

ОБЗОРЫ

УДК 616.8:359.6

Авторы не заявили о конфликте интересов

DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2018-4-3-26-35>

МНОГОУРОВНЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ВОЕННОЙ И МОРСКОЙ МЕДИЦИНЫ

¹И. В. Литвиненко*, ¹С. А. Живолупов, ¹А. Р. Булатов, ²Е. Э. Кузина, ¹Е. А. Провоторов¹Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия²Главное бюро медико-социальной экспертизы по г. Санкт-Петербургу, филиал бюро 17, Санкт-Петербург, Россия

© Коллектив авторов, 2018 г.

Повреждение периферических нервов и спинномозговых корешков в естественных анатомических туннелях является не только распространенной формой поражения нервной системы, но и важной медико-социальной проблемой; поскольку туннельные невропатии и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника являются одной из частых причин освобождения граждан от призыва, увольнения военнослужащих из Вооруженных Сил Российской Федерации, плавсостава, изменений категории годности к военной службе. По данным различных авторов сочетание компрессионно-ишемических невропатий с признаками поражения спинномозговых корешков встречается в 30–70% случаев туннельных синдромов. Особенно это актуально для мореплавателей, поскольку у них чаще встречаются поражения опорно-двигательного аппарата, так как длительная, монотонная нагрузка может приводить к микротравматизации и микрокровоизлияниям с последующим рубцеванием мышц, сухожилий, связок, фасций и, как следствие, сужению естественных анатомических туннелей. Выявлено наличие связи между работой в море и частотой поражения позвоночника, плечевого пояса с возникновением синдрома вращательной манжеты плеча и туннельных синдромов. У военнослужащих это может проявляться во время чрезмерно длительного сдавливания верхних отделов рук при проведении стрельб, тренировок, работы в условиях низких температур и вибрации.

Ключевые слова: морская медицина, туннельный синдром, радикулопатия, полиневропатия, двойной краш-синдром, мультифокальная невропатия, миелопатия.

MULTI-LEVEL DAMAGE OF PERIPHERAL NERVOUS SYSTEM IN CLINICAL PRACTICE OF NAVAL AND MILITARY MEDICINE

¹Igor V. Litvinenko*, ¹Sergey A. Zhivolupov, ¹Albert R. Bulatov, ²Ekaterina E. Kuzina, ¹Evgeniy A. Provotorov¹S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia²General office of the State medical and social expertise in St. Petersburg, branch office 17, St. Petersburg, Russia

Damage to the peripheral nerves and spinal roots in natural anatomical tunnels is not only a common form of damage to the nervous system, but also an important medical and social problem; because tunnel neuropathy and degenerative-dystrophic diseases of the spine are one of the most common reasons for the release of citizens from the call, the dismissal of military personnel from the Armed Forces of the Russian Federation, seafarers, changes in the category of fitness for military service. According to various authors, the combination of compression — ischemic neuropathies with signs of spinal cord lesions occurs in 30–70% of cases of tunnel syndromes. This is especially true for seafarers, because they are more likely to be affected by the musculoskeletal system, as long-term, monotonous load can lead to micro-traumatization and micro-hemorrhage, followed by scarring of muscles, tendons, ligaments, fascia and, as a consequence, the narrowing of natural anatomical tunnels. Revealed the existence of a relationship between the sea and the frequency of lesions of the spine, the shoulder girdle, with the emergence of the syndrome

of the rotator cuff and carpal tunnel syndrome. In military personnel, this may occur during excessively long compression of the upper arms during shooting, training, work in low temperatures and vibration.

Key words: marine medicine, tunnel syndrome, radiculopathy, polyneuropathy, double crush syndrome, multifocal neuropathy, myelopathy.

Для цитирования: Литвиненко И.В., Живолупов С.А., Булатов А.Р., Кузина Е.Э., Провоторов Е.А. Многоуровневые поражения периферической нервной системы в клинической практике военной и морской медицины // *Морская медицина*. 2018. № 3. С. 26–35, DOI: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2018-4-3-26-35>

Повреждение периферических нервов и спинномозговых корешков в естественных анатомических туннелях является распространенной формой патологии нервной системы, а также важной медико-социальной проблемой. Огромную роль в формировании данной нозологии играют дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника и опорно-двигательного аппарата, что в конечном итоге является одной из частых причин освобождения граждан от призыва, увольнения военнослужащих из Вооруженных Сил Российской Федерации, плавсостава, изменений категории годности к военной службе. Данное обстоятельство обусловлено тем, что поражения периферических нервов и сплетений в повседневной клинической практике занимают, по разным данным до 60% от всех заболеваний нервной системы. Согласно результатам исследований, туннельные невропатии и радикулопатии являются самыми частыми формами поражения нервных стволов, однако их этиология устанавливается только в 75% случаев и то в специализированных стационарах [1, с. 31–36]. В организме человека имеются зоны повышенной ранимости периферических нервов и спинномозговых корешков — анатомически узкие каналы (туннели), образованные костями, мышцами, фасциями и связками. Компрессия в этой области может приводить к механической деформации и длительной ишемии нервных волокон, что в конечном итоге способствует образованию очагов локальной демиелинизации с формированием блоков проведения импульсов.

