным диабетом 2 типа // Проблемы эндокринологии. — 1999. — Т. 45, № 3. — С. 14-18.
38. Чернышова Е., Гурьева И.В., Алтунбаев Р.А. и др. Диабетическая нейропатия (патогенез, диагностика, лечение). — М.: МЕДПРАКТИКА, 2006. — 108 с.
 39. Шведова А.И., Смагин А.А., Штофин С.Г. и др. Синдром диабетической стопы (очерки по клинической лимфологии) // Под ред. М.С. Любарского. — Новосибирск: ООО «РИЦ», 2005. — 172 с.
 40. Baba H., Wada M., Annen S., et al. The tarsal tunnel syndrome: evaluation of surgical results using multivariate analysis // Int. Orthop. — 1997. — Vol. 21, № 2. — P.67-71.
 41. Bailie D.S., Kelikian A.S. Tarsal tunnel syndrome: diagnosis, surgical technique, and functional outcome // Foot Ankle Int. — 1998. — Vol. 19, № 2. — P.65-72.
 42. Barker A.R., Rosson G.D., Dellon A.L. Outcome of neurolysis for failed tarsal tunnel surgery // J. Reconstr. Microsurg. — 2008. — Vol. 24, № 2. — P.111-118.
 43. Baynes J.W., Thorpe S.R. Oxidative stress in diabetes // Antioxidants in diabetes management / Ed. L. Packer, N.Y. M. Dekker Inc. — 2000. — P.77-92.
 44. Boulton A.J.M. Lawrence lecture. The diabetic foot neuropathy in aetiology? // Diabetic Med. — 1990. — № 7. — P.852-858.
 45. Breidenbach W., Terezis J.K. The anatomy of free vascularized nerve grafts // Clin. Plast. Surg. — 1984. — Vol. 11, № 1. — P.65-71.
 46. Calzada-Sierra D.J., Gimez-Fernández L., Mustelier-Bücker R., et al. Tarsal tunnel syndrome. A report of 3 cases // Rev. Neurol. — 1999. — Vol. 29, № 11. — P.814-817.
 47. Cerami A., Vlassara H., Brownlee M. Glucose and aging // Sci. Am. — 1986. — Vol. 256. — P.90-96.
 48. Dellon A.L. The four medial ankle tunnels: a critical review of perceptions of tarsal tunnel syndrome and neuropathy // Neurosurg. Clin. N. Am. — 2008. — Vol. 19, № 4. — P.629-648.
 49. Franson J., Baravarian B. Tarsal tunnel syndrome: a compression neuropathy involving four distinct tunnels // Clin. Podiatr. Med. Surg. — 2006. — Vol. 23, № 3. — P.597-609.
 50. Gondreing W.H., Shields B., Wenger S. An outcomes analysis of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome // Foot Ankle Int. — 2003. — Vol. 24, № 7. — P.545-550.
 51. Gong X., Lu L.J., Feng B. Diagnosis and treatment of tarsal tunnel syndrome in 10 cases // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. — 2002. — Vol. 16, № 6. — P.418-419.
 52. Gımsalan Y., Kalaycioglu A. Bilateral accessory flexor digitorum longus muscle in man // Ann. Anat. — 2000. — Vol. 182, № 6. — P.573-576.
 53. Hamada Y., Araki N., Koh N., et al. Rapid formation of advanced glycation end products by intermediate metabolites of glycolytic pathway // Biochem. Biophys. Res Commun. — 1996. — Vol. 228. — P.539-543.
 54. Kennedy L., Baynes J.W. Nonglycosylation and the chronic complications of diabetes: an overview // Diabetologia. — 1984. — Vol. 26. — P.93-98.
 55. Kim D.N., Ryu S., Tiel R.L., et al. Surgical management and results of 135 tibial nerve lesions at the Louisiana State University Health Sciences Center // Neurosurgery. — 2003. — Vol. 53, № 5. — P.1114-1124.
 56. Kinoshita M., Okuda R., Morikawa J., et al. Tarsal tunnel syndrome associated with an accessory muscle // Foot Ankle Int. — 2003. — Vol. 24, № 2. — P.132-136.
 57. Kinoshita M., Okuda R., Yasuda T., et al. Tarsal tunnel syndrome in athletes // Am. J. Sports Med. — 2006. — Vol. 34, № 8. — P.1307-1312.
 58. Laing P. Diabetic Foot Ulcers // American Journal of Surgery. — 1994. — Vol. 167, N1A (Suppl.). — S.31-36.
 59. Lau J.T., Stavrou P. Posterior tibial nerve — primary // Foot Ankle Clin. — 2004. — № 2. — P.271-285.
 60. Lee M.F., Chan P.T., Chau L.F., et al. Tarsal tunnel syndrome caused by talocalcaneal coalition // Clin. Imaging. — 2002. — № 2. — P.140-143.
