

Клинико-нейрофизиологические особенности постинъекционной седалищной невропатии (клиническое наблюдение)

В.А. Широков¹, Я.Ю. Захаров², А.В. Потатурко¹, Н.Л. Терехов¹

¹НПО «Клиника неврологии» ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия;

²Центр клинической нейрофизиологии ООО «Городская больница № 41», Екатеринбург, Россия

Инъекционное повреждение седалищного нерва остается актуальной проблемой из-за широкого распространения внутримышечных инъекций в отечественной клинической практике. В приведенном клиническом наблюдении постинъекционного поражения седалищного нерва с преимущественным поражением малоберцовой порции анализируется динамика клинико-нейрофизиологических показателей. Обоснованы сроки проведения электронейромиографического исследования и указаны показатели, необходимые для динамического наблюдения с целью определения прогноза развития заболевания.

Ключевые слова: постинъекционная невропатия седалищного нерва, малоберцовый нерв, стимуляционная нейрография, игольчатая миография.

Для корреспонденции: Широков В.А., vashirokov@gmail.com

Для цитирования: Широков В.А., Захаров Я.Ю., Потатурко А.В., Терехов Н.Л. Клинико-нейрофизиологические особенности постинъекционной седалищной невропатии (клиническое наблюдение). Российский журнал боли. 2019; 18 (2): 29–37.

DOI: 10.25731/RASP.2019.02.18

Clinical-neurophysiological peculiarities of postinjective sciatic neuropathy (clinical observation)

Shirokov V.A.¹, Zakharov Ya.Yu.², Potaturko A.V.¹, Terehov N.L.¹

¹FBRI Yekaterinburg Medical Research Center for Prophylaxis and Health Protection in Industrial Workers, Yekaterinburg, Russia;

²Center of clinical neurophysiology "City Hospital № 41", Yekaterinburg, Russia

Due to the wide distribution of intramuscular injections in internal clinical practice, injection damage to the sciatic nerve remains an actual question. In the given clinical observation of the post-injection damage of the sciatic nerve with the predominant defeat of the mobilized portion, the dynamics of clinical and neurophysiological indicators is analyzed. The timing of the electroneuromyographic study is substantiated and the indicators necessary for dynamic observation with the purpose of determining are indicated.

Keywords: postinjection neuropathy of the sciatic nerve, peroneal nerve, stimulation neurography, needle myography.

For correspondence: Shirokov V.A., vashirokov@gmail.com

For citation: Shirokov V.A., Zakharov Ya. Yu., Potaturko A.V., Terehov N.L. Clinical-neurophysiological peculiarities of postinjective sciatic neuropathy (clinical observation). Russian Journal of Pain. 2019; 18 (2): 29–37. (In Russ.)

DOI: 10.25731/RASP.2019.02.18

Введение

Причины повреждения седалищного нерва (СН) разнообразны. Он может повреждаться на всем протяжении: на уровне крестцового сплетения, в полости таза, ягодичной области или седалищном отверстии, а также в области бедра до разделения на ветви.

Повреждение нерва может быть следствием переломов бедренной кости и/или отрыва ее отростков, хирургических вмешательств, включая эндопротезирование тазобедренного сустава, кровоизлияния в ягодичную область. Среди причин также рассматриваются опухоли и аневризма подвздошной артерии, вирусная инфекция (простой или опоясывающий

герпес) [1]. Отмечается, что в случае цикличности признаков ишиалгии может быть заподозрена локальная компрессия нерва в области седалищной вырезки вследствие эндометриоза [2]. Отечественными неврологами достаточно часто диагностируется синдром грушевидной мышцы.

Кроме этого, в области заднего кармана брюк описано сдавление седалищного нерва бумажником («бумажниковый ишиас», «синдром заднего кармана брюк»). Седалищный нерв может подвергаться сдавлению на уровне бедра при занятиях йогой («лотосная повисшая стопа») [2] в результате прижатия к выступающему малому вертелу, при сидении на унитазах [3]. Имеются единичные описания повреждения седалищного нерва при проведении сеанса иглоукалывания [4].

Остается актуальной проблема ятрогенной постинъекционной невропатии седалищного нерва. Обращается внимание на то, что данная ситуация чаще имеет место в развивающихся странах с широко распространенным внутримышечным введением лекарственных средств [5].

Клиническое наблюдение

Пациент В.Г., 69 лет, поступил с жалобами на слабость в левой стопе, ограничение сгибания стопы, затруднение при ходьбе, выраженная боль в голени и стопе, сопровождающаяся онемением и жжением в этом же дерматоме.

За два дня до обращения за медицинской помощью при проведении внутримышечной инъекции но-шпы почувствовал острую простреливающую боль («прохождение электрического тока») по ноге и практически сразу отметил слабость мышц стопы.

В анамнезе артериальная гипертензия, подагра.