По данным литературы, туннельные синдромы приводят к временной, а в ряде случаев к стойкой утрате трудоспособности граждан, в том числе военнослужащих и моряков [2, с. 37–38]; более того, на сегодняшний день они также являются одной из актуальных проблем современной травматологии, составляя 3–10% всех осложнений травм опорно-двигательного аппарата [3, с. 557–562]. По данным некоторых

авторов основную долю пациентов (до 80%) с поражениями периферической нервной системы (ПНС) составляют лица молодого трудоспособного возраста [4, с. 31–41].

Согласно опубликованным результатам исследований, туннельные невропатии и радикулопатии возникают не только в результате травм, а являются полиэтиологической патологией, включающей в себя большое количество соматических заболеваний, таких как эндокринные расстройства (сахарный диабет, гипотиреоз), диффузные болезни соединительной ткани (прежде всего узелковый полиартериит, системная склеродермия и системная красная волчанка), ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз, подагра. По сведениям большинства авторов, соматическая патология способствует повышению осмотического внутривенного давления, особенно это касается сахарного диабета (вследствие накопления сорбитола), с постепенным развитием отека нерва и сухожилий, что служит причиной объемного несоответствия между внутренним пространством туннеля и его содержимым с последующей компрессией, развитием гипоксии и ишемии нерва. Данный механизм объясняет частые случаи туннельной невропатии и радикулопатии при сахарном диабете.

По данным зарубежной литературы, у пациентов с хронической почечной недостаточностью через 3–5 лет после начала программного гемодиализа, возможно развитие амилоидной болезни. Обращается внимание на то, что амилоидная инфильтрация синовиальной оболочки в пределах туннельных каналов является фактором, способствующим сдавлению нерва [5, с. 1090–1094]. Также отмечаются местные факторы, приводящие к сдавлению нервов или спинномозговых корешков, сюда относятся спондилоартрозы, изменения связочного и фасциального аппаратов, мышц.

У моряков особенно актуальна в формировании различных поражений ПНС приобретенная

патология костно-мышечного аппарата. Согласно исследованию L. Kaerlev и соавт. одними из наиболее часто встречающихся заболеваний среди мореплавателей являются поражение опорно-двигательной системы, различные травмы и отравления. Также отмечается наличие связи между работой в море, в частности в рыболовстве, и частотой поражения плечевого пояса, возникновением синдрома вращательной манжеты плеча и туннельных невропатий [6, с. 8]. Обращается внимание на то, что длительная, монотонная нагрузка во время выполнения служебных обязанностей способствует микротравматизации и микрокровоизлияниям с последующим рубцеванием мышц, сухожилий, связок, фасций и, как следствие, сужению естественных анатомических туннелей. Известно, что риск поражения ПНС, в том числе и у военнослужащих, относительно возрастает во время чрезмерно длительного сдавления верхних отделов рук при проведении стрельб, тренировок, работы в условиях вибрации и низких температур. Так, переохлаждение ведет к спазму артериол и стазу капилляров периневрия, что приводит к нарушению проницаемости эндотелия [7, с. 522].

Неоднократно подчеркивалось, что особенности службы на флоте подразумевают дополнительную психологическую нагрузку, вследствие чего алкоголизация среди личного состава является частой проблемой [8, с. 26–29]. Так, злоупотребление алкоголем может приводить к повышению чувствительности нервных волокон к негативным воздействиям профессиональных факторов, которые повышают риск возникновения невропатии, радикулопатии, полиневропатии и степени их выраженности [9, с. 26–31].

Согласно многочисленным научным публикациям алкогольная полиневропатия формируется при прямом токсическом воздействии этанола и его метаболитов (ацетальдегида) на периферические нервы, а также немалую роль при этом играет недостаток поступления в организм тиамин, в том числе связанный с несбалансированным питанием. В настоящее время до конца не решен вопрос рационального питания личного состава кораблей и подводных лодок, находящихся в дальнем плавании. Как показали исследования [2, с. 27–38; 10, с. 776–783], снижение устойчивости ПНС к различным отрицательным влияниям окружающей среды и профессиональной деятельности может развиваться при дефиците витаминов группы В. У военнослужащих, работа которых

связана с многочисленными неблагоприятными факторами (транспортировка тяжестей, выполнение однообразных движений, вынужденное положение тела, колебание температуры окружающей среды), происходит раннее развитие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Старший офицерский состав чаще всего находится на штабной работе, где при высоких психоэмоциональных нагрузках преобладает сидячий, малоподвижный образ жизни. Отмечена взаимосвязь недостаточной физической активности с развитием неврологических осложнений дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника [10, с. 776–783]. Известно, что неотъемлемой частью службы моряка является длительное воздействие на него различного рода физических факторов [12, с. 12–26; 13, с. 534–545]. Например, регулярное локальное воздействие вибрации может играть огромную роль в формировании туннельных синдромов и сенсорной полиневропатии [1, с. 31–36; 14, с. 131–139; 15, с. 31–34]. По данным экспериментальных работ, вибрация вызывает повышенную возбудимость рецепторов и приводит к нарушению регулирующих влияний ЦНС на тонус сосудов и, как следствие, к дистрофическим изменениям нервов [14, с. 131–139] (таблица).

