

ВСЕРОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ

Клинические рекомендации по диагностике и лечению
рекомендации по диагностике и лечению мононевропатий

Москва

2014

Клинические рекомендации по диагностике и лечению дистонии утверждены решением Президиума Всероссийского общества неврологов 17 июня 2014 года.

Главный внештатный специалист-невролог
Министерства здравоохранения РФ,
Председатель Президиума
Всероссийского общества неврологов,
Академик РАН



Гусев Е.И.

Ученый секретарь
Всероссийского общества неврологов,
Профессор



Гехт А.Б.

Оглавление

1. Методология.....	4
2. Определение, принципы диагностики.....	7
2.1. Диагностика мононевропатий.....	8
2.2. Методы клинической оценки двигательных расстройств у больных с краниальными мононевропатиями.....	8
2.3. Методы клинической оценки двигательных расстройств у больных с компрессионными невропатиями длинных нервов конечностей.....	9
2.4. Электрофизиологические исследования.....	13
2.5. Нейровизуализация.....	18
2.6. Дифференциальная диагностика.....	19
3. Лечение мононевропатий.....	20
3.1. Медикаментозное лечение.....	20
3.2. Немедикаментозное лечение.....	21
3.3. Хирургическое лечение.....	21
4. Противопоказания.....	21
5. Прогноз.....	22

1. Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кохрайновскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE. Глубина поиска составляла 5 лет.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

Консенсус экспертов;

Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (схема прилагается).

Таблица 1. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной
3	Не аналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов;
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

Описание методов, использованных для анализа доказательств:

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций.

Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. Был использован вопросник MERGE, разработанный Департаментом здравоохранения Нового Южного Уэльса. Этот вопросник предназначен для детальной оценки и адаптации в соответствии с требованиями Российского Общества неврологов (РОН) для соблюдения оптимального баланса между методологической строгостью и возможностью практического применения.

На процессе оценки несомненно может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

Таблицы доказательств:

таблицы доказательств заполнялись членами рабочей группы.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

консенсус экспертов.

Таблица 2. Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций

Сила	Описание
А	По меньшей мере, один мета-анализ, систематический обзор, или РКИ, оцененные, как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 1++ или 1+
С	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные, как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных, как 2+

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points - GPPs)

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего то,

насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций доступна для понимания.

Получены комментарии со стороны врачей первичного звена и участковых неврологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались председателем и членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причин отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии в предварительной версии на Конгрессе в июле 2013 года.

Проект рекомендаций был рецензирован так же независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Основные рекомендации

Сила рекомендаций (A-D), уровни доказательств (1++, 1+, 1-, 2++, 2+, 2-, 3, 4) и индикаторы доброкачественной практики - good practice points (GPPs) приводятся при изложении текста рекомендаций

2.0. Определение и принципы диагностики

Мононевропатии (МН), группа болезней, клинические проявления которых, как правило, связаны с поражением одного двигательного, чувствительного или смешанного нервов. В случаях вовлечения в патологический процесс симметричного или какого либо другого нерва или нервов говорят о «множественной МН». Клинические симптомы болезни, проявляются нарушением функции одного из краниальных нервов или длинных нервов конечностей. Коды по международной классификации болезней МКБ-10: G58:

Другие мононевропатии, G58.8: Другие уточненные виды мононевропатии, G59.8: Другие мононевропатии при болезнях, классифицированных в других рубриках, G56: Мононевропатии верхней конечности, G57: Мононевропатии нижней конечности, G56.8: Другие мононевропатии верхней конечности, N49.0: Паралич 3-го (глазодвигательного) нерва, N49.2: Паралич 6-го (отводящего) нерва.

В основе диагностики МН лежат три основных критерия: клинический, электрофизиологический и нейровизуализации. Диагноз МН является несомненным при подтверждении его всеми тремя критериями диагностики; достоверным - по двум; и сомнительным – по одному.

2.1. Диагностика мононевропатий

Анамнез

В диагностике МН важно учесть данные анамнеза, указывающие на наличие в ближайшем прошлом кратковременных или более длительных эпизодов нарушения функции одного из черепных нервов или нервов конечностей, которые полностью или частично регрессировали самопроизвольно или на фоне неспецифического лечения. Это в первую очередь относится к эпизодам связанным с вовлечением экстраокулярной и мимической мускулатуры, болевыми и чувствительными нарушениями в зоне иннервации нерва, вовлеченного в патологический процесс. Значительно реже это эпизоды бульбарных расстройств или слабости туловищной мускулатуры. Имеет определенное значение и семейный анамнез со сведениями о наличии у родственников сахарного диабета и онкологических заболеваний.

2.2. Методы клинической оценки двигательных расстройств у больных с краниальными мононевропатиями

В основе клинической картины МН лежат различной степени выраженности нарушения функции мышц, а также болевые, чувствительные и даже трофические нарушения в зоне иннервации нерва. Поскольку речь идет не о конкретной нозологической форме, а о болезнях отличающихся этиологией и патогенетическими механизмами создать четкий алгоритм диагностики МН является достаточно сложной задачей.

Прежде всего, МН различаются своей локализацией и могут проявляться поражением черепных нервов (краниальные мононевропатии):

- ***Невропатия глазодвигательного нерва (III)***

- **Невропатия тройничного нерва (V)**
- **Невропатия отводящего нерва (VI)**
- **Невропатия лицевого нерва (VII)**

В основном патогенетические механизмы МН связаны либо с токсическим, либо компрессионным воздействием на периферический нерв, приводя к нарушению его функции выраженной в большей или меньшей степени, что в последующем определяет стратегию и тактику лечения.