Status localis:

- походка затруднена из-за свисающей левой стопы (степаж); при осмотре стопа отека, кожа гиперемирована, гипергидроз кожи стопы и нижней трети голени;
- затруднена флексия в голеностопном суставе (разгибание) (0–1 балла), снижена сила разгибателей пальцев (0–1 балла), невозможно стояние на пятке;
- снижена сила в сгибателях ноги в коленном суставе (2–3 балла), разницы в силе приводящей мышцы бедра не выявлено, d=s;
- гипоалгезия голени и стопы с сохранением чувствительности в области медиальной лодыжки sin;
- легкая гипотрофия мышц голени (слева окружность голени 30 см, справа 30 см);
- симптом Ласега положителен слева с 45°.

Диагноз: посттравматическая (постинъекционная) невропатия седалищного нерва с преимущественным поражением малоберцового нерва, парезом разгибателей

стопы и пальцев, нарушением походки, вторичный комплексный болевой синдром II типа.

Проведенное лечение: пациент получал 3 дня прегабалин в дозе 75 мг по 2 раза в день, но из-за стойкого головокружения был переведен на габапентин, который принимал в течение 5 недель (уменьшение боли отметил после достижения дозы 1500 мг, затем доза была уменьшена до 900 мг и постепенно препарат отменен), ипидакрин 20 мг 3 раза в день – 45 дней, тиоктацид 4 мл в/в № 10, электромиостимуляция паретичных мышц № 12, подобрана специальная ортопедическая обувь.

При выписке пациента даны рекомендации по самостоятельной активной разработке движений в голеностопном суставе, ношению ортопедической обуви, повторном курсе электростимуляции и прием ипидакрина.

При повторном осмотре (через три месяца) парез и чувствительные изменения – без динамики. Симптом Ласега отрицательный. Исчезли проявления вегетативной недостаточности (отек, гиперемия, гипергидроз). Показатели ЭНМГ-исследования приведены в разделе «Результаты».

Результаты

УЗИ от 13.06: разделение на большеберцовый и малоберцовый нервы на границе средней и нижней трети бедра. Отечность нерва от уровня верхней трети бедра.

При проведении стимуляционного электронейромиографического (ЭНМГ) исследования двигательных и чувствительных волокон периферических нервов нижних конечностей на следующий день после травмы нерва на стороне поражения было выявлено: относительное удлинение минимальных латентных периодов распространения F-волн по малоберцовому и большеберцовому нервам; снижение персистенции F-волн по малоберцовому и большеберцовому нервам; увеличение латентного периода H-волны при исследовании H-рефлекса с m. Soleus (табл. 1).

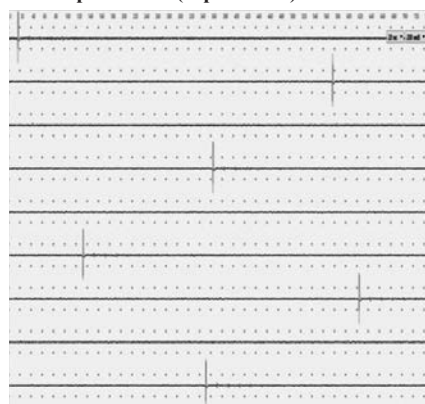
Стимуляционная ЭНМГ, проведенная через три недели после начала заболевания, выявила на пораженной стороне ряд патогномоничных для аксонально-демиелинизирующей невропатии седалищного нерва признаков (табл. 1): значительное снижение амплитуд суммарного мышечного ответа (М-ответа) по малоберцовому (в большей степени) и большеберцовому нервам; снижение амплитуд сенсорных потенциалов поверхностного малоберцового и икроножного нервов; показатели поздних нейрографических феноменов (F-волн и H-волн) без динамики в сравнении с исследованием непосредственно после травмы нерва. Через 3 недели после начала заболевания методом игольчатой электромиографии (ЭМГ) на стороне поражения было выявлено: умеренная спонтанная денервационная активность (по 2–3 потенциала фибрилляций) с m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum), m. Tibialis anterior и m. Extensor digitorum brevis (рис. 1); разрежение паттернов максимального произвольного напряжения m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum), m. Tibialis anterior и m. Extensor digitorum brevis (рис. 2); укорочение сред-

Таблица 1. Показатели стимуляционной электронейромиографии двигательных и чувствительных волокон малоберцового и большеберцового нервов на пораженной стороне у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва в разные сроки наблюдения

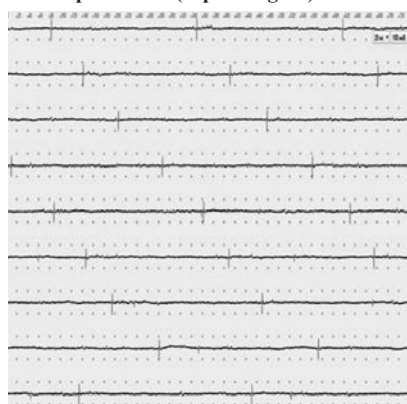
Table 1. Indicators of stimulation electroneuromyography of the motor and sensory fibers of the peroneal and tibial nerves on the affected side of a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy at different times of observation