В XX веке возникла гипотеза многоуровневого поражения ПНС, описанная впервые в 1973 г. А. R. Upton и А. J. McComas. Она была разработана после комплексного клинко-электрофизиологического обследования 115 пациентов с туннельными синдромами. У 81 больного были получены электрофизиологические, клинические и анамнестические сведения, подтверждающие наличие шейной радикулопатии. Суть гипотезы заключалась в том, что отдельные аксоны, ущемленные в одной области, становятся особенно восприимчивыми к повреждению в другом месте [16, с. 359]. С точки зрения нейрофизиологии, А. R. Upton и А. J. McComas обосновали свою гипотезу нарушением аксоплазматического тока, что предрасполагает к возникновению туннельных невропатий и обозначается в литературе как «синдром двойного аксоплазматического сдавления» (double crush syndrome) [4, с. 31–41; 16, с. 359; 7, с. 522; 18; с. 1171–1175]. В связи с этим компрессия нервных волокон на уровне спинномозговых корешков вызывает в них частичную дегенерацию нейрофиламентов, обеспечивающих аксональный транспорт

Таблица

Некоторые неблагоприятные факторы военной службы, которые могут способствовать поражению периферической нервной системы

Table

Some unfavorable factors of military service, which may contribute to peripheral nervous system damage

Неблагоприятные факторы военной службы	Некоторые аспекты патогенеза развития заболевания	Меры профилактики
Природные — холод; — перепады атмосферного давления; — перепады температур; — повышенная влажность	Переохлаждение ведет к спазму артериол и стазу капилляров периневрия, что приводит к нарушению их проницаемости	Соблюдение формы одежды военнослужащими, исключение длительного нахождения на открытом воздухе
Технические: — вибрация; — сверхвысокочастотное электромагнитное излучение (СВЧ ЭМИ); — ионизирующие излучения; — тяжелые металлы, органические вещества	Вибрация вызывает повышенную возбудимость рецепторов, что ведет к нарушению к нарушению регулирующих влияний ЦНС на тонус сосудов и, как следствие, трофику нервов	Исключить длительное воздействие данных факторов, соблюдать режимы работы и отдыха военнослужащих
Социально-бытовые: — хронический стресс; — психическое перенапряжение; — закрытый коллектив	При стрессорном (экстремальном) воздействии на организм возникают нарушения медиаторных и иммунных процессов, сдвиги тканевого метаболизма, энерготрат и энергообразования	Работа с психологом, контроль командиров за личным составом
Питание: — дефицит витаминов группы В	Витамины группы В являются коферментами, участвующими в различных биохимических процессах, улучшают энергетику нервной клетки, играют важную роль в биосинтезе многих нейромедиаторов	Правильное составление меню плавсостава, использование препаратов с витаминами группы В
Физические: — длительная работа за ЭВМ (операторы); — гиподинамия; — травматизм	Специфическое положение тела или конечностей, повторные однообразные действия могут способствовать ущемлению, микротравматизации и отеку нервных столбов в узких анатомических каналах	Выполнение утренней физической зарядки, вести активный образ жизни, чередовать время работы и отдыха

веществ. В этой ситуации не происходит дегенерации дистальной части аксона, однако дополнительная компрессия может вызвать нарушение функции сохраненных нейрофиламентов и привести к нарушениям трофического обеспечения нерва [18, с. 1171–1175]. Эта гипотеза была подтверждена в клинических исследованиях [19, с. 1256–1259].

По данным различных авторов сочетание компрессионных невропатий с признаками поражения корешков спинномозговых нервов встречается в 30–70% случаев туннельных синдромов [20, с. 367; 21, с. 376]. Также имеются литературные данные о том, что сдавление нервных волокон может быть не только двой-

ным, но и тройным, и даже более. И поэтому некоторыми авторами предложен термин «множественное аксоплазматическое сдавление» — МАС-синдром [4, с. 31–41].

К. Nemoto и соавт. в 1987 г. провели эксперимент на собаках с использованием электрофизиологического и гистологического методов. В работе было показано, что нерв, сжатый в проксимальной части, становится особенно восприимчивым к дополнительной компрессии в дистальной области. Другими словами, проксимальное сжатие нерва может уменьшить его способность выдерживать дальнейшее сдавление на более дистальном участке. Более того, оказалось, что два сдавления низкой сте-

пени интенсивности вдоль нерва хуже, чем сдавление более интенсивное, но на одном уровне [7, с. 522].

В статье «Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: Double crush syndrome?» (2006) описаны результаты ретроспективного исследования 277 пациентов с шейной радикулопатией C₆, C₇, C₈, среди которых у 39 наблюдался карпальный синдром. Выявлена корреляция между карпальным туннельным синдромом и уровнем радикулопатии: степень снижения сенсорных ответов была более выраженной при радикулопатии C₆, C₇, а двигательные нарушения были более значительными при радикулопатии C₈. Анализ электрофизиологических результатов при карпальном синдроме не выявил значимой корреляции между сенсорными нарушениями и C₆, C₇ радикулопатией, также никакой зависимости не наблюдалось между двигательными показателями при радикулопатии C₈. На основании проведенного анализа авторами не было найдено подтверждения гипотезы синдрома двойного сдавления (СДС) [19, с. 1256–1259].

Первичную теорию двойного сдавления срединного нерва на уровне запястья и области шеи D. W. Flatt развил и применил ее для объяснения поражения других нервов, например, инфрапателлярного подкожного нерва [22, с. 395–397]. R. E. Carroll и соавт. описали сочетание у одного больного синдрома верхней грудной апертуры и синдрома запястного канала [23, с. 149–153].