Поскольку единой шкалы оценки двигательных, болевых, чувствительных или трофических расстройств у больных с различными формами МН не существует, или если существует для одной из форм, то не может быть применена ко всем остальным, основой диагностики является тщательный анализ неврологического статуса пациентов.

В основе клинической диагностики МН *глазодвигательного* нерва лежит четкая триада: птоз, миоз и энофтальм. Ограничение подвижности глазного яблока на пораженной стороне вверх и кнутри, сопровождающиеся диплопией.

При МН *отводящего* нерва выявляется различной степени выраженности ограничение подвижности глазного яблока кнаружи и диплопия при взгляде в эту же сторону. Причем выраженность офтальмопареза может варьировать от легкой степени ограничения подвижности глазного яблока до практически полного отсутствия движений.

МН тройничного *нерва*, характеризуется выраженным болевым синдромом в зоне иннервации как одной, так и всех трех ветвей V нерва. Крайне редко отмечается изолированное поражение двигательной порции нерва, проходящей в составе третьей ветви нерва, осуществляющей иннервацию нескольких мышц дна ротовой полости.

Клинические проявления МН *лицевого* нерва проявляются различной степенью пареза мимической мускулатуры с появлением лагофтальма, асимметрии оскала, а также в зависимости от уровня поражения нерва нарушениями вкуса и гиперacusией.

2.3. Методы клинической оценки двигательных расстройств у больных с компрессионными мононевропатиями длинных нервов конечностей

Значительно чаще, чем изолированные невропатии краниальных нервов встречаются МН с поражением длинных нервов конечностей (тоннельные мононевропатии):

- *Локтевой нерв: кубитальный тоннельный синдром; синдром канала Гийона*
- *Срединный нерв: карпальный тоннельный синдром; пронаторный тоннельный синдром*
- *Лучевой нерв: синдром спирального канала*
- *Малоберцовый нерв: фибулярный тоннельный синдром*

Как правило клиническая диагностика тоннельных невропатий не вызывает особых сложностей и базируется на анализе неврологических симптомов, связанных с нарушением функции того или иного нерва, таких как слабость мышц, нарушения чувствительности, трофические расстройства и мышечные атрофии.

Кубитальный тоннельный синдром связан с локальным поражением локтевого нерва в зоне одноименного канала. Среди причин, приводящих к появлению данного синдрома, основное место занимает врожденная аномалия канала, поэтому кубитальный синдром часто выявляется с двух сторон, хотя клинические проявления болезни могут преобладать на одном из нервов в большей степени, чем на другом. Другие причины тоннельного синдрома связаны с травматическим поражением нерва в области локтя, наличием опухоли нерва (неврома) и др. Клинические проявления болезни в первую очередь проявляются болезненностью при пальпации в зоне локтя, онемением и парестезиями в области четвертого и пятого пальцев кисти. Прогрессирование болезни приводит к появлению слабости мышцы отводящей мизинец, а в последующем, развитием мышечных атрофий указанной мышцы и межкостных мышц.

Синдром канала Гийона, обусловлен компрессией локтевого нерва в области запястья с его наружной стороны в зоне канала Гийона. Встречается значительно реже кубитального тоннельного синдрома. Как правило, наиболее часто обусловлен длительным сдавлением тканей в области запястья, выраженным отечным синдромом различного генеза. Клинические проявления болезни весьма схожи с кубитальным тоннельным синдромом, однако основным отличием является отсутствие неприятных ощущений при пальпации в зоне кубитального канала.