Показатели	Нормативный показатель / показатели здоровой стороны	Непосредственно после травмы	Через 3 недели после травмы	Через 3 месяца после травмы
Амплитуда М-ответа m. Extensor digitorum brevis	≥2,6/3,7 мВ	3,5 мВ	0,1 мВ	0,3 мВ
Амплитуда М-ответа m. Tibialis anterior	6,6 мВ (на здоровой стороне)	6,5 мВ	0,3 мВ	0,5 мВ
Амплитуда М-ответа m. Abductor hallucis	≥5,8/7,4 мВ	7,1 мВ	2,7 мВ	3,8 мВ
Амплитуда М-ответа m. Vastus lateralis	≥6,0/6,5 мВ	7,9 мВ	7,7 мВ	8,1 мВ
Амплитуда сенсорного потенциала n. Peroneus superficialis	≥10/10 мкВ	10 мкВ	8 мкВ	7 мкВ
Амплитуда сенсорного потенциала n. Suralis	≥10/20 мкВ	23 мкВ	6 мкВ	4 мкВ
Амплитуда сенсорного потенциала n. Sapheneus	≥10/12 мкВ	10 мкВ	10 мкВ	12 мкВ
Относительное увеличение минимального латентного периода F-волны (в сравнении со здоровой стороной) при отведении с m. Extensor digitorum brevis	≤2 мс (нормативный показатель)	4,3 мс	4,7 мс	6,8 мс
Относительное увеличение минимального латентного периода F-волны (в сравнении со здоровой стороной) при отведении с m. Abductor hallucis	≤2 мс (нормативный показатель)	2,8 мс	2,5 мс	1,0 мс
Процент реализаций F-волн при отведении с m. Extensor digitorum brevis	≥30/50%	17%	27%	27%
Процент реализаций F-волн при отведении с m. Abductor hallucis	≥60/100%	53%	53%	100%
Латентный период Н-волны при отведении с m. Soleus	≤32,0/31,8 мс	36,0 мс	34,7 мс	31,9 мс

m. Biceps femoris (caput breve)



m. Biceps femoris (caput longum)



m. Tibialis anterior

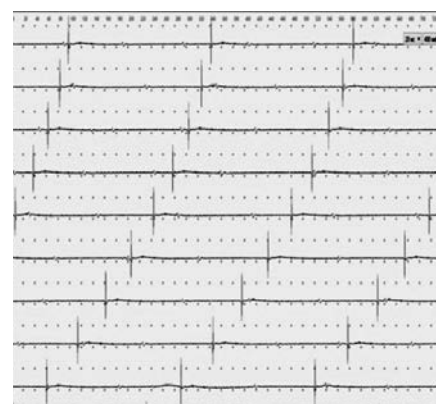


Рис. 1. Потенциалы фибрилляций m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum) и m. Tibialis anterior на пораженной стороне у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва (через 3 недели после травмы)

Fig. 1. Fibrillation potentials of the m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum) и m. Tibialis anterior on the affected side in a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy (3 weeks after nerve injury)

Таблица 2. Показатели игольчатой электромиографии короткой и длинной головок двуглавой мышцы бедра на пораженной стороне у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва в разные сроки наблюдения

Table 2. Indicators of needle electromyography of the m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum) и m. Tibialis anterior on the affected side in a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy at different times of observation

m. Biceps femoris (caput breve)

Длительность ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная длительность, мс	Максимальная длительность, мс	Средняя длительность, мс	Нормативные показатели средней длительности, мс	Отклонение средней длительности,%
3 недели	9,13	16,1	12,3	12,5 (±12%)	(N)
3 месяца	9,11	20,2	14,6		+16,8
Амплитуда ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная амплитуда, мкВ	Максимальная амплитуда, мкВ	Средняя амплитуда, мкВ	Нормативные показатели средней амплитуды, мкВ	Отклонение средней амплитуды, %
3 недели	188	1507	671	500–750	(N)
3 месяца	366	2631	1196		+59,5

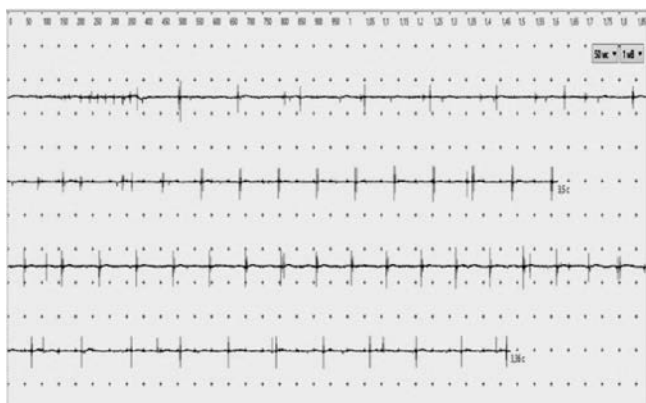
m. Biceps femoris (caput longum)

Длительность ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная длительность, мс	Максимальная длительность, мс	Средняя длительность, мс	Нормативные показатели средней длительности, мс	Отклонение средней длительности,%
3 недели	9,0	12,6	11,5	12,5 (±12%)	(N)
3 месяца	7,94	26,2	14,5		+16,0
Амплитуда ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная амплитуда, мкВ	Максимальная амплитуда, мкВ	Средняя амплитуда, мкВ	Нормативные показатели средней амплитуды, мкВ	Отклонение средней амплитуды, %
3 недели	286	1974	680	500–750	(N)
3 месяца	187	3781	1286		+71,5