Тем не менее на сегодняшний момент ведутся дискуссии о проблеме существования многоуровневого поражения нервов, а также об основополагающих механизмах развития синдрома. Учитывая, что обоснования гипотезы СДС были сформулированы много лет назад и с тех пор не обновлялись и не пересматривались, несмотря на современные достижения в области нейрофизиологии, необходимо уточнение представлений о механизмах, лежащих в основе многоуровневого сдавления [3, с. 557–562]. Традиционное определение СДС является узким, необходимо учитывать, что соматическая патология (например, сахарный диабет), лекарственные и токсические невропатии способствуют повреждению нерва.

В 2011 г. было закончено масштабное Дельфийское исследование, в котором приняли участие 50 экспертов из различных стран. Из

них 59% согласились с тем, что наличие первоначального «дефекта» нервной системы определяет предрасположенность к развитию вторичного расстройства нервной системы в том же сегменте; 12% воздержались от вывода и 29% не согласились [3, с. 557–562]. По результатам исследований были сформулированы основные механизмы, способствующие развитию многоуровневой невропатии: нарушение аксонального транспорта, изменение регуляции ионных каналов выше и ниже места сдавления, иммунный воспалительный процесс в задних корешках, спинномозговых ганглиев, центральная сенситизация [3, с. 557–562].

В 2016 г. В. Н. Cohen и соавт. из медицинской школы университета Брауна (США) опубликовали статью, в которой предложили заменить термин «СДС» на «мультифокальная невропатия». По мнению авторов, термин «мультифокальная невропатия» является более подходящим и включает в себя множественную этиологию повреждений периферических нервов [18, с. 1171–1175]. Учитывая, что у большей части пациентов, особенно в пожилом возрасте, имеется совокупность факторов (взаимодействие между собой механических, системных, фармакологических, экологических факторов), приводящих к комплексному поражению нервов (рисунок).

Nash H. Naam из Южного Иллинойского центра хирургии кисти Эффингам (США) согласилась с тем, что «мультифокальная невропатия» является привлекательным термином для обозначения множественной этиологии повреждения нервов, однако отметила, что он используется клиницистами для описания аутоиммунного заболевания, мультифокальной моторной невропатии [24, с. 1176].

Наиболее широко изучена связь карпального синдрома и шейной радикулопатии. Однако в 1998 г. G. Morgan и соавт. обследовали около 12 тысяч пациентов с использованием клинических и нейрофизиологических критериев и не нашли связи шейной радикулопатии с туннельными синдромами, частота сопутствующего карпального и кубитального синдромов с шейной радикулопатией была менее 1%. Полученные данные резко контрастируют с первоначальными выводами [18, с. 26–29; 25, с. 2].

Сторонники данной теории рекомендуют внимательно подходить к вопросам диагностики заболеваний ПНС, особенно у людей среднего и пожилого возраста. Однако следует отметить, что многие практикующие врачи