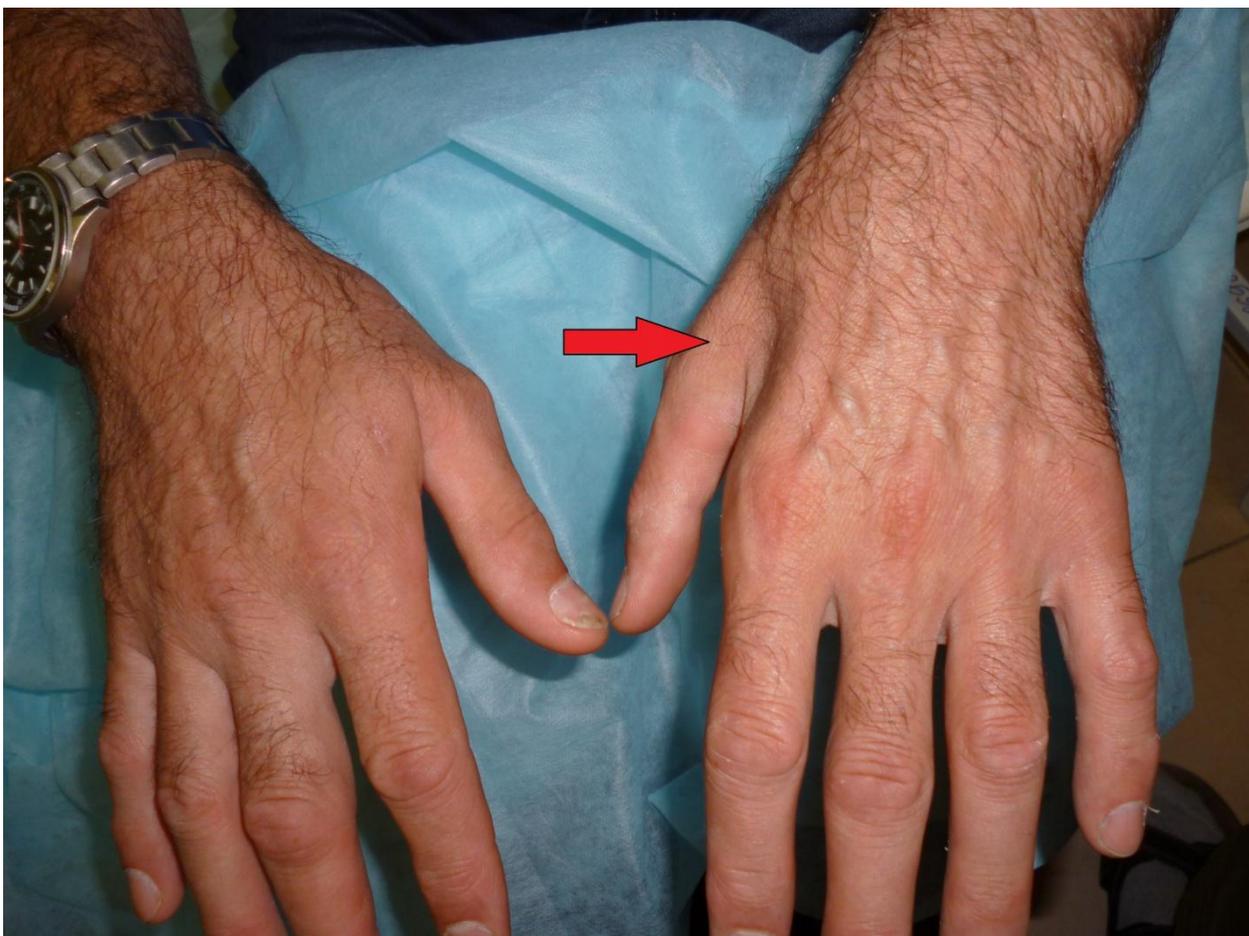


Рис. 1. Распределение мышечных атрофий при мононевропатии локтевого нерва (кубитальный тоннельный синдром).

Карпальный тоннельный синдром связан с локальной компрессией срединного нерва в области запястья, где нерв проходит в области синовиальных влагалищ сухожилий мышц сгибателей кисти. Является одним из наиболее распространенных тоннельных синдромов. Наиболее часто причиной появления карпального синдрома является длительная физическая нагрузка в области основания ладони, отечный синдром на фоне гипотиреоза и климакса. Клинические симптомы карпального тоннельного синдрома проявляются в онемении и выраженных парестезиях первого, второго и третьего пальцев кисти. По мере нарастания выраженности компрессии нерва усугубляются чувствительные нарушения и появляются трофические расстройства в виде изменения цвета и шелушения кожи в зоне иннервации нерва. Дальнейшее прогрессирование болезни может приводить к появлению мышечных атрофий в зоне tenar: мышц отводящей и противопоставляющей первый палец кисти.

Пронаторный тоннельный синдром, связан с локальным сдавлением срединного нерва в верхней трети предплечья, где нерв проходит под мышцей круглым пронатором

(*m. pronator teres*). Этот клинический синдром встречается относительно редко и проявляется болевыми ощущениями в области верхней трети предплечья с иррадиацией по ходу срединного нерва при пронаторных движениях кисти.

