

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ НЕРВОВ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Скакун Павел Вадимович

студент

Губичева Александра Васильевна

студент

Белорусский государственный медицинский университет
Минск (Беларусь)

Аннотация. Костно-фиброзные, костно-мышечные, фиброзные и мышечные анатомические образования (отверстия, каналы, щели), через которые проходят стволы нервов, могут стать местами их сдавливания с развитием компрессионно-ишемической невропатии (КИН), или туннельного синдрома. В обзоре рассмотрены анатомические предпосылки к формированию КИН.

Ключевые слова: компрессионно-ишемическая невропатия, туннельный синдром.

THE ANATOMICAL BASIS OF TUNNEL SYNDROME NERVES OF THE LOWER LIMB

Skakun Pavel Vadimovich

student

Gubicheva Alexandra Vasilievna

student

Belarusian State Medical University, Minsk (Belarus)

Abstract. Bone-fibrous, musculoskeletal, fibrous and muscular anatomical formations (holes, channels, cracks), through which the nerve trunks pass, can become places of their compression with the development of compression-ischemic neuropathy (CIN), or tunneling syndrome. The review describes the anatomical prerequisites for the formation of CIN.

Keywords: compression-ischemic neuropathy, tunneling syndrome.

Проблема заболеваний периферической нервной системы (ПНС) является одной из ведущих в неврологии [1]. Около 52-60 % всей неврологической патологии приходится на заболевания периферической нервной системы [2; 3]. Компрессионно-ишемические невропатии занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний ПНС, достигая 53 % в этой группе заболеваний [1]. Согласно статистическим исследованиям, частота компрессионных мононевропатий в общей популяции населения РФ составляет 9,5 % [1]. Значительная часть клинических проявлений КИН локализована в пояснично-крестцовой области и области нижних конечностей, что подтверждает социальную значимость проблемы [1; 4]. Доля КИН в неврологической симптоматике тазового пояса и ног составляет 17,4 % [1].

Несмотря на то, что периферические невропатии не относятся к заболеваниям с высоким уровнем смертности, особенности их клинического течения, а именно прогрессирующий характер заболевания, торпидность течения, резистентность к лечебному воздействию и склонность к рецидивированию, обуславливают необходимость повторных госпитализаций и ведут к длительной утрате трудоспособности [5-7].

Компрессионно-ишемические невропатии – неинфекционное заболевание нервного ствола и его ветвей, вызванное локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически уязвимых местах прохождения нерва [1]. В нормальном состоянии периферические нервы крайне устойчивы к изменениям длины – они приспосабливаются к выраженным изменениям положения конечностей. Это возможно с помощью скользящих движений в ложе. Данной адаптации способствуют высокоамплитудные, недифференцированные движения, в процессе которых нерв перемещается как экстраневрально (нерв перемещается внутри ограниченного тоннеля), так и интраневрально (отдельный пучок скользит относительно других в пределах нерва) [8; 9].

Значительную роль в этиологии КИН играет компрессия в области «ловушечных» пунктов [1]. В них ствол нерва подвергается динамической или длительной компрессии. Наличие крови в эпиневральном пространстве, отек ложа нерва или интраневрального пространства, разволокнение или утолщение в тоннеле окружающей нерв фиброзной ткани ведут к нарушению работы механизма, что приводит к росту напряжения проксимальнее и дистальнее области патологических изменений при движении конечности. Рост напряжения приводит к повышению интраневрального давления, и, как следствие, наступлению преходящей ишемии нервных волокон. Ишемия, в свою очередь, вызывает формирование отека, усиление воспалительной реакции, нарастание адгезии, дальнейшее уменьшение объема скользящего движения нерва или рост напряжения. В нервных стволах, особенно в участках нерва, прилегающих к зоне стенозирования, образуются веретенообразные утолщения и развитие патоморфологических изменений (от демиелинизации до фрагментации осевых цилиндров и исчезновения аксонов). Стереотипные длительные тонические и статические позиции, привычные характерные позы (сидение «нога на ногу» и т.п.) также могут способствовать возникновению ишемии нерва, особенно если он при этом подвергается и внешнему сдавлению [1; 8; 9]. Поэтому описание анатомических образований как потенциальных мест возникновения туннельных синдромов нервов нижней конечности стало предметом нашего изучения.

Наиболее распространенными видами КИН нижней конечности являются:

- Болезнь Рота (нейропатия латерального кожного нерва бедра);
- Синдром грушевидной мышцы;
- Синдром запирательного нерва;
- Синдром подкожного нерва;
- Поражение малоберцового нерва;
- Синдром тарзального канала [1; 2].

Теперь рассмотрим наиболее часто встречающиеся компрессионно-ишемические невропатии среди невропатий нижних конечностей:

Основной причиной возникновения **болезни Рота** являются повреждения латерального кожного нерва бедра, N. Cutaneus Femoralis Lateralis, в результате сдавливания его в уязвимых местах [1; 9; 10]. Латеральный кожный нерв бедра, N. Cutaneus Femoralis Lateralis, проходит над паховой связкой рядом с верхней передней подвздошной остью. Ветви идут в коже и доходят до коленного сустава. Ветви латерального кожного нерва бедра иннервируют кожу заднего квадранта ягодичной области и латеральной поверхности бедра до уровня коленного сустава [11].