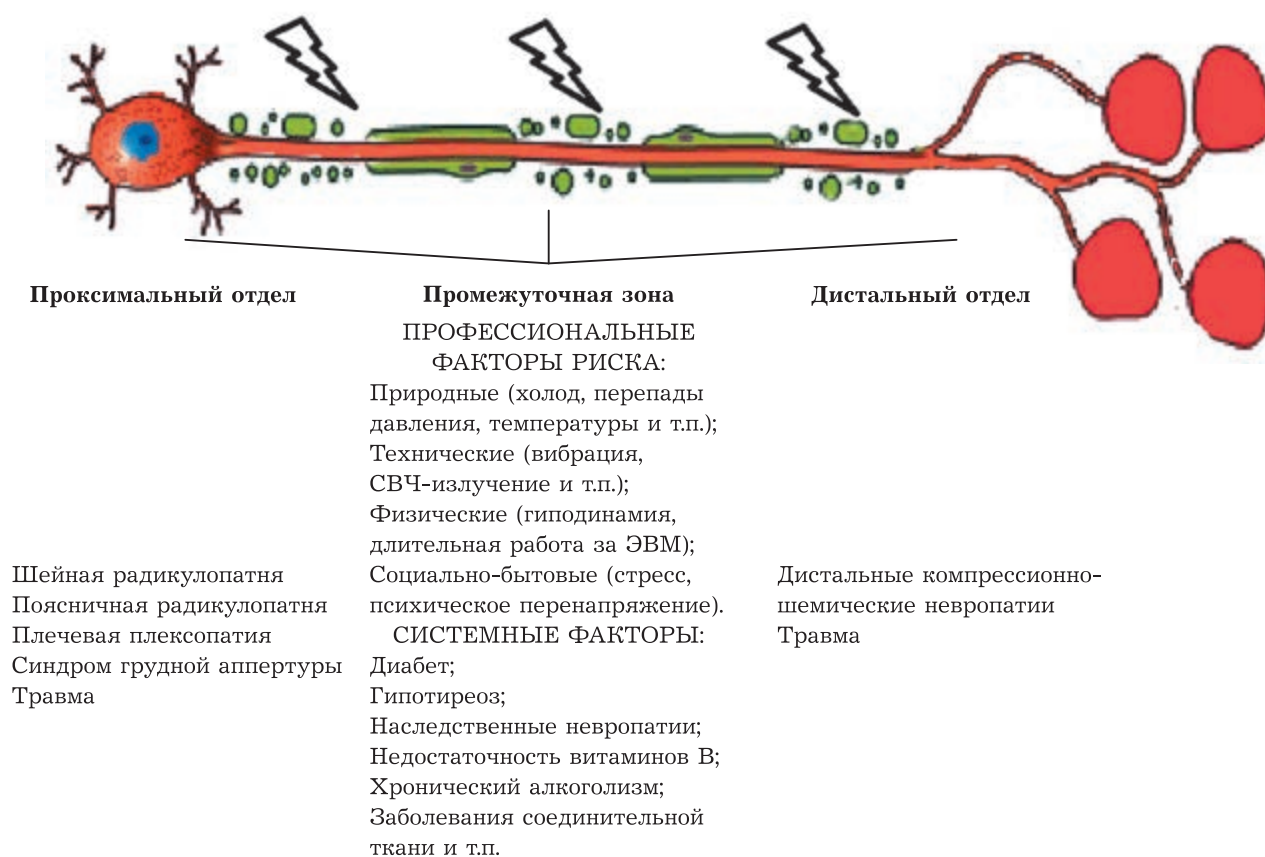


Рисунок. Совокупность факторов, приводящих к комплексному поражению нервов
Figure. Confluence of factors that result in complex nerve damage

недостаточно знакомы с этой гипотезой, поэтому комбинированные поражения ПНС по типу многоуровневой компрессии периферических нервов представляют диагностические сложности. В частности, шейные радикулопатии могут как усугублять клиническую картину туннельных невропатий, так и маскировать основной патологический процесс, имитируя симптомы периферических туннельных невропатий, приводя к неверным диагностическим и лечебным мероприятиям.

Электрофизиологические методы традиционно считаются «золотым стандартом» для выявления нарушений проводящей функции нерва. Изучение функционального состояния двигательных и чувствительных нервов осуществляется методом стимуляционной ЭНМГ, позволяющей исследовать М-ответ, S-ответ, F-волну. М-ответ — суммарный электрический потенциал мышцы в ответ на одиночное электрическое раздражение двигательного или смешанного нерва. S-ответ позволяет оценить проводимость по сенсорным волокнам нерва, подразумевает анализ сенсорного распространения нервного возбуждения и амплитуды по-

тенциала действия нерва. F-волна является ответом мышцы на импульс, посланный мотонейроном в результате возбуждения его антидромной волной, возникающей при дистальной непрямо стимуляции нерва током супрамаксимальной величины. Анализируя параметры временной задержки (латентности) и скорости распространения F-волны, можно судить о проводимости по самым проксимальным отделам, а также о возбудимости мотонейронов и их функциональном состоянии [26, с. 151].

Электрофизиологическая диагностика вертеброгенных радикулопатий включает исследование F-волны, анализ корешковой задержки, игольчатую ЭМГ. Однако в настоящий момент диагноз радикулопатии является клиническим и не требует обязательного выполнения ЭНМГ, а к электрофизиологическим методам прибегают только при дифференциальной диагностике сложных клинических случаев. При исследовании F-волны оцениваются: минимальная латентность, хронодисперсия, тахеодисперсия, коэффициент дисперсии, минимальная скорость, блоки F-волн. Исследование корешковой задержки основывается на анализе ми-

нимальной латентности F-волны и регистрации вызванного моторного ответа при сегментной магнитной стимуляции [28, с. 25–31]. Чувствительным методом в диагностике поражений спинномозговых корешков является игольчатая электромиография, ее чувствительность по некоторым данным составляет до 70%.

Для определения тактики лечения перед врачом часто стоит задача определения точного места и степени повреждения периферического нерва, а также оценка возможного повреждения мышц, сосудов, сухожилий. По данным ЭНМГ невозможно оценить состояние окружающих нерв тканей и локализацию поражения. Ультразвуковое исследование (УЗИ) периферических нервов является относительно «новым» методом исследования и достаточно надежным, а также является ценным дополнением к клиническому анализу неврологического статуса и данных электрофизиологического исследования.

При проведении УЗИ периферических нервов важным результатом является выявление достоверного увеличения продольно-поперечного сечения (ППС) периферических нервов, чаще проксимальнее уровня компрессии со снижением его эхогенности при продольном сканировании. В месте компрессии происходит утрата внутренней дифференцировки нерва на отдельные пучки, отек окружающих мягких тканей и гиперваскуляризация. Кроме того, с помощью ультразвукового метода исследования выявляются повреждения стволов плечевого сплетения, опухоли и травмы нервов [15, с. 31–34]. По мнению разных авторов, чувствительность ультразвукового исследования ПНС составляет от 55 до 95%, а сравнительный анализ результатов научных работ показывает, что ультразвуковое исследование нервов столь же чувствительный метод диагностики расстройств, как ЭНМГ [27, с. 207–234].

«Золотым стандартом» диагностики дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, вызвавших поражения ПНС, является магнитно-резонансная томография (МРТ). В отличие от рентгенологических методов исследований МРТ позволяет наилучшим образом оценить мягкотканые структуры: достаточно четко можно определить патологические изменения в межпозвонковых дисках, степень сдавления дурального мешка и корешков. Важным преимуществом МРТ является возможность оценки компрессии спинного мозга с развитием

миелоишемии, а также наличие отека нервной ткани. За счет высокой разрешающей способности, возможности многоплоскостного исследования МРТ достаточно точно определяет локализацию повреждений периферических нервов: в режиме T2-ВИ поврежденный нерв, вследствие отека имеет гиперинтенсивный сигнал, но в течение регенеративного процесса гиперинтенсивность постепенно уменьшается и приближается к базисным значениям, соответствующая степени регенерации нерва [29, с. 157–165].

