



О.А. ДАНИЛОВ¹, О.В. ШУЛЬГА²

¹ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства
НАМН України», Київ

²Білоцерківський центр комплексної реабілітації
для осіб з інвалідністю «Шанс», Біла Церква

Комплексне лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, із деформаціями стопи та контрактурами суглобів

Тунельна невропатія в дітей, хворих на дитячий церебральний параліч (ДЦП), є найменш вивченим ускладненням, на яке припадає 23—40 % від усіх захворювань периферійної нервової системи. За даними літератури, частота невропатій нижніх кінцівок коливається від 65 до 80 %, верхніх кінцівок — 12—20 %. Є потреба в розробці діагностичних критеріїв, адекватних методів лікування невропатій і визначенні їхньої ефективності.

Мета роботи — розробити діагностичні критерії та методики комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, визначити показання до консервативного й хірургічного лікування тунельних невропатій.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати лікування 27 пацієнтів із ДЦП, ускладненим тунельними невропатіями (7 осіб із тетрапарезом, 20 — із диплегією). Проліковано 14 верхніх кінцівок і 54 нижніх кінцівки. Пацієнти мали порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження та спастичності, деформації стоп і контрактури суглобів. Залежно від методу лікування пацієнтів розподілили на дві групи: основну (n = 14) і контрольну (n = 13). Застосовували клінічні та інструментальні методи діагностики.

Результати та обговорення. Для визначення тактики лікування розроблено діагностичні критерії та проведено комплексне лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП: двоетапне введення нейротоксину в поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини. У тяжких формах патології застосовували хірургічне лікування (фасціотомія, зовнішній невроліз).

Висновки. При діагностиці тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП, пріоритетними є інструментальні методи. Тактика комплексного лікування тунельних невропатій залежить від стадії невропатії, швидкості поширення збудження та показників субфасціального тиску.

Ключові слова: діти, дитячий церебральний параліч, ортопедія, невропатія, нейротоксин, колаген.

Тунельна невропатія в дітей, хворих на дитячий церебральний параліч (ДЦП), є найменш вивченим ускладненням, на яке припадає 23—40 % від усіх захворювань периферійної нервової системи [4, 5]. За даними літератури, частота невропатій нижніх кінцівок становить 65—80 %, верхніх кінцівок — 12—20 % [8].

Клініка та діагностика тунельних невропатій описані в роботах багатьох авторів [11, 17], але як ускладнення ДЦП, пов'язане з деформаціями кінцівок, контрактурами суглобів, ця патологія

вивчена недостатньо. Не розроблені чіткі діагностичні критерії для консервативного та хірургічного лікування.

Нейротоксин є одним із препаратів, який застосовують для подолання спастичності в дітей [9, 10, 13], але відсутність диференційованого підходу при застосуванні препарату без урахування функціональних особливостей м'язів, об'єднаних у міофасціальні ланцюги, не дає змоги досягти тривалого клінічного ефекту. Недостатньо вивчено лікувальний ефект комплексного застосування нейротоксину

в поєднанні з препаратами, які стимулюють регенерацію нервової тканини при тунельній компресійно-ішемічній невропатії.

Для усунення больового синдрому, зменшення спастики м'язів і корекції контрактур суглобів часто застосовують ортопедичне лікування [7]. Однак компресія патогномонічно значущої ділянки (у місці проходження нерва) гіпсовою пов'язкою призводить до підсилення ішемії м'яких тканин і прогресування патологічного процесу.

Хірургічне лікування тунельних невропатій застосовують при тяжких формах захворювання [2, 3, 14], але при цьому не враховують порушення м'язового тону, показники субфасціального тиску й електронейроміографії. Тому є потреба в розробці діагностичних критеріїв, адекватних методів лікування невропатій і визначенні їхньої ефективності.

Мета роботи — розробити діагностичні критерії та методики комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, визначити показання до консервативного й хірургічного лікування тунельних невропатій.

Матеріали та методи

Проаналізовано результати лікування 27 пацієнтів із ДЦП, ускладненим тунельними невропатіями (7 осіб із тетрапарезом, 20 із диплегією). Проліковано 14 верхніх кінцівок і 54 нижніх кінцівки, кожну з яких оцінювали як окремий клінічний випадок. Пацієнти мали порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження та спастичності, яке супроводжується деформаціями стоп та контрактурами суглобів (за класифікацією О. Данилова) [6]. У всіх пацієнтів діагностували тунельний синдром у різних анатомічних ділянках. Залежно від методу лікування пацієнтів розподілили на дві групи: основну — 14 пацієнтів (34 випадки) і контрольну — 13 пацієнтів (34 випадки).