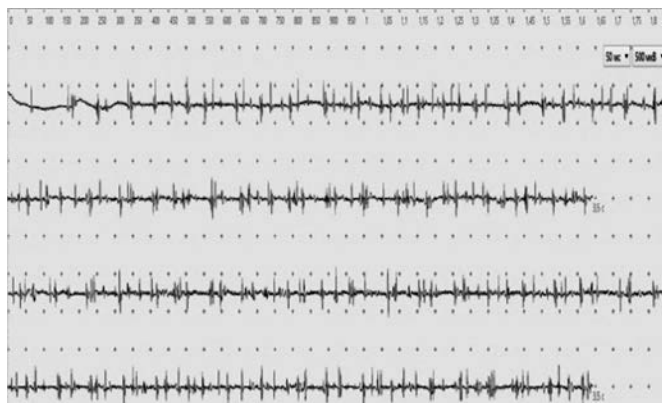
m. Tibialis anterior

Длительность ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная длительность, мс	Максимальная длительность, мс	Средняя длительность, мс	Нормативные показатели средней длительности, мс	Отклонение средней длительности,%
3 недели	7,38	12,7	10,0	12,4 (±12%)	-19
3 месяца	10,1	17,2	12,3		(N)
Амплитуда ПДЕ					
Показатели					
Срок от момента травмы	Минимальная амплитуда, мкВ	Максимальная амплитуда, мкВ	Средняя амплитуда, мкВ	Нормативные показатели средней амплитуды, мкВ	Отклонение средней амплитуды, %
3 недели	228	1970	711	500–750	(N)
3 месяца	348	2511	1389		+84,4

m. Extensor digitorum brevis



Через 3 недели после травмы
3 weeks after nerve injury

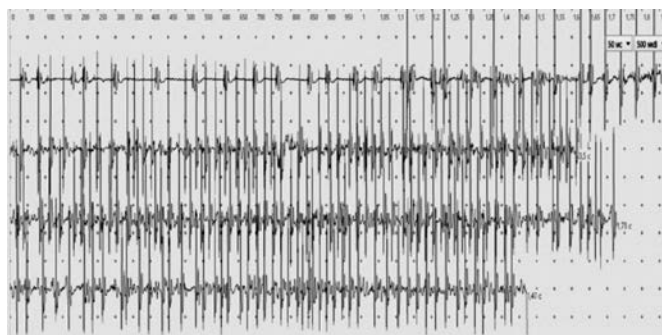


Через 3 месяца после травмы
3 months after nerve injury

m. Tibialis anterior



Через 3 недели после травмы
3 weeks after nerve injury



Через 3 месяца после травмы
3 months after nerve injury

Рис. 2. Паттерны максимального произвольного напряжения m. Extensor digitorum brevis и m. Tibialis anterior на стороне поражения у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва в разные сроки наблюдения (регистрация концентрическим игольчатым электродом)

Fig. 2. Patterns of maximum arbitrary voltage of the m. Extensor digitorum brevis and m. Tibialis anterior on the affected side in a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy at different times of observation

ней длительности потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) m. Tibialis anterior (табл. 2; рис. 3).

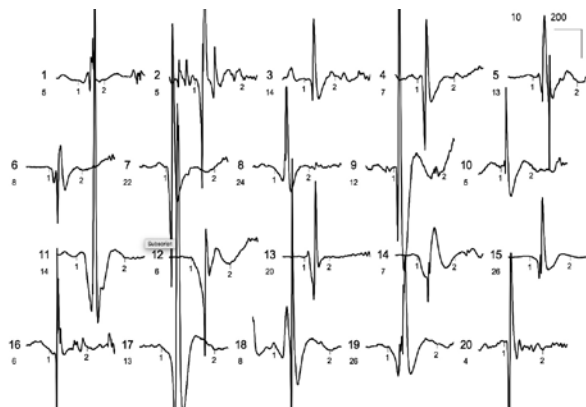
Через три месяца по результатам стимуляционной ЭНМГ была выявлена положительная динамика (табл. 1): отмечалось некоторое увеличение амплитуд М-ответов по малоберцовому и большеберцовому (в большей степени) нервам; наблюдалось восстановление персистенции F-волн по большеберцовому нерву; нормализация латенции Н-волн при отведении с m. Soleus. При проведении игольчатой ЭМГ: выявлялась спонтанная активность в виде положительных

острых волн (ПОВ) с m. Tibialis anterior и m. Extensor digitorum brevis (рис. 4), потенциалы фибрилляций не регистрировались; паттерны максимального произвольного напряжения m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum), m. Tibialis anterior и m. Extensor digitorum brevis (в сравнении с предшествующим исследованием) характеризовались увеличением средних частот и амплитуд (рис. 2); отмечалось увеличение средних амплитуд и длительностей ПДЕ исследованных m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum), m. Tibialis anterior (табл. 2; рис. 3).

