

Г.М. АХМЕДОВА, Т.В. ЗИМАКОВА

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.833.58:615

## Подгрушевидная седалищная нейропатия: клинические варианты и алгоритм терапии

Ахмедова Гузель Марсовна

кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и мануальной терапии

420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, тел. (843) 238-54-26, e-mail: guzel29@mail.ru

*Сформулированы принципы лечения подгрушевидной седалищной нейропатии. Выявлено четыре возможных варианта подгрушевидной седалищной нейропатии: седалищная нейропатия, седалищная нейропатия с преимущественным поражением малоберцового нерва, седалищная нейропатия с преимущественным поражением большеберцового нерва, седалищная нейропатия с преимущественным поражением нижней ягодичной артерии. Показана эффективность дифференцированной терапии с применением магнитолазерной терапии с учетом патогенеза седалищной нейропатии. Предложен алгоритм терапии при различных клинических формах подгрушевидной седалищной нейропатии.*

**Ключевые слова:** принципы лечения, алгоритм терапии, подгрушевидная седалищная нейропатия, магнитолазерная терапия.

G.M. AKHMEDOVA, T.V. ZIMAKOVA

Kazan State Medical Academy

## Subpiriform sciatic neuropathy: clinical variants and therapy algorithm

*The principles of subpiriform sciatic neuropathy therapy are formulated. Four possible variants of subpiriform sciatic neuropathy are distinguished: sciatic neuropathy, sciatic neuropathy with primary the peroneal nerve, sciatic neuropathy with primary lesion the tibial nerve and sciatic neuropathy with primary lesion the gluteal inferior arteria. Efficacy of differential therapy with the help of magnetic laser treatment, taking into consideration patogenesis of sciatic neuropathy, is shown. Therapy algorithm of different clinical forms of subpiriform sciatic neuropathy is suggested.*

**Keywords:** subpiriform sciatic neuropathy, therapy algorithm, magnetic laser therapy.

Симптомы компрессии седалищного нерва в подгрушевидном пространстве будут развиваться исходя из топографо-анатомических взаимоотношений его с окружающими структурами. Основным и самым ярким симптомом раздражения седалищного нерва является боль, которая характеризуется как интенсивная, глубинная и локализуется в области ягодицы, задней поверхности бедра, подколенной ямки, стопы. Как правило, боль имеет выраженную вегетативную окраску, сочетается с ощущением жжения или зябкости. Боли усиливаются при ходьбе, перемене погоды, волнении [14].

Тяжелые поражения седалищного нерва обычно сопровождаются выраженными парезами или параличами мышц голени. В одних случаях поражаются преимущественно разгибатели стопы и пальцев: больные не могут стоять на пятках, стопа свисает («конская стопа»), в других — больше поражаются сгибатели стопы и пальцев, невозможны сгибание стопы

и пальцев, стояние на носках («пяточная стопа»). У некоторых больных поражаются все мышцы голени, поэтому они не могут стоять ни на носках, ни на пятках («болтающаяся стопа») [7, 13].

Лечебные мероприятия для больных с синдромом грушевидной мышцы и седалищной нейропатией должны определяться в первую очередь ведущим патогенетическим механизмом развития синдрома грушевидной мышцы и нейропатии седалищного нерва [9]. Исходя из этого было выделено пять групп больных с синдромом грушевидной мышцы и подгрушевидной седалищной нейропатией: 1-я группа — больные с преимущественно значимым поражением поясничного отдела позвоночника с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза и синдромом грушевидной мышцы, без клинических проявлений седалищной нейропатии; 2-я группа — больные с подгрушевидной седалищной нейропатией; 3-я группа — больные

с подгрушевидной седалищной нейропатией с преимущественным поражением волокон малоберцового нерва; 4-я группа — больные с подгрушевидной седалищной нейропатией с преимущественным поражением волокон большеберцового нерва; 5-я группа — больные с подгрушевидной седалищной нейропатией с преимущественным поражением нижней ягодичной артерии.

Каждая группа была поделена на две подгруппы: лечение в 1-й подгруппе проводилось по стандартным общепринятым методикам, во 2-й — по разработанным нами схемам.

По предложенной нами схеме пролечено 55 человек: 15 человек из первой группы, 11 человек из второй, 12 человек из третьей, 8 человек из четвертой и 11 человек из пятой группы. Контрольную группу составили 47 человек из разных групп, пролеченных по стандартной методике, включающей в себя воздействие только на вертебральный очаг в 1-й группе и без локальной терапии на грушевидную мышцу и седалищный нерв в остальных группах.

Эффективное лечение обеспечивалось комплексом воздействий с учетом патогенеза синдрома (компрессионного, ишемического звена невралгии, мышечно-тонических и дистрофических изменений в параневральной зоне и мышцах и симптоматической терапии) [9, 11].