В повседневной клинической практике пострадавшие военнослужащие и моряки достаточно часто имеют признаки поражения периферических нервов, как на дистальном уровне в области естественных анатомически узких каналов с развитием туннельных синдромов, так и на проксимальном уровне с вовлечением спинномозговых корешков. Нередко у лиц как молодого, так и пожилого возраста на фоне выраженных дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника возникают явления сдавления корешков с компрессией спинного мозга различными структурами (миелорадикулопатии) [30, с. 13–17; 31, с. 359; 32, с. 538–546]. При этом изменения МР-сигнала в зоне компрессии спинного мозга не всегда соответствуют очаговой неврологической симптоматике и выраженности миелопатии [23, с. 149–153].

Лечение многоуровневых поражений может быть как консервативным, так и хирургическим. В качестве консервативной терапии на начальных этапах заболевания (периодические парестезии, отсутствие атрофий мышц) эффективными признаны: лечебная гимнастика, методики устранения провоцирующих факторов, ношение корсетов, ортезирование суставов на время сна и при физической работе, прием витаминов группы В, а также локальное введение кортикостероидов. Особенностью выбора методики консервативной терапии является воздействие лечебных факторов на всем протяжении периферического нерва — от родительского мотонейрона до иннервируемых тканей. При неэффективности вышеописанных мер в течение 3 мес или при обращении пациентов с тяжелыми формами невропатии (с контрактурами и мышечными атрофиями) становятся актуальными хирургические методы лечения. Например, оперативное лечение больных с кубитальным синдромом направлено на декомпрессию локтевого нерва, которая заключается в невролизе и/или транспозиции нерва в более благоприятные

условия. Оперативное лечение синдрома карпального канала состоит в рассечении поперечной связки запястья открытым или эндоскопическим способом. Согласно данным литературы [33, с. 30–34] у большинства пожилых пациентов после оперативного лечения туннельных невропатий чувствительные и двигательные нарушения восстанавливаются значительно дольше вследствие дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника с развитием шейной радикулопатии или миелопатии, то есть наличия многоуровневого поражения нервов.

Таким образом, туннельные синдромы являются самой частой формой поражения ПНС. Особенности службы в ВС РФ и на флоте подразумевают дополнительные психологические и физические нагрузки, которые повышают риск возникновения компрессионно-ишемических невропатий и радикулопатий у военнослужащих и моряков. В развитии туннельных синдромов имеет значение изначальное состояние не только периферического нерва на всем про-

тяжении, но и вышестоящих отделов периферической и центральной нервной систем. При наличии «скомпрометированных аксональных систем» на проксимальном (синдром двойного аксоплазматического сдавления при радикулопатии) или дистальном (полиневропатии) сегменте на фоне дефицита аксоплазматического тока возможно многоуровневое повреждение периферической нервной системы. И поэтому врачи могут сталкиваться с проблемами в своевременной диагностике поражений ПНС на нескольких сегментах нерва у пациентов, что может приводить к большим финансовым затратам и неудовлетворенности полученными результатами заинтересованных сторон. В связи с этим для улучшения качества оказываемой медицинской помощи пострадавшим данного профиля требуется дальнейшее развитие концепции многоуровневых поражений периферической нервной системы и разработка новой терминологии, которая могла бы охватывать широкий спектр повреждающих факторов.

Литература/References

1. Русанова Д.В., Лахман О.Л. Электронейромиография в диагностике вибрационной болезни и профессиональной полиневропатии // *Медицина труда и промышленная экология*. 2007. № 6. С. 31–36. [Rusanova D.V., Lahman O.L. Ehlektronejromiografiya v diagnostike vibracionnoj bolezni i professional'noj polinevropatii. *Medicina truda i promyshlennaya ehkologiya*, 2007, No. 6, pp. 31–36 (In Russ.).]
2. Бородулина Е.В., Елисеева Л.Н. Сравнительный анализ частоты и распространенности заболеваний пищеварительной системы у корабельных специалистов и моряков берегового состава // *Современные проблемы науки и образования*. 2012. № 3. С. 37–38. [Borodulina E.V., Eliseeva L.N. Sravnitel'nyj analiz chastoty i rasprostranennosti zabolevanij pishchevaritel'noj sistemy u korabel'nyh specialistov i moryakov beregovogo sostava. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, 2012, No. 3, pp. 37–38 (In Russ.).]
3. Schmid A.B., Coppieters M.W. The double crush syndrome revisited—A Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders // *Manual therapy*. 2011. Vol. 16, No. 6. P. 557–562.
4. Баринов А.Н., Меркулов Ю.А., Меркулова Д.М. Синдром множественного аксоплазматического сдавления: особенности диагностики и лечения компрессионно-ишемических невропатий при патологии шейного отдела позвоночника // *Фарматека*. 2013. № 20 (273). С. 31–41. [Barinov A.N., Merkulov Yu.A., Merkulova D.M. Sindrom mnozhestvennogo aksoplazmaticheskogo sdavleniya: osobennosti diagnostiki i lecheniya kompressionno-ishemicheskikh nevropatij pri patologii shejnogo otdela pozvonochnika. *Farmateka*, 2013, No. 20 (273), pp. 31–41 (In Russ.).]
5. Wilson S.W., Pollard R.E., Lees V.C. Management of carpal tunnel syndrome in renal dialysis patients using an extended carpal tunnel release procedure // *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*. 2008. Vol. 61, No. 9. P. 1090–1094.
6. Kaerlev L., Jensen A., Nielsen P.S. et al. Hospital contacts for injuries and musculoskeletal diseases among seamen and fishermen: a population-based cohort study // *BMC Musculoskelet Disord*. 2008. Vol. 9. P. 8.
7. Nemoto K., Matsumoto N., Tazaki K., Horiuchi Y., Uchioishi K., Muri M. An Experimental Study in the «Double Crush» Hypothesis // *Journal of Hand Surgery*. 1987. Vol. 1. P. 522.
8. Зайцев В.И., Виноградов С.А. Социально-гигиенические аспекты алкоголизации плавсостава // *Здоровье населения и среда обитания*. 2010. № 2. С. 26–29. [Zajcev V.I., Vinogradov S.A. Social'no-gigienicheskie aspekty alkogolizacii plavsostava. *Zdorov'e naseleniya i sreda obitaniya*, 2010, No. 2, pp. 26–29 (In Russ.).]
9. Казанцева Ю.В., Зиновьева О.Е. Алкогольная полиневропатия: патогенез, клиника, лечение // *Эффективная фармакотерапия*. 2012. № 1. С. 26–31. [Kazanceva Yu.V., Zinov'eva O.E. Alkogol'naya polinevropatiya: patogenez, klinika, lechenie. *Ehffektivnaya farmakoterapiya*, 2012, No. 1, pp. 26–31 (In Russ.).]

10. Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний // *РМЖ*. 2009. Т. 17, № 11. С. 776–783. [Strokov I.A., Ahmedzhanova L.T., Soloha O.A. Vitaminy gruppy V v lechenii nevrologicheskikh zabolevanij. *RMZh*, 2009, Vol. 17, No. 11, pp. 776–783 (In Russ.)].
11. Щуров А.Г., Панков В.П., Суворов В.О. Динамика изменения параметров физического состояния военнослужащих военно-морского флота при выполнении учебно-боевых задач в дальних походах // *Актуальные проблемы физической и специальной подготовки силовых структур*. 2016. № 4. С. 94–99. [Shchurov A.G., Pankov V.P., Suvorov V.O. Dinamika izmeneniya parametrov fizicheskogo sostoyaniya voennosluzhashchih voenno-morskogo flota pri vypolnenii uchebno-boevykh zadach v dal'nih pohodah. *Aktual'nye problemy fizicheskoy i special'noj podgotovki silovykh struktur*, 2016, No. 4, pp. 94–99 (In Russ.)].
12. Чумаков В., Шараевский Г. Уровень обитаемости — боевое свойство корабля // *Морской сборник*. 1998. Т. 11. С. 12–26. [Chumakov V., Sharaevskij G. Uroven' obitaemosti — boevoe svojstvo korablya. *Morskoy sbornik*, 1998, Vol. 11, pp. 12–26 (In Russ.)].
13. Poulsen T.R., Burr H., Hansen H.L., Jepsen J.R. Health of Danish sea farers and fishermen 1970–2010: what have register-based studies found? // *Scand. J. Public Health*. 2014. Vol. 42 (6). P. 534–545.
14. Николенко В.Ю., Ласткова Н.Д. От локальной вибрации до вибрационной болезни // *Международный неврологический журнал*. 2011. № 1. С. 131–139. [Nikolenko V.Yu., Lastkova N.D. Ot lokal'noj vibracii do vibracionnoj bolezni. *Mezhdunarodnyj nevrologicheskij zhurnal*, 2011, No. 1, pp. 131–139 (In Russ.)].
15. Родин С.И., Матвеева О.В. Компрессионные невропатии верхних конечностей у шахтеров // *Медицина труда и промышленная экология*. 2006. № 6. С. 31–34. [Rodin S.I., Matveeva O.V. Kompresionnyye nevropatii verhnih konechnostej u shahterov. *Medicina truda i promyshlennaya ehkologiya*, 2006, No. 6, pp. 31–34 (In Russ.)].
16. Upton A.R.M., McComas A.J. The Double Crush in Nerve-Entrapment Syndromes // *Lancet*. 1973. Vol. II. P. 359.
17. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л. Современное состояние проблемы фокальных невропатий: дефиниции, распространенность, диагностика (обзор литературы) // *Уральский медицинский журнал*. 2011. № 2. С. 19–24. [Bahtereva E.V., Shirokov V.A., Lejderman E.L. Sovremennoe sostoyanie problemy fokal'nyh nevropatij: definicii, rasprostranennost', diagnostika (obzor literatury). *Ural'skij medicinskij zhurnal*, 2011, No. 2, pp. 19–24 (In Russ.)].
18. Cohen B.H. Multifocal neuropathy: expanding the scope of double crush syndrome // *Journal of Hand Surgery*. 2016. Vol. 41, No. 12. P. 1171–1175.
19. Kwon H.K., Hwang M., Yoon D.W. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? // *Clinical neurophysiology*. 2006. Vol. 117, No. 6. P. 1256–1259.
20. Одинак М.М., Живолупов С.А. *Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта): руководство для врачей*. СПб.: СпецЛит, 2009. 367 с., ил. [Odinak M.M., Zhivolupov S.A. *Zabolevaniya i travmy perifericheskoy nervnoj sistemy (obobshchenie klinicheskogo i ehksperimental'nogo opyta): rukovodstvo dlya vrachej*. Saint Petersburg: Izdatel'stvo SpecLit, 2009. 367 p., il. (In Russ.)].
21. Скоромец А.А., Герман Д.Г., Ирецькая М.В., Брандман Л.Л. *Туннельные компрессионно-ишемические моно- и мультиневропатии: руководство*. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 376 с.: ил. [Skoromec A.A., German D.G., Ireckaya M.V., Brandman L.L. *Tunnel'nye kompressionno-ishemicheskie mono- i mul'tinevropatii: rukovodstvo*. 3-e izd., pererab. i dop. Moscow: Izdatel'stvo GEHOTAR-Media, 2015. 376 p.: il. (In Russ.)].
22. Flatt D.W. Resolution of a double crush syndrome // *J. Manipulative Physiol. Ther.* 1994. Vol. 17. P. 395–397.
23. Carroll R.E., Hurst L.C. The relationship of thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome // *Clinical orthopaedics and related research*. 1982. Vol. 164. P. 149–153.
24. Naam N.H. First commentary on «Multifocal Neuropathy: Expanding the Scope of Double Crush Syndrome» // *Journal of Hand Surgery*. 2016. Vol. 41, No. 12. P. 1176.
25. Russell B.S. Carpal tunnel syndrome and the «double crush» hypothesis: a review and implications for chiropractic // *Chiropractic & osteopathy*. 2008. Vol. 16. No. 1. P. 2.
26. Команцев В.Н., Заболотных В.А. *Методические основы клинической электронейромиографии*. Руководство для врачей. СПб., 2001. 349 с.: 151 ил. [Komancev V.N., Zabolotnyh V.A. *Metodicheskie osnovy klinicheskoy ehlektronejromiografii*. Rukovodstvo dlya vrachej. Saint Petersburg, 2001. 349 p.: 151 il. (In Russ.)].
27. Coenen V.A., Schlaepfer T.E., Allert N., Madler B. Diffusion tensor imaging and neuromodulation: DTI as key technology for deep brain stimulation // *International review of neurobiology*. 2012. Vol. 107. P. 207–234.
28. Живолупов С.А. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2014. № 8. С. 25–31. [Zhivolupov S.A. Innovacii v differencial'noj diagnostike i monitoringe terapii poyasnichno-krestcovykh radikulopatij. *Zhurnal nevrologii i psixiatrii im. S. S. Korsakova*, 2014, No. 8, pp. 25–31 (In Russ.)].