m. Biceps femoris (caput breve)

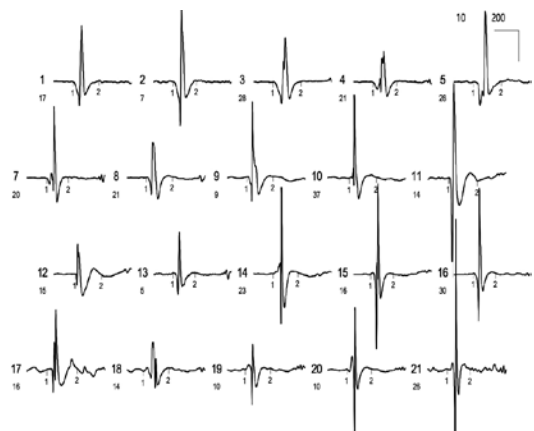


Через 3 недели после травмы
3 weeks after nerve injury



Через 3 месяца после травмы
3 months after nerve injury

m. Biceps femoris (caput longum)



Через 3 недели после травмы
3 weeks after nerve injury

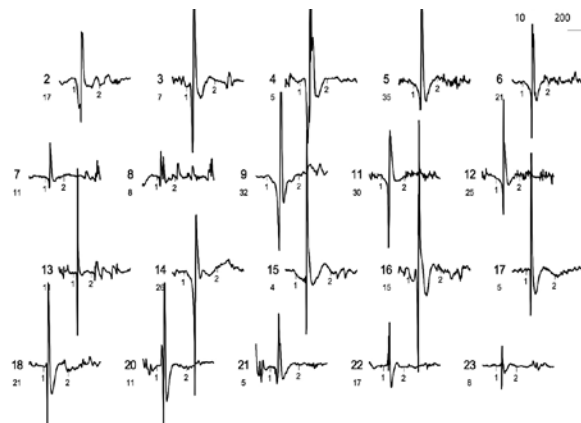


Через 3 месяца после травмы
3 months after nerve injury

m. Tibialis anterior



Через 3 недели после травмы
3 weeks after nerve injury

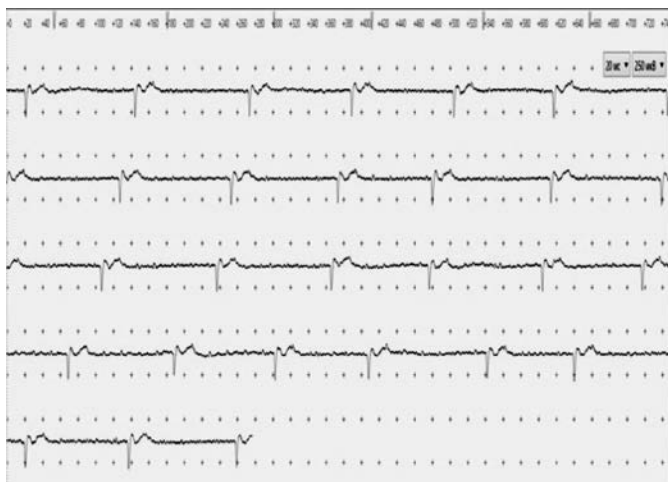


Через 3 месяца после травмы
3 months after nerve injury

Рис. 3. Потенциалы двигательных единиц (ПДЕ) m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum) и m. Tibialis anterior на пораженной стороне у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва в разные сроки наблюдения

Fig. 3. Motor unit potentials (MUP) of the m. Biceps femoris (caput breve), m. Biceps femoris (caput longum) и m. Tibialis anterior on the affected side in a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy at different times of observation

m. Extensor digitorum brevis



m. Tibialis anterior

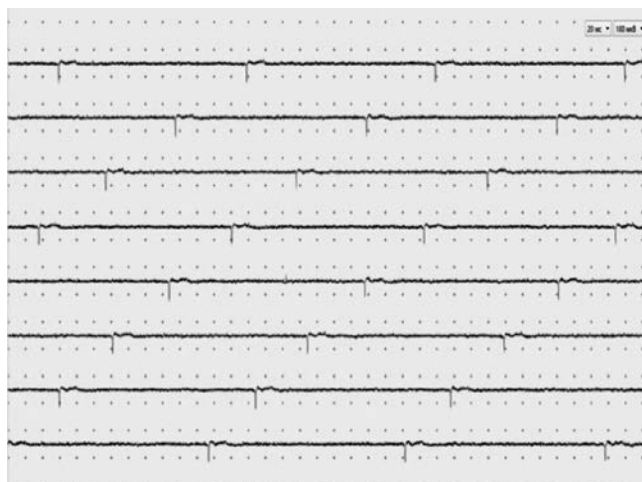


Рис. 4. Положительные острые волны m. Extensor digitorum brevis и m. Tibialis anterior на стороне поражения у пациента с постинъекционной невропатией седалищного нерва (через 3 месяца после травмы)

Fig. 4. Positive sharp waves of the m. Extensor digitorum brevis and m. Tibialis anterior on the affected side in a patient with postinjection sciatic nerve neuropathy (3 months after nerve injury)

Обсуждение

СН нерв состоит из двух ветвей, формирующих малоберцовый и большеберцовый нервы, покрытых общим эпиневром на протяжении от таза до места их разделения. В ягодичной области СН защищен большой ягодичной мышцей и седалищным бугром, вблизи от которого он проходит. Наличие двух пучков в составе седалищного нерва вызывает специфическую картину компрессионного поражения, которое характеризуется иногда избирательным поражением латерального пучка, представленного волокнами малоберцового нерва. Отмечается, что в 75% случаев повреждения СН преимущественно страдают волокна малоберцовой ветви при относительной сохранности большеберцовой ветви [2].