Для больных первой группы, с преимущественно клинически значимым поражением поясничного отдела позвоночника и синдромом грушевидной мышцы, проводили вертеброневрологическую коррекцию. Основные лечебные воздействия были направлены прежде всего на очаг поражения в ПДС с целью ликвидации локальных перегрузок в поясничном отделе позвоночника. С целью прекращения патологической афферентации, ликвидации отека, восстановления микроциркуляции, нормализации мышечного и сосудистого тонуса нами применялись лечебно-медикаментозные паравертебральные блокады 0,5%-ным раствором новокаина [2].

Наряду с применением классической схемы терапии с включением нестероидных противовоспалительных препаратов во второй подгруппе больных по разработанным нами схемам широко применялись методы немедикаментозного воздействия. Для восстановления кровообращения, нарушенного в зоне пораженного отдела позвоночника, уменьшения боли и мышечного гипертонуса, восстановления нормального объема движений в поясничном отделе позвоночника применялся комплекс лечебной физкультуры (ЛФК). Применялись методы мануальной терапии и массажа паравертебральных мышц. Также проводили аппликации димексида с новокаином на ягодичную область и по ходу седалищного нерва. [9]. Для снятия напряжения грушевидной мышцы проводилась новокаиновая блокада грушевидной мышцы и постизометрическая релаксация грушевидной мышцы [12, 15], также применяли миорелаксант центрального действия — тизанидин (2–4 мг 2–3 раза в сутки) [5]. Для больных с подгрушевидной седалищной нейропатией по предложенной нами схеме основное терапевтическое воздействие было направлено на ягодичную область, грушевидную мышцу и седалищный нерв.

Лекарственная терапия была расширена за счет включения в терапию антиконвульсанта второго поколения (прегабалин (Лирика)) [4]. Применяли вентонизирующие средство для улучшения венозного оттока и уменьшения отека тканей (троксевазин) [3].

Активизация трофических процессов достигалась с помощью активатора аксонального транспорта Берлитиона, биогенных стимуляторов (алоэ, ФИБС). Берлитион назначали пациентам внутривенно капельно по 300 мг (Берлитион 300 ЕД) на 200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия ежедневно. Инфузия проводилась в течение 60 минут. Затем назначался препарат

(Берлитион 300 ораль) в таблетированной форме по 300 мг в сутки 2 раза в день через 12 часов 4 недели [10].

Проводилась также коррекция сопутствующих пограничных нервно-психических расстройств, которые часто возникают при длительно существующих сильных болях: транквилизаторы, трициклические (амитриптилин и др.) и тетрациклические (леривон, феварин) антидепрессанты. Транквилизаторы также способствовали миорелаксации при выраженных болевых мышечных спазмах [6].

Из физических факторов при наличии резко выраженного болевого синдрома, в острый период, во второй подгруппе больных по предложенной нами схеме проводилось магнитолазерное воздействие на аппарате «МИЛТА». Методика включала сочетанное воздействие лазерное излучение инфракрасного диапазона и магнитное поле низкой частоты (длина волны 0,89 мкм, частота 150 Гц, импульсная мощность 5–7 Вт, постоянный магнит 35–50 мТл, экспозиция на зону 2 минуты — всего длительность процедуры 8–10 минут). Воздействие проводили на дистрофически измененные ткани позвоночника, крестцово-подвздошный сустав, тазобедренный сустав (места прикрепления грушевидной мышцы).

Благодаря оптимально-минимальным дозам НИЛИ особенностями его взаимодействия с биологическими тканями достигалось обезболивающее действие, улучшение микроциркуляции, нормализация обменных процессов, устраняются нейродистрофические процессы, гармонизируется эмоциональная сфера, нормализуются психофизиологические показатели после курса лечения — 7–10 процедур. В подострый период продолжалось лечение болевого синдрома с применением магнитолазерного воздействия (длина волны 0,89 мкм, частота 80 Гц, импульсная мощность 7–10 Вт, постоянный магнит 35–50 мТл, экспозиция на зону 2 минуты) [8].