29. Bäumer T., Grimm A., Schelle T. Diagnostische Nervensonographie // *Der Radiologe*. 2017. Vol. 57. No 3. P. 157–165.
30. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Потатурко А.В., Образцова Р.Г., Лейдерман Е.Л. Трудности диагностики миелорадикулопатии шейного уровня // *Уральский медицинский вестник*. 2014. № 9 (129). С. 13–17. [Bahtereva E.V., Shirokov V.A., Potaturko A.V., Obrazcova R.G., Lejderman E.L. Trudnosti diagnostiki mieloradikulopatii shejnogo urovnya. *Ural'skij medicinskij vestnik*, 2014, No 9 (129), pp. 13–17.
31. Upton A.R.M., McComas A.J. The Double Crush in Nerve-Entrapment Syndromes // *Lancet*. 1973. Vol. II. P. 359.
32. Sarkar S., Turel M.K., Jacob K.S., Chacko A.G. The evolution of T2-weighted intramedullary signal changes following ventral decompressive surgery for cervical spondylotic myelopathy: Clinical article // *J. Neurosurg Spine*. 2014. Vol. 21, No 4. P. 538–546.
33. Гильвег А.С., Парфенов В.А. Синдром запястного канала в пожилом возрасте // *Доктор.Ру*. 2017. № 1. С. 30–34. [Gil'veg A.S., Parfenov V.A. Sindrom zapyastnogo kanala v pozhilom vozraste. *Doktor.Ru*, 2017, No. 1, pp. 30–34 (In Russ.).]

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 08.06.2018 г.

Контакт: Литвиненко Игорь Вячеславович, litvinenkoiv@rambler.ru

Сведения об авторах:

Литвиненко Игорь Вячеславович — профессор, доктор медицинских наук, полковник медицинской службы, главный невролог МО РФ, начальник кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: litvinenkoiv@rambler.ru;

Живолупов Сергей Анатольевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: peroslava@yandex.ru;

Булатов Альберт Ренатович — майор медицинской службы, адъюнкт при кафедре нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: albert_br@mail.ru;

Кузина Екатерина Эдуардовна — врач-невролог Главного бюро медико-социальной экспертизы по г. Санкт-Петербургу; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: kuzik92@yandex.ru;

Провоторов Евгений Андреевич — курсант IV курса Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова; 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6.

Уважаемые читатели журнала

«Морская медицина»!

Сообщаем, что открыта подписка на 1-е полугодие 2019 года.

Наш подписной индекс:

Агентство «Роспечать» — **58010**

Объединенный каталог «Пресса России» — **42177**

Периодичность — 4 номера в год.

<http://Seamed.bmoc-spb.ru>