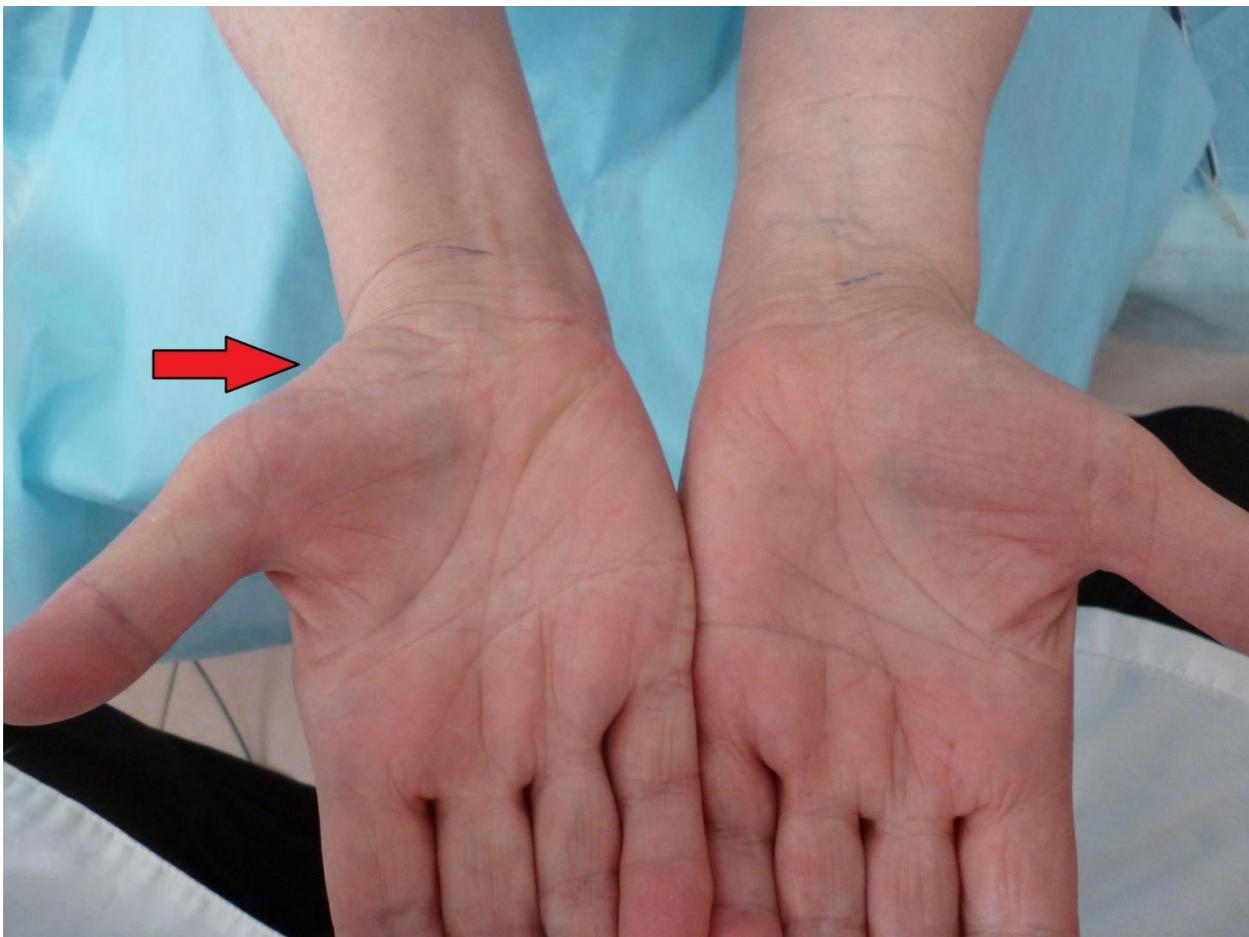


Рис. 2. Распределение мышечных атрофий при мононевропатии срединного нерва (капальный тоннельный синдром).

Синдром спирального канала, связан с локальной компрессией лучевого нерва в средней трети плеча, где нерв выходит из под дельтовидной мышцы на переднюю поверхность плечевой кости. Среди причин вызывающих поражение нерва в области спирального канала основное место занимает сочетанное компрессионное и токсическое воздействие. Клинические симптомы болезни проявляются параличом мышц осуществляющих разгибание кисти и пальцев кисти. Чувствительные нарушения в области наружной поверхности первого пальца кисти могут быть выражены в большей или меньшей степени. Как правило, МН лучевого нерва характеризуется медленным восстановлением.

Фибулярный тоннельный синдром, обусловлен локальной компрессией

малоберцового нерва в области головки малоберцовой кости. Основной причиной возникновения является длительное пребывание в неудобной позе «на корточках» или «в позе лотоса». Часто компрессия нерва обусловлена отеком на фоне эндокринно-обменных расстройств. Клинические проявления фибулярного тоннельного синдрома обусловлены парезом мышц разгибателей стопы. Выраженность которого может варьировать от незначительной слабости первого пальца стопы до полного пареза стопы. Изменения походки типа «степаж». Умеренные чувствительные нарушения по передней поверхности голени и стопы.

2.4. Электрофизиологические исследования

Одним из основных критериев диагностики МН являются электромиографические исследования скорости распространения возбуждения (СРВ) по моторным и сенсорным волокнам периферических нервов. Выявляемое посредством электрофизиологического исследования изменение параметров вызванных электрических ответов мышцы (М-ответов) при ее непрямой супрамаксимальной стимуляции позволяет оценить функциональное состояние аксона и миелина в проводящей системе тестируемого нерва. Успешность проведения этого исследования связана как с относительной простотой необходимой аппаратуры, так и с хорошей воспроизводимостью получаемых результатов [А].

Многообразие клинических форм МН избирательность и неравномерность вовлечения в патологический процесс различных мышечных групп не предполагает понятия «стандартного исследования». Так при краниальных МН электромиографические исследования ограничиваются только изучением параметров М-ответа и латентным временем лицевого нерва, сопоставляя эти показатели на пораженной и здоровой стороне. С другой стороны при исследовании МН длинных нервов конечностей существует определенный алгоритм проведения электромиографического исследования.

Для диагностики карпального тоннельного синдрома используют стандартную методику электромиографического исследования моторных волокон срединного нерва с регистрацией М-ответа с *m. abductor pollicis brevis* на кисти. Сенсорные волокна исследуются антидромным или ортодромным методом с регистрацией S-ответа со 2-го или 3-го пальца кисти.

При карпальном тоннельном синдроме имеется некоторая стадийность изменений показателей М-ответа. В дебюте заболевания развивается демиелинизация сенсорных

волокон нерва на уровне карпального канала, что приводит к замедлению скорости распространения возбуждения (СРВ) на запястье. Все остальные показатели на этом этапе могут быть в норме. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к аксонопатии сенсорных волокон с падением амплитуды S-ответа. При продолжающейся компрессии развивается замедление проведения импульса и по моторным волокнам процесс, что приводит к повышению латентности М-ответа. При длительно текущем заболевании присоединяется аксонопатия моторных волокон с уменьшением амплитуды М-ответа. Также может наблюдаться умеренно выраженная демиелинизация на уровне предплечья, носящая вторичный характер. В тяжелых случаях может наблюдаться практически полное отсутствие как сенсорного, так и моторного ответов, что, как правило, сочетается с выраженными сенсорными нарушениями на кисти и атрофией *m. pollicis brevis*.