Малоберцовый нерв является более уязвимым по сравнению с ББ, степень его повреждения обычно более тяжелая, а прогноз для восстановления – менее благоприятный. Уязвимость малоберцового нерва обусловлена более латеральным и поверхностным расположением нерва в ягодичной области, более длительной продолжительностью нервных волокон. Кроме этого имеет значение то, что МБ нерв сформирован меньшим количеством волокон, переплетающихся с многочисленными соединительнотканными волокнами, что обуславливает меньшее количество поглощающих усилие пучков, а также тем, что МБ нерв имеет меньшее кровоснабжение по сравнению с ББН. Малоберцовый нерв менее эластичен при механической компрессии, поскольку имеет двойную фиксацию в области седалищной вырезки и в области латеральной поверхности головки малоберцовой кости, а ББН относительно неподвижен только в области седалищной вырезки.

При инъекционном поражении выделяют три основных механизма поражения [10]:

1. Механическое повреждение нервных волокон иглой.

2. Компрессия нерва гематомой.

3. Токсическое воздействие инъекционного раствора.

В приведенном клиническом наблюдении имело место механическое повреждение иглой седалищного нерва с большим повреждением волокон малоберцового нерва, который в силу анатомических особенностей ограничен в отклонении при соприкосновении с иглой (см. выше). Кроме этого, осуществлено введение 3 мл препарата но-шпы, которая не обладает токсическим эффектом, но, оказавшись субэпинеурально, могла оказать дополнительное давление на нерв. Инъекция проведена в наружный медиальный квадрант, близко к разделительной линии с внутренним медиальным квадрантом при косом направлении иглы, что явилось нарушением требований для в/м введения.

Пациент ощутил простреливающую боль и практически сразу парез разгибателей стопы с формированием каузалгической боли. На следующие сутки присоединились другие явления вегетативной недостаточности: отек стопы, синюшно-гиперемированный цвет кожи, гипергидроз, что явилось основанием для постановки диагноза комплексного регионального болевого синдрома II типа. Следует отметить, что нейропатический болевой синдром был купирован 5-недельным приемом габапентина. Регресс болевого синдрома совпал с уменьшением проявлений вегетативной недостаточности (отека, гипергидроза).

Результаты нейрофизиологического исследования непосредственно после травмы нерва (в сочетании с клиническими признаками: парезом стопы и чувствительными нарушениями в зоне иннервации малоберцового, икроножного и подошвенных нервов) свидетельствуют о поражении малоберцовой и большеберцовой порций седалищного нерва. Уточнение степени (но не характера) вовлеченности в патологический процесс волокон

малоберцового или большеберцового нервов (на данном этапе развития заболевания) возможно при исследовании паттернов произвольного напряжения индикаторных мышц пораженной конечности методом игольчатой электромиографии. При игольчатой электромиографии отмечается разрежение паттерна произвольного напряжения мышцы (или снижение/отсутствие произвольной активности мышцы при частичном/полном блоке проведения), спонтанная активность и неврогенные изменения потенциалов двигательных единиц отсутствуют [8]. Первые 2–3 недели после травмы (в зависимости от уровня) амплитуда М-ответа и вызванного потенциала нерва ниже места повреждения остается сохранной, проксимальнее места травмы отмечается снижение амплитуд (иногда отсутствие реализации) вызванного потенциала нерва и М-ответа (коррелирует со степенью выраженности мышечной слабости) с изменением его формы при стимуляции [7]. Параллельно дегенерации дистальной культи аксона происходит снижение амплитуд М-ответа и вызванного потенциала нерва на участке ниже травмы. Выявление мышц с наибольшим частотным редуктированием (разрежением) паттерна произвольного напряжения указывает на наиболее поврежденные волокна, иннервирующие данные мышцы. Особенности изменения амплитудных показателей паттернов произвольного напряжения индикаторных мышц свидетельствуют об избирательном поражении типа двигательных единиц [11]. Однако раннее (до 2–3-х недель) проведение игольчатой ЭМГ нецелесообразно, так как не раскрывает всего потенциала данной диагностической методики. А именно, не характеризует денервационно-реиннервационный процесс, который отражает аксонопатию (аксонотмезис) – нарушение целостности аксона с развитием антероградной (валлеровской) дегенерации нервного волокна дистальнее места повреждения при сохраненных соединительнотканых оболочках нерва [6, 10]. Валлеровская дегенерация (по окончании латентного периода: тонкие миелинизированные волокна – 25 часов, толстые – 45 часов) начинается с фрагментации аксона в области травмы, которая затем распространяется в дистальном направлении со скоростью, обратно пропорциональной толщине и длине межзловых промежутков поврежденного волокна (для тонких аксонов – 250 мм в день, а для толстых – 46 мм в день) [9]. У пациентов с высоким уровнем повреждения седалищного нерва, учитывая большую его протяженность, наиболее целесообразно использование игольчатой ЭМГ, начиная с момента завершения валлеровской дегенерации (при аксонопатии) дистальных участков нервных волокон, иннервирующих наиболее дистальные мышцы (мышцы стопы), а именно, через 2–3 недели от начала заболевания. После окончания валлеровской дегенерации мышечные волокна перестают получать центробежное трофическое обеспечение от нейрона и начинают сигнализировать о своей денервации – на электромиограмме регистрируется спонтанная активность в виде потенциалов фибрилляций [8, 11].