Залежно від виду порушення м'язового тону та стадії тунельної невропатії кожну групу поділили на дві підгрупи.

Основна група: підгрупа А — 20 випадків (порушення м'язового тону у вигляді рефлекторного тонічного напруження, невропатія I стадії). Застосовували консервативне лікування з двоетапним введенням нейротоксину в поєднанні із використанням колагену. Підгрупа Б — 14 випадків (порушення м'язового тону у вигляді спастичності, невропатія II—III стадії). Застосовували консервативне лікування з двоетапним введенням нейротоксину та колагену в поєднанні із селективною фасціотомією та зовнішнім невролізом.

Контрольна група: підгрупа А — 18 випадків (рефлекторне тонічне напруження, невропатія I стадії). Застосовували консервативне лікування за класичною методикою. Підгрупа Б — 16 випадків (порушення м'язового тону у вигляді спастичності, невропатія II—III стадії). Застосовували консервативне

лікування з двоетапним введенням нейротоксину в поєднанні із використанням колагену.

Аналіз больового синдрому в динаміці проводили за цифровою оцінювальною шкалою (NRS) [7]:

- 0—3 бали — відсутність болю або слабкий біль, що мало турбує;
- 4—6 балів — біль помірний або середнього ступеня інтенсивності;
- 7—10 балів — біль сильної інтенсивності.

Для діагностики тунельного синдрому проводили провокаційні тести.

Тест Тінеля — при перкусії над проєкцією нерва з'являється біль або парастезії в ділянці проходження нерва.

Елеваційний тест — у положенні лежачи по чергово пасивно піднімаються нижні кінцівки на одну хвилину на одну хвилину на одну хвилину. Унаслідок натягнення нерва й зменшення гідростатичного тиску в артеріях кінцівок порушується кровопостачання нервів, виникають біль і парастезії.

Тест Фаліна — при пасивній флексії кисті утримують положення протягом однієї хвилини, з'являється парастезія в ділянці іннервації нерва.

Для оцінки спастики в пацієнтів із церебральним паралічем застосовували Modified Ashworth Scale, яка дає змогу оцінити силу спротиву м'язів пасивному руху в суглобі зі змінною швидкістю [6].

Тяжкість ураження, а також регенерації нерва після лікування оцінювали за допомогою електронейроміографії (ЕНМГ).

Стадію розвитку компресійно-ішемічної невропатії (з огляду на етіологію, спастично-ішемічна) визначали за класифікацією Ю. Берзінш і Р. Думбере [11]:

- I стадія — суб'єктивні відчуття (парастезії, біль), які минають;
- II стадія — стійкі суб'єктивні відчуття;
- III стадія — порушення чутливості;
- IV стадія — стійкі рухові порушення.

Для контролю введення препаратів в анатомічно значущі ділянки й оцінки стану периферичних нервів застосовували апарат ультразвукової діагностики Aloca (Японія) із лінійним датчиком частотою 5 МГц і проводили тріплексне обстеження судин нижніх кінцівок.

Субфасціальний тиск вимірювали за класичною інвазивною методикою із застосуванням приладу Stryker Intra-Compartmenta Pressure Monitor (США) [6].

У дослідження залучали пацієнтів із ДЦП, ускладненим невропатіями, і вилучали дітей без неврологічної патології, з контрактурами посттравматичного та вродженого генезу.

Для статистичного аналізу використовували пакет статистичних програм Stata 12.1. Застосовані статистичні методи вказані в примітках до відповідних таблиць.

Дослідження проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалений етичною комісією ДУ «Всеукраїнський

центр материнства та дитинства НАМН України». На проведення досліджень отримана інформована письмова згода пацієнтів.

Результати

Після обстеження виявлено, що ступінь механічного враження нервів залежить від виду спастики, деформацій кінцівок, контрактур суглобів у дітей, хворих на ДЦП, що призводить до зменшення діаметра нервового тунелю, порушення кровотоку й розвитку ішемії нервового стовбура. Унаслідок компресії нерва виникають больовий синдром та парастезії в зоні інервації. На тяжчих стадіях патологічного процесу відбуваються дегенеративно-дистрофічні зміни нерва та значне зменшення швидкості поширення збудження в ньому.