У пациентов второй и четвертой группы достаточно сложной задачей является купирование болевого синдрома, который был резко выраженным (каузалгические боли) и имел характер нейропатической боли. Обычно применяемые ненаркотические анальгетики и НПВС слабо купировали болевой синдром. Поэтому в состав комплексной терапии, в соответствии с принципами лечения невропатических болей [4–6] мы включали антидепрессанты (амитриптилин в малых дозировках до 75 мг на ночь) и антиконвульсанты, в частности габапентин 300–900 мг 3 раза в день, что позволило уменьшить интенсивность боли. Также проводилась комплексная реабилитация, включающая в себя физиотерапевтические методы: магнитолазерную терапию с акцентом на ягодичную область и на мышцы, иннервируемые большеберцовым и малоберцовым нервами, после стихания болевого синдрома присоединялась электростимуляция большеберцового нерва и иннервируемых им мышц в IV группе и на мышцы иннервируемые большеберцовым и малоберцовым нервами во II группе. Перед электростимуляцией (за полчаса) целесообразно применение средств для улучшения нервно-мышечной передачи, антихолинэстеразные (неостигмина метилсульфат по 0,1 мл 0,005%-ного раствора, на курс 10–15 инъекций), бензодол (5 мг 3–4 раза в сутки 15–20 дней). Также проводился массаж ягодичной области, задней поверхности бедра и голени, ЛФК и акупунктура.

Пациентам 3-й группы после прохождения курса магнитолазерной терапии и стихания болевого синдрома проводилась электростимуляция малоберцового нерва и иннервируемых им мышц и применялись лекарственные средства улучшающих нервно-мышечную проводимость (антихолинэстеразные) в сочетании с массажем ягодичной области, задней поверхности бедра и наружной поверхности голени.

Лечение больных 5-й группы включало в себя еще и усиленную сосудистую терапию (аминофиллин 10 мл 2,4%-ного

раствора в 200 мл 0,9%-ного р-ра натрия хлорида внутривенно капельно, 7-10 дней) или пентоксифиллин (5-10 мл 2%-ного раствора в 200 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида внутривенно-капельно, 7-10 дней) и физиотерапию сосудорасширяющими методами: лекарственный электрофорез с вазодилататорами, Проводилась новокаиновая блокада грушевидной мышцы и постизометрическая релаксация грушевидной мышцы. Также проводились аппликации димексида с новокаином на ягодичную область, область грушевидной мышцы и по проекции седалищного нерва по задней поверхности бедра.

При клинической оценке эффективности лечения у больных, получавших лечение по стандартной схеме, отмечены положительные результаты. Отмечалось уменьшение болевого синдрома в нижних конечностях, по шкале ВАШ (визуальной аналоговой шкале) было выявлено уменьшение средних значений во всех группах: в 1-й группе — с  $35,0 \pm 2,03$  до  $10,2 \pm 1,02\%$ ; во 2-й — с  $71,4 \pm 1,9$  до  $36,2 \pm 3,4\%$ ; в 3-й — с  $57,2 \pm 2,9$  до  $25,1 \pm 1,8\%$ ; в 4-й — с  $72,0 \pm 3,6$  до  $37,1 \pm 1,7\%$ ; в 5-й группе — с  $48,6 \pm 3,9$  до  $15,3 \pm 2,8\%$  ( $P_{I-II} < 0,001$ ,  $P_{I-IV} < 0,001$ ,  $P_{I-III} < 0,0$ ,  $P_{I-V} < 0,01$ ) (рис. 1).

Но наилучшие результаты мы получили у больных, пролеченных по разработанной нами схеме. Больные наблюдали уменьшение парестезий в пораженных конечностях, вплоть до исчезновения. После пройденного курса лечения по предложенной нами схеме отмечалось уменьшение болевого синдрома в нижних конечностях, по шкале ВАШ было выявлено уменьшение средних значений во всех группах: в 1-й группе — с  $35,0 \pm 2,03$  до  $7,1 \pm 1,3\%$ ; во 2-й — с  $71,4 \pm 1,9$  до  $20,2 \pm 2,1\%$ ; в 3-й — с  $57,2 \pm 2,9$  до  $15,1 \pm 1,2\%$ ; в 4-й — с  $72,0 \pm 3,6$  до  $21,5 \pm 1,8\%$ ; в 5-й группе — с  $48,6 \pm 3,9$  до  $7,3 \pm 3,4\%$  ( $P_{I-II} < 0,001$ ,  $P_{I-IV} < 0,001$ ,  $P_{I-III} < 0,0$ ,  $P_{I-V} < 0,01$ ) (рис. 2).

Отмечалась положительная динамика при исследовании двигательных функций. Увеличивалась сила паретичных мышц в среднем во 2-й группе — с 4,2 до 4,8 балла; в 3-й — с 3,4 до 4,7 балла; в 4-й — с 3,3 до 4,5 балла; в 5-й группе — с 4,9 до 5,0 балла (при применении стандартной схемы лечения). В 1-й группе нарушений мышечной силы не отмечалось (рис. 3).

Увеличивалась сила паретичных мышц в среднем во 2-й группе — с 4,2 до 4,9 балла; в 3-й — с 3,4 до 4,9 балла; в 4-й группе — с 3,3 до 4,7 балла; в 5-й группе — с 4,9 до 5,0 балла (при применении разработанной нами схемы лечения) (рис. 4).