Непосредственно перед появлением денервационных потенциалов при стимуляционной ЭНМГ наблюдается падение амплитуды М-ответа пропорционально суммарным потенциалам утраченных аксонов – как нейрофизиологический эквивалент валлеровской дегенерации [11]. У описываемого пациента наибольшее падение амплитуды М-ответа наблюдается с дистальных мышц, иннервированных малоберцовым нервом на стороне поражения. Преимущественная травматизация нервных

волокон малоберцового нерва, иннервирующих дистальные мышцы, подтверждается и показателями игольчатой ЭМГ (значительное разрежение паттерна произвольного напряжения мышц, укорочение ПДЕ, а также регистрация ПОВ, как признака распада мышечных единиц). Регистрация ПОВ в *m. Tibialis anterior* и *m. Extensor digitorum brevis*, для которых характерно значительное снижение амплитуд М-ответов, указывает на их сниженный реиннервационный потенциал (в сравнении проксимальными мышцами, иннервированными малоберцовым нервом, и с мышцами, иннервированными большеберцовым нервом). В литературных источниках отмечено, что первые укрупненные (характерные для реиннервационного процесса) потенциалы регистрируются в ближайших к месту невралной травматизации мышцах не ранее 1-го месяца от момента повреждения нерва, а гипотрофия мышц – не ранее 2-х месяцев [7, 12]. Учитывая время развития валлеровской дегенерации при повреждении седалищного нерва на уровне таза (2–3 недели), целесообразные сроки повторной комплексной ЭНМГ – не ранее 1,5–2 месяцев. Выявленное у данного пациента (при повторной ЭНМГ через 3 месяца) увеличение (абсолютное или относительное) средних показателей длительностей и амплитуд ПДЕ всех исследованных мышц указывает на развивающийся процесс компенсаторной реиннервации как мышцах, иннервируемых большеберцовой порцией седалищного нерва, так и малоберцовой. Однако значительное параллельное увеличение амплитуды М-ответа с *m. Abductor hallucis* и отсутствие регистрации ПОВ с *m. Viceps femoris (caput longum)* указывает на эффективную компенсаторную реиннервацию мышц, иннервируемых большеберцовым нервом, в отличие от малоберцового. Восстановление персистенции F-волн, а также латенций F- и H-волн большеберцового нерва на стороне поражения также свидетельствует об эффективных процессах ремиелинизации в наименее пораженном нерве.

Заключение

Внутримышечные инъекции следует назначать лишь в тех случаях, когда препарат недостаточно эффективен при пероральном введении, и обращать внимание на соблюдение техники и места внутримышечного введения препарата (аспирационное тестирование и медленное введение пробной дозы).

При высоком уровне повреждения седалищного нерва проведение электронейро- и миографического исследования для уточнения характера (демиелинизирующее и/или аксональное поражение) и степени вовлечения в патологический процесс его невралных структур целесообразно проводить не ранее 2–3-х недель от момента травмы, когда могут быть выявлены признаки денервации в дистальных тканях, иннервируемых данным нервом. Выполнение ЭНМГ-исследования в первые дни малоинформативно для этих целей, а диагностика может быть осуществлена на основании тщательного неврологического обследования. Проведение повторной комплексной электронейромиографии (с целью определения прогноза восстановления) наиболее оправдано не ранее 1,5–2-х месяцев от времени повреждения нерва, так как, учитывая большую протяженность седалищного нерва, появление признаков компенсаторной реиннервации (регистрация укрупненных ПДЕ) в дис-

тальных мышцах в более короткие сроки маловероятно. В проведенном клиническом наблюдении были выявлены нейрографические признаки восстановления большеберцовой (менее поврежденной) порции седалищного нерва в виде нормализации проводящей функции (увеличение персистенции F-волн, снижение латенций F- и H-волн) и эффективной компенсаторной реиннерва-

ции мышц. В то же время для малоберцовой (наиболее поврежденной) порции седалищного нерва сохранялась дисфункция проведения и определялся сниженный реиннервационный потенциал.

Конфликт интересов отсутствует.

There is no conflict of interest.