Необходимо учитывать, что в ряде случаев (до 25% по данным литературы) рутинное ЭНМГ со стандартным определением проведения по моторным и сенсорным волокнам срединного нерва может не выявить изменений. Чувствительность изменений значительно повышается при использовании дополнительных методов исследования, таких как пошаговая стимуляция на уровне запястья, а также методик, основанных на сравнении латентностей ответов с соседними нервами на больной руке и срединным нервом на здоровой руке при стимуляции в точке на той же дистанции.

ЭМГ с использованием концентрических игольчатых электродов является вспомогательным методом при диагностике карпального тоннельного синдрома. При исследовании концентрическим игольчатым электродом в *m. pollicis brevis* выявляются признаки неспецифических денервационно-реиннервационных изменений, по которым можно косвенно судить о длительности и выраженности компрессии моторных волокон, определять динамику на фоне лечения. Кроме того игольчатая ЭМГ может быть использована для дифференциальной диагностики карпального тоннельного синдрома с поражением срединного нерва на более высоком уровне (пронаторный тоннельный синдром), для чего необходимо исследовать мышцы, иннервирующиеся срединным нервом на предплечье. Также игольчатая ЭМГ помогает исключить поражение на уровне плечевого сплетения или корешков спинного мозга. При этом исследуются мышцы, иннервирующиеся другими нервами, берущими начало из волокон нижнего пучка плечевого сплетения и корешков С5 - Т1.

Согласно практическим рекомендациям Американской Ассоциации Нервно-мышечных заболеваний и Электродиагностической Медицины (AANEM) протокол

исследования при подозрении на карпальный тоннельный синдром должен включать такие методы как:

1) Исследование проведения по сенсорным волокнам срединного нерва со стимуляцией на запястье (расстояние от активного электрода до точки стимуляции 13 - 14 см). При выявлении отклонений проводится сравнение с другим сенсорным нервом на пораженной руке.

2) В случае, когда изначальное исследование сенсорных волокон срединного нерва со стимуляцией на запястье (расстояние от регистрирующего электрода до точки стимуляции > 8 см) изменений не выявляет, то применяют следующие методы (a, b, c).

a. Сравнение проведения по сенсорным волокнам срединного нерва со стимуляцией на уровне запястья и на уровне ладони (дистанция 7 - 8 см).

b. Сравнение проведения по сенсорным волокнам срединного нерва со стимуляцией на запястье с сенсорным проведением по локтевому или лучевому нерву на той же конечности со стимуляцией на запястье.

c. Сравнение проведения по сенсорным волокнам срединного нерва через область карпального туннеля с сенсорным проведением по срединному нерву на той же руке на более проксимальном (предплечье) или более дистальном (палец) сегменте.

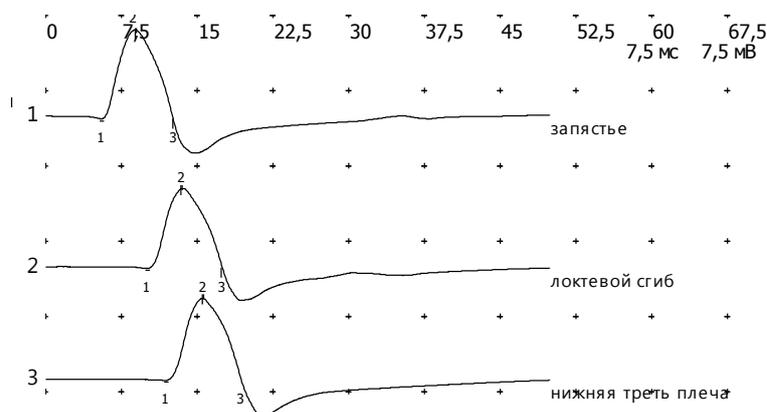
3) Исследование проведения по моторным волокнам срединного нерва с мышц тенара (*m. abductor pollicis brevis*) и еще одного другого нерва на больной руке с исследованием дистальной латентности.

4) Игольчатая ЭМГ мышц, иннервируемых из корешков C5 - T1 на больной руке, включая *m. abductor pollicis brevis*.

5) Сравнение дистальной латентности моторного ответа со срединного нерва (2-я червеобразная мышца) с латентностью с локтевого нерва (2-я межкостная мышца).

Исследование моторных волокон срединного нерва при карпальном тоннельном синдроме

1: пр., *Abductor pollicis brevis*, *Medianus*, C8 T1



Параметры М-ответа (амплитуда: негативный пик)

N	Точка стимуляции	Расст., мм	Лат., Мс	Ампл., мВ	Приращ. ампл., %	Норма ампл., мВ	Откл. ампл., %	Длит., мс	Площ., мВ×мс	Стим., мА	Стим., мкс
1	Запястье	40	5,5	8,84		3,5	(N)	7,1	36,4	29	200
2	локтевой сгиб	222	10,0	8,13	-9,7	3,5	(N)	7,5	33,7	29	200
3	нижняя треть плеча	105	11,9	8,16	+2,3	3,5	(N)	7,5	34,3	29	200