Причиной Болезни Рота может служить механическое сдавливание наружного кожного нерва бедра в области мышечной лакуны, в месте выхода нерва из-под большой поясничной мышцы, на уровне верхней передней ости подвздошной кости, в месте выхода из-под широкой фасции бедра а так же его ишимизация в результате тракционного повреждение нерва и сдавление его паховой связкой при длительном вынужденном положении с гиперэкстензией либо чрезмерным отведением, сгибанием и наружной ротацией бедра (например, при гинекологических операциях и др.). Кроме того, компрессию нерва могут вызывать бедренная грыжа, паховая лимфаденопатия, аневризма бедренной артерии [1; 12] ношение тугого пояса, избыточное отложение жира, придавливание о твердые нерва о твердые предметы [1; 10].

Синдром грушевидной мышцы – КИН седалищного нерва. Седалищный нерв, N. Isthadicus, – самый толстый нерв не только в пояснично-крестцовом сплетении, но и во всем теле. Он является продолжением всех крешков, образующих крестцовое сплетение. Выходит из полости малого таза через подгрушевидное отверстие, которое образовано грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой [11].

Такая нейропатия развивается в результате сдавливания седалищного нерва между грушевидной мышцей и крестцово-остистой связкой в результате патологических изменениях грушевидной мышцы и крестцово-остистой связки, а также прохождении нерва через саму мышцу, отложении жира в этой области у тучных людей и неудачными внутримышечными инъекциями [1; 9; 10].

Синдром запирающего нерва развивается в результате поражения запирающего нерва, N. Obturatorius (L1 – L5). Запирающий нерв в начальных отделах лежит позади большой поясничной мышцы, затем выходит из-под ее медиального края и, прободая фасцию этой мышцы, направляется на уровне крестцово-подвздошного сочленения вниз к пограничной линии. На некотором расстоянии следует параллельно ей, прикрытый наружными подвздошными сосудами, он спускается на боковую стенку малого таза и идет к внутреннему отверстию запирающего канала [11].

Синдром запирающего нерва обусловлен компрессией запирающего нерва в запирающем канале. Запирающий канал на треть образован лонной костью, а на две трети запирающей мембраной, а также наружной и внутренней запирающими мышцами. Повреждение нерва обусловлено остеофиброзами лонных костей, травматическими отеками мягких тканей в этой области или же грыжами этого канала. При невралгии запирающего нерва возникают боли по медиальной поверхности бедра, в тазобедренном суставе, в ягодице, а также слабость в приводящих мышцах [1; 9; 10].

Синдром подкожного нерва развивается при повреждении подкожного нерва. Подкожный нерв, N. Saphenus – самая длинная чувствительная ветвь бедренного нерва, проходит через приводящий канал. Выходит из канала через его переднее отверстие на уровне коленного сустава, прободает широкую фасцию бедра и выходит на голень. Подкожный нерв иннервирует кожу переднемедиальной поверхности голени

и кожи медиального края стопы. Невропатия возникает в результате компрессии за счет локального отложения жира или перенапряжения мышц, составляющих периферию гунтерова канала [9; 11]. Приводящий канал образован: медиальная стенка – большая приводящая мышца, M. Adductor Magnus, латеральная – внутренняя широкая мышца, M. Vastus Medialis, передняя – фиброзная пластинка, Lamina Vastoadductoria. Сверху канал покрывает портняжная мышца, M. Sartorius. В происхождении невропатии подкожного нерва бедра участвуют все мышцы стенок гунтерова (приводящего) канала: большая отводящая и внутренняя широкая [11].

Поражение малоберцового нерва – фибулярный синдром. Общий малоберцовый нерв, N. Fibularis [Peroneus] Communis (L4, L5, S1, S2) начинается из бифуркации седалищного нерва в нижней трети бедра. От проксимальной вершины подколенной ямки направляется к ее латеральной стороне и располагается под медиальным краем двухглавой мышцы бедра, между ней и латеральной головкой икроножной мышцы, спирально огибает головку малоберцовой кости. В этом месте прикрыт только фасцией и кожей. Дистальнее этого участка он проникает в толщу начальной части длинной малоберцовой мышцы, где делится на поверхностный малоберцовый нерв, N. Fibularis [Peroneus] Superficialis и глубокий малоберцовый нерв, N. Fibularis [Peroneus] Profundus [1; 9; 11].

Фибулярный синдром следует относить к довольно частым компрессионным невропатиям, нередко возникающим после глубокого сна, при длительном сдавлении ног во время операций и, конечно, при целом ряде профессиональных компрессирующих воздействий [1; 9; 10]. Компрессия нерва происходит на уровне шейки головки малоберцовой кости, где он особенно раним и нередко подвергается прямой компрессии от различных внешних воздействий. Так же развитие КИН происходит при длительном прижатии сосудисто-нервного пучка, что связано с ин-

тенсивным сближением двухглавой мышцы бедра с головкой малоберцовой кости [1].