 61. Lorber D. Neuropathy and the diabetic foot // Marc A. Brenner Management of the Diabetic Foot. — Waverly Company, USA. — P.18-46.
 62. Malik R.A., Newrick P.G., Sharma A.K. Microangiopathy in human diabetic neuropathy: relationship between capillary abnormalities and the severity of neuropathy // Diabetologia. — 1989. — Vol. 32, № 2. — P.92-102.
 63. Mezrow C.K., Sanger J.R., Matloub H.S. Acute tarsal tunnel syndrome following partial avulsion of the flexor hallucis longus muscle: a case report // J. Foot Ankle Surg. — 2002. — Vol. 41, № 4. — P.243-246.
 64. Miranpuri S., Snook E., Vang D., et al. Neurilemoma of the Posterior Tibial Nerve and Tarsal Tunnel Syndrome // J. of the American Podiatric Medical Association Online. — 2007. — Vol. 97. — P.148-150.
 65. Moncada S., Palmer R.M.J., Higgs E.A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology // Pharmacol. Rev. — 1991. — Vol. 43. — P.109-141.
 66. Ndiaye A., Dia A., Konate I., et al. Topographic anatomy of the tibial nerve in the medial malleolus: application to the effect of nerve block anesthesia // Morphologie. — 2003. — Vol. 87, № 277. — P.25-27.
 67. Nigst H. Zum platz der Mikrochirurgie in der operativen Behandlung der Kompressionssyndrome an der oberen Extremität // Ther. Umsch. — 1981. — Vol. 38, № 12. — S.1208-1216.
 68. Pfeiffer W.H., Cracchiolo A. Clinical results after tarsal tunnel decompression // J. Bone Joint Surg. Am. — 1994. — Vol. 76, № 8. — P.1222-1230.
 69. Privat J.M. Lesions traumatiques. Lexique et rappels, lesions traumatiques elementaires; principes techniques des sutures et greffes // Neurochirurgie. — 1982. — Vol. 2, № 1. — P.93-97.
 70. Rader Andrew J. Surgical Decompression in Lower-Extremity Diabetic Peripheral Neuropathy // J. of the American Podiatric Medical Association. — 2005. — Vol. 95, № 5. — P.446-450.
 71. Raikin S.M., Minnich J.M. Failed tarsal tunnel syndrome surgery // Foot Ankle Clin. — 2003. — Vol. 8, № 1. — P.159-174.
 72. Reade B.M., Longo D.C., Keller M.C. Tarsal tunnel syndrome // Clin. Podiatr. Med. Surg. — 2001. — Vol. 18, № 3. — P.395-408.
 73. Sammarco G.J., Chang L. Outcome of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome // Foot Ankle Int. — 2003. — Vol. 24, № 2. — P.125-131.
 74. Settanni F.A., Cecilio S.A., Leandro L., et al. Tarsal tunnel syndrome: report of 11 cases // Rev. Assoc. Med. Bras. — 1996. — Vol. 42, № 1. — P.51-56.
 75. Spinner R.J., Dellon A.L., Rosson G.D. Tibial intraneural ganglia in the tarsal tunnel: Is there a joint connection? // J. Foot Ankle Surg. — 2007. — Vol. 46, № 1. — P.27-31.
 76. Stevens M.I., Fildman E.L., Green D.A. The etiology of diabetic neuropathy: the combined role of metabolic and vascular defects // Diabetic Medicine. — 1995. — № 12. — P.566-579.
 77. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. — Second edition. — Edinburgh, London, New York: Churchill Livingstone, 1978. — 1044 p.
 78. Sytze Van Dam P., Sweder Van Asbeck B., Willemet Ercelens D., et al. The role of oxidative stress in neuropathy and other diabetic complications // Diabetes Metabolism Reviews. — 1995. — Vol. 11, № 3. — P.181-192.
 79. Valdivia Juan M.V., Dellon A. Lee, Martin E. Surgical Treatment of Peripheral Neuropathy // Journal of the American Podiatric Medical Association. — 2005. — Vol. 95, № 5. — P.451-454.
 80. Vinik A.I., Park T.S., Stansberry K.B., et al. Diabetic neuropathies // Diabetologia. — 2000. — Vol. 43, № 8. — P.957-973.
 81. Wieman T.J., Patel V.G. Treatment of hyperesthetic neuropathic pain in diabetics. Decompression of the tarsal tunnel // Ann. Surg. — 1995. — Vol. 221, № 6. — P.660-664.
 82. Yagihashi S. Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy. Diabetes // Metabolism Reviews. — 1995. — Vol. 11, № 3. — P.193-225.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН — Кошиков Павел Сергеевич — аспирант. E-mail: kps25@list.ru.