СРВ моторная

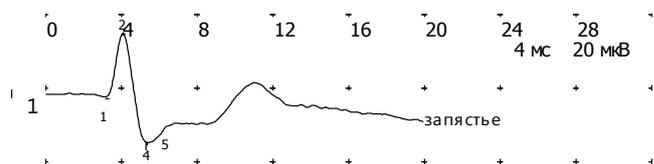
N	Название сегмента	Расст., мм	Время, Мс	Скор., м/с	Норма скор., м/с	Откл. скор., %
1-2	запястье – локтевой сгиб	222	4,5	51,3	50,0	(N)
2-3	Локтевой сгиб – нижняя треть плеча	105	1,85	56,8	50,0	(N)

Резидуальная латентность и ПДК

Рез. лат., мс	Норма РЛ, Мс
4,69	<2,5

Исследование сенсорных волокон срединного нерва при карпальном тоннельном синдроме

Срединный нерв справа (антидромно-2 палец кисти)



Потенциал действия нерва (амплитуда: негативный пик)

N	Точка стимуляции (отведения)	Расст., мм	Лат., мс	Ампл., мкВ	Длит., мс	Площ., нВ×с	Стим., мА	Стим., мкс
1	Запястье	125	3,15	17,1	3,3	13,3	22	100

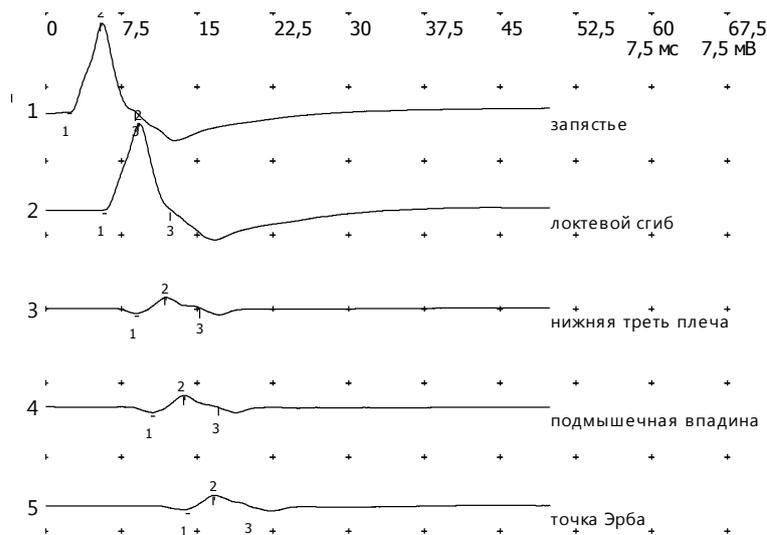
СРВ сенсорная

N	Название сегмента	Расст., мм	Время, мс	Скор., м/с	Норма скор., м/с
1	запястье	125	3,15	38,7	50,0

Для диагностики кубитального тоннельного синдрома исследуют проведение по моторным волокнам локтевого нерва с отведением с мышцы, отводящей 5 палец кисти или 1 дорсальной межкостной мышцы кисти. Также исследуют при помощи антидромной и ортодромной методики сенсорные волокна нерва с отведением с 5 пальца кисти. Локтевой нерв стимулируется в области запястья, а также дистальнее и проксимальнее локтевого сгиба (расстояние между точками не менее 10 см).

СРВ моторная

1: пр., Abductor digiti minimi, Ulnaris, C8 T1



Параметры М-ответа (амплитуда: негативный пик)

N	Точка стимуляции	Расст., мм	Лат., мс	Ампл., мВ	Прирац. ампл., %	Норма ампл., мВ	Откл. ампл., %	Длит., мс	Площ., мВ×мс	Прирац. площ., %	Стим., мА	Стим., мкс
1	Запястье	50	2,25	9,04		6,0	(N)	6,7	24,3		48	200
2	локтевой сгиб	205	5,6	8,72	-3,6	6,0	(N)	6,85	25,6	+5,6	70	200
3	нижняя треть плеча	120	8,9	1,63	-81,3	6,0	-72,8	6,5	5,5	-78,4	94	200
4	подмышечная впадина	112	10,4	1,73	+6,2	6,0	-71,2	6,6	5,8	+5,3	94	200
5	точка Эрба	210	13,8	1,48	-14,7	6,0	-75,4	6,35	5,2	-10,5	77	200

СРВ моторная

N	Название сегмента	Расст., мм	Время, мс	Скор., м/с	Норма скор., м/с	Откл. скор., %
1-2	Запястье – локтевой сгиб	205	3,35	61,2	50,0	(N)
2-3	локтевой сгиб – нижняя треть плеча	120	3,3	36,4	50,0	-27,3
3-4	нижняя треть плеча – подмышечная впадина	112	1,5	74,7	50,0	(N)
4-5	подмышечная впадина – точка Эрба	210	3,4	61,8	50,0	(N)

Резидуальная латентность и ПДК

Рез. лат., мс	Норма РЛ, мс	Откл. РЛ, %	Индекс терм. лат.	Прокс.-дист. к-нт
1,43	1,8	(N)	0,363	1,01

При компрессии локтевого нерва в кубитальном канале развивается локальная демиелинизация сенсорных и моторных волокон с замедлением СРВ на уровне локтевого сгиба. Возможно формирование блока проведения импульса с резким уменьшением амплитуды М-ответа при стимуляции выше локтя. При дальнейшем течении заболевания присоединяются аксональные нарушения с уменьшением амплитуды S- и М-ответов при стимуляции на запястье. Также как и при карпальном туннельном синдроме более тонкие сенсорные волокна локтевого нерва вовлекаются на начальных этапах заболевания, при этом отмечается относительная сохранность моторных волокон. При дальнейшем течении невропатии в процесс вовлекаются и моторные волокна. Преобладание ЭМГ признаков неблагополучия сенсорных волокон над моторными, как правило, прослеживается на всем протяжении течения болезни.