Степень напряжения грушевидной мышцы значительно уменьшалась после проведенного лечения со второй, третьей степени до первой степени напряжения грушевидной мышцы. Индекс мышечного синдрома грушевидной мышцы уменьшался в 1-й группе с  $4,5 \pm 0,2$  до  $2,3 \pm 0,5$  балла, во 2-й — с  $7,48 \pm 0,6$  до  $3,7 \pm 0,3$  балла; в 3-й — с  $7,6 \pm 0,6$  до  $3,6 \pm 0,2$ ; в 4-й — с  $7,6 \pm 0,5$  до  $3,6 \pm 0,1$  балла, в 5-й группе — с  $5,9 \pm 0,33$  до  $3,1 \pm 0,12$  балла ( $P_{I-II} < 0,01$ ,  $P_{I-III} < 0,05$ ,  $P_{I-IV} < 0,05$ ,  $P_{I-V} < 0,05$ ).

Субъективное улучшение было отмечено всеми пациентами. Электромиографически наблюдалась тенденция к увеличению СРВ по малоберцовому и большеберцовому нерву во 2-й и 4-й группах, по малоберцовому в 3-й и 5-й группе, нормализация М-ответа в этих группах.

## Выводы

1. Для адекватной терапии следует дифференцировать четыре возможных варианта подгрушевидной седалищной нейропатии: седалищную нейропатию, седалищную нейропатию с преимущественным поражением малоберцового нерва, седалищную нейропатию с преимущественным поражением

большеберцового нерва, седалищную нейропатию с преимущественным поражением нижней ягодичной артерии.

2. Полученные в результате лечения данные подтверждают большую эффективность дифференцированной, патогенетически обоснованной схемы лечения по сравнению со стандартными принципами терапии синдрома грушевидной мышцы и седалищной нейропатии. Наши наблюдения показывают, что дифференцированная патогенетически обоснованная терапия с применением магнитолазерной терапии позволяет добиться положительного эффекта в уменьшении болевого синдрома и улучшения функционального состояния больного.

3. Таким образом, использование дифференцированных схем лечения позволяет проводить эффективную дифференцированную терапию и реабилитацию больных с подгрушевидной седалищной нейропатией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с болевыми синдромами в пояснично-крестцовой области / В.В. Алексеев, Е.В. Подчафурова, Н.Н. Яхно // Боль. — 2006. — № 2. — С. 29-37.
2. Баринов А.Н. Лечение невропатической боли / А.Н. Баринов, Н.Н. Яхно // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 25. — С. 1419-1422.
3. Гусев Е.И. Лекарственные средства в неврологической клинике / Е.И. Гусев, А.С. Никифоров, А.Б. Гехт. — М.: Медпресс-информ, 2003. — 416 с.
4. Данилов А.Б. Невропатическая боль / А.Б. Данилов, О.С. Давыдов. — М.: Боргес, 2006. — 192 с.
5. Есин Р.Г. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине // Р.Г. Есин. — Казань: Офсетная компания, 2008. — 176 с.
6. Золотовская И.А. Антидепрессанты в лечении хронических болевых синдромов / И.А. Золотовская, И.Е. Повереннова // Патогенез. — 2005. — № 1. — С. 10-11.
7. Путилина М.В. Невропатия седалищного нерва. Синдром грушевидной мышцы / М.В. Путилина // Лечащий врач. — 2006. — № 2. — С. 54-58.
8. Частная физиотерапия: Учебное пособие / под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: Медицина, 2005. — С. 310.
9. Хабиров Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф.А. Хабиров. — Казань, 2006. — 520 с.
10. Хабиров Ф.А. Применение препарата «Берлитион» в лечении вертеброгенных нейропатий / Ф.А. Хабиров, Ф.И. Девликамова, А.А. Рогожин и др. // Вертеброневрология. — 2001. — Т. 8, № 3-4. — С. 43-46.
11. Ходарев С.В. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией / С.В. Ходарев, С.В. Гавришев, В.В. Молчановский, Л.Г. Агасаров. — Учебное пособие. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. — 608 с.
12. Huerto A.P. Piriformis muscle injection using ultrasonography and motor stimulation— report of a technique / A.P. Huerto, S.N. Yeo. // Pain Physician. — 2007. — 10 (5). — P. 687-90.
13. Ismagulov M.F. Algo-Paralysie sciaticque par injection intrafessiere / M.F. Ismagulov, Conakry, 1977. — P. 68.
14. Levin S.M. Piriformis syndrome / S.M. Levin // Orthopedics. — 2002. — Vol. 23. — P. 183-184.
15. Tomas Byrd J.W. Piriformis syndrome / J.W. Tomas Byrd // Operative Techniques in Sports Medicine. — 2005. — P. 71-80.