Список литературы

1. Силантьев К. Классическая неврология: руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам [Текст]. Волгоград: «Панорама», 2006; 400 с.
2. Бразис П.У. Топическая диагностика в клинической неврологии / П.У. Бразис, Дж.К. Мэсдю, Х. Биллер. Пер. с англ.; под общ. ред. О.С. Левина. М.: МЕД-пресс-информ, 2009; 736 с.: ил.
3. Dubil E.A., Dahle J.M., Owens M.D. Bilateral sciatic nerve palsy: a new presentation of toilet bowl neuropathy. J Emerg Med. 2012; 43 (4): 622–4. doi: 10.1016.
4. Peuker E., Grönemyer D. Rare but serious complications of acupuncture: traumatic lesions. Acupunct Med. 2001; 19(2): 103–108.
5. Obach J., Aragones J.M., Ruano D. The infrapiriformis foramen syndrome resulting from intragluteal injection. J Neurol Sci. 1983; 58(1): 135–42.
6. Wani M., Sheikh S., Ahmed A. Clinical, electrophysiological, and prognostic study of postinjection sciatic nerve injury: An avoidable cause of loss of limb in the peripheral medical service. Ann Indian Acad Neurol. 2009; 12: 116–9.
7. Seddon H.J. A Classification of Nerve Injuries. Br Med J. 1942 Aug 29; 2(4260): 237–239.
8. Касаткина Л.Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография / Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова. М.: Медика, 2010; 416 с.
9. Николаев С.Г. Электромиография: клинический практикум / С.Г. Николаев. Иваново: ПресСто, 2013; 394 с.
10. Patterns of degeneration of myelinated fibres in short and long peripheral stumps and in isolated segments of rat phrenic nerve. Interpretation of the role of axoplasmic flow of the trophic factor. Brain Res. 1982; 233: 227–240.
11. Мументалер М., Штёр М., Мюллер-Фаль Г. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / под ред. М. Мументалера, М. Штёра, Г. Мюллера-Фалья; пер. с нем.; под общей ред. А.Н.Баринова. М.: МЕДпресс-информ, 2013; 616 с.
12. Мак-Комас А.Дж., Скелетные мышцы (строение и функции) / Под ред. А. Радзиевского, пер. с англ. Киев: Олимпийская литература, 2001; 408 с.
13. Dyck P.J. Peripheral Neuropathy. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 2753 pp.

Поступила 06.05.2019

References

1. Silant'ev K. Klassicheskaya nevrologiya: rukovodstvo po perifericheskoy nervnoy sisteme i khronicheskim boleвым sindromam [Tekst]. Volgograd: «Panorama», 2006; 400 s.
2. Brazis P.U. Topicheskaya diagnostika v klinicheskoi nevrologii / Pol U. Brazis, Dzhozef K. Mehds'y, Kh. Biller; Per. s angl.; Pod obshch. red. O.S. Levina. M.: MED-press-inform, 2009; 736 s.: il.
3. Dubil E.A., Dahle J.M., Owens M.D. Bilateral sciatic nerve palsy: a new presentation of toilet bowl neuropathy. J Emerg Med. 2012; 43 (4): 622–4. doi: 10.1016.
4. Peuker E., Grönemyer D. Rare but serious complications of acupuncture: traumatic lesions. Acupunct Med. 2001; 19(2): 103–108.
5. Obach J., Aragones J.M., Ruano D. The infrapiriformis foramen syndrome resulting from intragluteal injection. J Neurol Sci. 1983; 58(1): 135–42.
6. Wani M., Sheikh S., Ahmed A. Clinical, electrophysiological, and prognostic study of postinjection sciatic nerve injury: An avoidable cause of loss of limb in the peripheral medical service. Ann Indian Acad Neurol. 2009; 12: 116–9.
7. Seddon H.J. A Classification of Nerve Injuries. Br Med J. 1942 Aug 29; 2(4260): 237–239.
8. Kasatkina L.F. E'lektromiograficheskie metody issledovaniya v diagnostike nervno-my'shechny'x zabolevanij. Igol'chataya e'lektromiografiya / L.F. Kasatkina, O.V. Gil'vanova. M.: Medika, 2010; 416 s.
9. Nikolaev S.G. E'lektromiografiya: klinicheskij praktikum / S.G. Nikolaev. Ivanovo: PresSto, 2013; 394 s.
10. Lubinska L. Patterns of degeneration of myelinated fibres in short and long peripheral stumps and in isolated segments of rat phrenic nerve. Interpretation of the role of axoplasmic flow of the trophic factor. Brain Res. 1982; 233: 227–240.
11. Mumentaler M., Shtyor M., Myuller-Fal' G. Porazheniya perifericheskix nervov i koreshkovy'e sindromy' / pod red. M. Mumentalera, M. Shtyora, G. Myullera-Falya; per. s nem.; pod obshhej red. A.N.Barinova. M.: MEDpress-inform, 2013; 616 s.
12. Mak-Komas A.Dzh., Skeletny'e my'shcy (stroenie i funkcii) / Pod red. A. Radzievskogo, Per. s angl. Kiev: Olimpiyskaya literatura, 2001; 408 s.
13. Dyck P.J. Peripheral Neuropathy. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 2753 pp.

Received 06.05.2019