Также используется пошаговая стимуляция нерва на уровне кубитального канала (инчинг), что позволяет увеличить чувствительность метода и при наличии блока проведения определить точную его локализацию.

2.5. Нейровизуализация

Исследование состояние нерва посредством нейровизуализации включает оценку результатов компьютерной томографии (КТ), магнитнорезонансной томографии (МРТ) и методов ультразвуковой диагностики (УЗИ). КТ и МРТ диагностика наиболее информативны в оценке краниальных МН, в частности определение мест компрессии лицевого нерва внутри канала, проходящего в сосцевидном отростке черепа, а также глазниц при краниальных МН, проявляющихся глазодвигательными нарушениями. Методы УЗИ позволяют оценить структуру периферических нервов и изменение стандартных характеристик в зависимости от зоны предполагаемой компрессии.

Сочетанное использование методов ультразвуковой диагностики и электрофизиологических исследований позволяют объективно оценить степень вовлечения нерва в патологический процесс и в совокупности с результатами клиники определить выбор наиболее эффективного лечения.

2.6. Дифференциальная диагностика

Поскольку речь идет, о различных вариантах МН в основе диагностики лежит основной принцип это поражение одного нерва. Однако клинические проявления, оцениваемые как МН, могут являться частью клинического поражения большого числа нервов проявляющихся полиневропатиями (ПН) различного генеза. Дифференциальная диагностика этих состояний и вызывает наибольшие трудности. Это обстоятельство связано с тем, что клинические симптомы абсолютно одинаковы. Более того дифференциация множественных МН и ПН еще более затруднена. Поражения краниальных нервов и нервов конечностей могут быть в равной степени как МН так и полиневропатиями. Важно подчеркнуть следующее обстоятельство, что отсутствие клинических симптомов поражения других нервов не является фактором позволяющим исключить ПН. В этой связи важным звеном дифференциации МН является отсутствие электромиографических изменений при исследовании других нервов. Клинические проявления нарушений функции экстраокулярной мускулатуры (глазодвигательного и отводящего) нервов при МН следует дифференцировать с глазной формой миастении. Необходимо помнить, что выраженность миастенических расстройств уменьшается на фоне отдыха и нарастает при физической нагрузке. Введение антихолинэстеразных препаратов в качестве диагностической пробы показывает, что при миастении глазодвигательные симптомы и птоз уменьшаются, тогда как при МН остаются неизменными. Менее вероятен диагноз окулярной формы миопатии, при котором выраженность экстраокулярных расстройств, как правило, симметрична. Наличие мышечных атрофий дистальной локализации, которые наблюдаются при тоннельных синдромах, могут быть и клиническими проявлениями невритических и нейрональных заболеваний, таких как мультифокальная моторная невропатия и БАС. Однако при нейрональных заболеваниях нет соответствия локализации атрофии и поражения определенного нерва, отсутствуют чувствительные расстройства и в большей или меньшей степени прослеживаются признаки вовлечения пирамидного тракта. При мультифокальной моторной невропатии являющейся множественной аксонально-демиелинизирующей невропатией также отмечаются выраженные атрофии мышц, соответствующие зоне иннервации нерва, однако практически никогда не отмечается

чувствительных расстройств. В дифференциальной диагностике существенная роль принадлежит электромиографическим исследованиям, выявляющим генерализованные признаки вовлечения мотонейронов при нейрональных заболеваниях, и блоки проведения возбуждения при мультифокальной моторной невропатии.

3.0. Лечение мононевропатий

Сохраняют свою актуальность различные методы лечения МН, медикаментозные и хирургические. Каждый из методов преследует определенные цели и является наиболее целесообразным на том или ином этапах развития болезни. Важно подчеркнуть, что многообразие клинических форм МН: особенности возраста, характер течения, определяют стратегию и тактику лечения.

3.1. Медикаментозное лечение

Предполагает назначение следующих препаратов.

1. **Антихолинэстеразные препараты:** неостигмина сульфат в виде таблеток по 15 мг 2 раз в день или подкожных инъекций по 1,0 мл 0,05% раствора 1 - 2 раза в день; галантамин в виде подкожных инъекций 10 мг 1% раствора 1 - 2 раза в день или в таблетках 10 мг по 2 т 3 раза день [А].

2. **3,4-диаминопиридины** или **4-аминопиридины** (ипидокрин) обладает небольшим антихолинэстеразным эффектом и активируют процессы освобождения ацетилхолина из нервной терминали. Принимают в дозе 20 мг 2 - 4 раза в день иногда в сочетании с антихолинэстеразными препаратами [А].