Большеберцовый нерв, n. tibialis начинается из бифуркации седалищного нерва в нижней трети бедра. Значительно толще общего малоберцового нерва. Начинается у вершины подколенной ямки, следует почти отвесно к ее дистальному углу, располагаясь в подколенной ямке под фасцией, между ней и подколенными сосудами. Далее следует между головками икроножной мышцы. Далее под глубоким листком фасции голени идет вниз и достигает медиальной лодыжки, где располагается на середине расстояния между ней и пяточным сухожилием. Пройдя под сухожилием сгибателей нерв делится на медиальный подошвенный нерв, N. Plantaris Medialis и латеральный подошвенный нерв, N. Plantaris Lateralis. Они иннервируют кожу плантарной поверхности стопы и пальцев, а также короткие мышцы подошвенной части стопы [1; 9; 11].

Область компрессии нерва — ниже и позади внутренней лодыжки. В ней может происходить компрессия нерва стенками и содержимым тарзального канала и окружающими тканями. Клинические проявления сдавления нерва в этом канале и называются синдромом тарзального канала. Тиббиальная невропатия возникает вследствие утолщения внутренней кольцеобразной связки и других лигаментозов в тарзальном канале [9].

Симптомами являются жалобы на чувство жжения в подошве, пальцах. Ноющие боли, распространяющиеся на голень. Позднее возникают перестезии в иннервируемых зонах. Симптомы усугубляются в ночное время. Обнаруживается асимметрия кожной температуры [1; 8; 9].

Заключение. Таким образом, костно-фиброзные, костно-мышечные, фиброзные и мышечные анатомические образования (отверстия, каналы, щели), через которые проходят стволы нервов, могут стать местами

их сдавливания с развитием компрессионно-ишемической невропатии (КИН), или туннельного синдрома.

В поясе нижней конечности потенциальными местами компрессии нервов являются: подгрушевидное отверстие, в котором проходит седалищный нерв, запирающий канал – место локализации запирающего нерва, верхняя передняя ость подвздошной кости и паховая связка, где может подвергаться сдавливанию латеральный кожный нерв бедра.

Местами свободной нижней конечности, ответственными за развитие туннельных синдромов, являются различные анатомические образования. Для подкожного нерва - отверстие в фиброзной пластинке приводящего канала, для общего малоберцового нерва – верхний мышечно-малоберцовый канал, для большеберцового нерва – костно-фиброзный канал медиальной лодыжки.

Причинами защемления нерва обычно служит разрастание и огрубение связок или мышц при больших однотипных нагрузках с частыми повторениями, локальные отложения жира, травматические поражения, отеки, артриты, воспаления, а также образования опухолей в тех анатомических образованиях, через которые проходят стволы динных нервов. Компрессии (сдавления) и ишемии нервных стволов проявляются болями и парестезиями в зоне иннервации данного нерва, двигательными и чувствительными расстройствами в иннервируемых структурах, а также болезненностью в зоне рецепторов соответствующего канала.

Список использованных источников

1. Лобзин В.С., Рахимджанов А.Р., Жулев Н.М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. Ташкент: Медицина, 1988. 232 с.
2. Тондий О.Л. Туннельные мононейропатии: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение / О.Л. Тондий, Е.П. Завальная, С.Н. Коренев // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. 2016. № 1. С. 68-74.
3. Антонов И.П. Классификация и формулировка диагноза заболеваний периферической нервной системы // Периферическая нервная система. Минск: Наука и техника, 1984. Вып. 7. С. 51-58.
4. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. Рига: Зинатне, 1989. 214 с.
5. Широков В.А. Компрессионные невропатии верхних конечностей: патофизиологические особенности, подходы к диагностике (обзор литературы) / В.А. Широков, Е.В. Бахтерева, Е.Л. Лейдерман и др. // Российский журнал боли. 2011. № 1. С. 38-42.
6. Fuller G.N. Focal Peripheral Neuropathies // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2003. № 74. С. 20-24.
7. Мельцер Р.И., Ошукова С.М., Иванова И.У. Нейрокомпрессионные синдромы. Петрозаводск: ПетрГУ, 2002. 134 с.
8. Баринов А. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии // Врач. 2012. № 4. С. 31-37.
9. Мозолевский Ю.В., Баринов А.Н. Комплексное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей // Невр. Нейропсих. Психосом. 2013. № 4. С. 10-21.
10. Хабиров Ф.А., Шакуров Р.Ш., Валеев Е.К., Семенова Н.А. Компрессионно-ишемические невропатии нижних конечностей. Казань, 1989.
11. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека: Учеб. пособие. В 4 т. Т. 4. М.: Медицина, 1996. 320 с.
12. Бедренные невропатии / Т.В. Зимакова, Ф.А. Хабиров, Т.И. Хайбуллин и др. // Практическая медицина. 2012. № 2. С. 51-56.