3. **Глюкокортикоидные препараты** особенно эффективны на ранних сроках лечения больных с МН и могут применяться как локальные инъекции в зоне предполагаемой компрессии нерва, в дозе 4 - 8 мг в виде 3 - 5 введений. Также глюкокортикоидные препараты могут быть назначены по схеме **через день**, однократно с утра. Доза препарата у пациентов с МН в среднем определяется из расчета 0,5 мг на 1 кг массы тела. Учитывая действие глюкокортикоидных препаратов на вегетативную нервную систему (сердцебиение, тахикардия, потливость), первый прием препарата составляет половинную дозу. Затем, в случае хорошей переносимости, переходят на терапевтическую дозу. Продолжительность лечения составляет около 2 недель, поэтому эффективность терапии оценивают через 6 - 8 приемов препарата. При достижении эффекта и улучшения состояния больных, равно как и при его отсутствии, доза препарата постепенно снижается по 4 - 5 мг на каждый прием, вплоть до полной отмены [А].

4. Антиоксиданты. Антиоксидантные свойства препаратов альфа-липоевой кислоты дают основание для применения их у больных МН. Препараты альфа-липоевой кислоты способствуют активации митохондриального синтеза. Кроме того, они уменьшают выраженность окислительного стресса у больных, путем снижения содержания в крови свободных радикалов, способствующих повреждению клеточных и митохондриальных мембран во время ишемии. Лечение следует начинать с внутривенного капельного введения в количестве 600 – 900 мг/сутки с дальнейшим переходом на пероральный прием в той же дозировке [А].

3.2. Немедикаментозное лечение

К немедикаментозным методам лечения можно отнести физиотерапевтические процедуры с местным применением антихолинэстеразных препаратов посредством электро- или фонофореза. Использование лечебных масок, лангет и других ортопедических приспособлений способствующих компенсации и коррекции возникших двигательных расстройств [В].

3.3. Хирургическое лечение

Основным клиническим симптомом определяющим, целесообразность хирургического лечения является появление мышечных атрофий. Еще одним косвенным признаком является отсутствие эффекта от проведенных методов консервативного лечения. Однако как показывают результаты нейровизуализации и электромиографических исследований, на данных этих исследований, можно основываться при определении необходимости более раннего проведения декомпрессии нерва. Наиболее часто хирургическое лечение применяется при кубитальном и карпальном тоннельных МН, значительно реже при фибулярном синдроме и синдроме канала Гийона.

4. Противопоказания

Противопоказано при мононевропатиях: чрезмерные физические нагрузки, препараты магния (магnezия), курареподобные миорелаксанты, нейролептики и транквилизаторы.

5.0. Прогноз

Резюмируя изложенное, следует подчеркнуть, что правильная диагностика и своевременное назначение адекватных методов лечения приводит к компенсации двигательных расстройств более чем у 80% больных мононевропатиями.

Список литературы

1. Ebenbichler GR., Resch KL., Nicolakis P., Weisinger GF., Uhl F., Ghanem AH., Fialka V/ Ultrasound treatment for treating carpal tunnel syndrome: randomised 'swam' controlled trial/ 1998/ BMJ 316: 731-735.
2. O'Connor D., Marshall S., Massy-Westroop N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome/ Cochrane Database Syst Rev 2003/(1): CD003219.
3. Page MJ., O'Connor D., Pitt V., Massy-Westroop N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome/ Cochrane Database Syst Rev 2012/(1):CD009601.
4. Campbell WW Evaluation and management of peripheral nerve injury./ Clin. Neurophysiol.2008/119: 1951-1965..
5. Dvali L., Mackinnon S/ Nerve repair, grafting and nerve transfers/ Clin. Plast. Surg./ 2003/ 30: 203-221.
6. Millesi H., Rath T., Reihnsner R., Zoch G./ Microsurgical neurolysis: its anatomical and physiological basis and its classification./ Microsurgery 1993/ 14(7): 430-439. .
7. Berlit P. Isolated and combined pareses of cranial nerves III, IV and VI. A retrospective study 412 patients./ J. Neurol Sci 1991. 103: 10-15.
8. Chadwick D. The cranial nerves and special senses. In Walton J(ed) Brains diseases of the nervous system. Oxford University 1993., Press Oxford pp 76-126.
9. Garsia-Rivera CA., Zhou D., Allahyari P et al./ Miller-Fisher syndrome: MRI findings. Neurology. 2001/57:1755-1769.
10. Grisold W., Vass A. Neuromuscular complications/ Handb Clin Neurol. 2012/105:781-803.
11. Keane JR Fourth nerve palsy: historical review and study 215 patients. Neurology. 1993/43:2439-2443.
12. Kline LB., Hoyt WF. The Tolosa Hunt syndrome./ J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2001. – 71: 577-582.
13. Love S., Coakham HB Trigeminal neuralgia Pathology and pathogenesis ./ Brain 2001. 124: 2347-2360.

14. Newsom-Davis J., Thomas PK., Spalding JMK Diseases of the ninth, tenth, eleventh and twelfth cranial nerves/ In Dyck PJ, Thomas PK., Bunge R (eds) Peripheral neuropathy / WB Saunders Philadelphia. 1984. 1337-1350.

15. Park KS., Chung JM., Jeon BS et al. Unilateral trigeminal mandibular motor neuropathy caused by tumor in the foramen ovale./ J. Clin. Neurol. 2006. 2: 194-197.

16. Richards BW., Jones FRI., Young BR. Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of oculomotor, trochlear and abducens cranial nerve./ Am, J. Ophtalmol. 1992. 113:489-496.

17. Thomas PK., Maths CJ. Diseases of the ninth, tenth, eleventh and twelfth cranial nerves/ In Dyck PJ, Thomas PK., Griffin JP, Low PA., Poduslo JF(eds) Peripheral neuropathy / WB Saunders Philadelphia. 1993.867-885.