М'язи об'єднані між собою та утворюють міофасціальні ланцюги за класифікацією Т. Маєрса [6, 7]. При підвищеній спастичності вони залучені в складний

ланцюг патологічних синергій. Так, коли натягнення та напруження поширюються по задній поверхневій і спіральній лініях, є вірогідність формування еквінусної деформації стопи. При активації меридіанів латеральної та глибинної фронтальних ліній нижніх кінцівок можливе формування плосковальгусної деформації стоп, згинальних контрактур колінних і згинально-привідних контрактур кульшових суглобів. Формування патологічних синергій по міофасціальних ланцюгах поверхневої та глибинної фронтальних ліній верхньої кінцівки спричиняє ризик утворення аддукційно-пронаційної контрактури плечового суглоба, згинальної контрактури ліктьового суглоба, пронаційної контрактури передпліччя, згинальної контрактури променево-зап'ясткового суглоба, аддукційно-згинальної контрактури першого пальця кисті. Виникнення тунельних невропатій залежить від виду деформацій кінцівок у дітей, хворих на ДЦП (табл. 1).

Т а б л и ц я 1

Взаємозалежність невропатій і деформацій кінцівок у дітей, хворих на ДЦП

Міофасціальні меридіани	Вид деформації	Тунельна невропатія	Кількість випадків
	Еквінусна деформація	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія міжпальцевих нервів (метатарзалгія Мортон)	2
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Еквінусна деформація	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія термінальної частини глибокого малогомілкового нерва (передній тарзальний синдром)	4
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
Задня поверхнева та спіральна лінії	Еквінусна деформація	Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера)	3
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-варусна деформація	Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ділянка)	3
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Еквіно-варусна деформація		
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Еквінусна деформація	Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	4
	Еквіно-плано-вальгусна деформація		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
	Пронаційна стопа		
Латеральна та глибинна фронтальна лінія	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-ішемічна невропатія загального малогомілкового нерва (синдром Гісна—Сеза—Блондена—Вальтера)	6
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія підшкірного нерва	2
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
Поверхнева фронтальна лінія нижньої кінцівки	Плоско-вальгусна деформація стопи	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (тарзальний канал)	6
	Пронаційна стопа		
	Плоско-вальгусна деформація стопи		
Поверхнева фронтальна лінія верхньої кінцівки	П'ятова стопа	Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва	2
	Спастична рука		
	Спастична рука		
	Спастична рука	Спастично-ішемічна невропатія середнього нерва (карпальний канал)	4
	Спастична рука		
	Спастична рука		
	Спастична рука	Спастично-ішемічна невропатія м'язово-шкірного нерва	1

Консервативний і хірургічний менеджмент

Скелетні м'язи розділяють на дві функціональні групи: постуральні та фазичні. Перша група переважно підтримує тіло проти сили тяжіння, урівноважує та допомагає зберігати баланс у всіх площинах. Вони є короткими, масивними, мають велику площу прикріплення, здатні до тривалого скорочення. Ретракція постуральних м'язів призводить до формування контрактур суглобів. Тому на першому етапі лікування застосовували введення нейротоксину й колагену, тропного до м'язової тканини, у постуральні м'язи вздовж усього міофасціального ланцюга [7]. Фазичні м'язи є довгими, мають форму веретена та досить малу площу фіксації сухожилком. Вони є вузько диференційованими за функціями, розраховані на короткочасну фазичну дію, більшою мірою беруть участь у формуванні деформацій кисті та стопи й утворенні тунельних синдромів.

На другому етапі лікування (через 8—10 міс після ортопедичної корекції та реабілітації) проводили повторне введення нейротоксину у фазичні м'язи. Методика застосування локальних ін'єкцій ботулотоксину дає змогу вплинути на спастичну м'язів, яка є причиною виникнення деформацій кінцівок і тунельної невропатії. Нейротоксин поєднується з речовинами, що стимулюють регенерацію нервової тканини [7]. Доза не перевищувала 30 ОД/кг маси тіла, максимальна доза — 1500 ОД для підлітків. Внутрішньом'язові ін'єкції проводили голкою 22G × 32 мм. Голку вводили під кутом 90°. При виконанні ін'єкцій в анатомічно складні ділянки застосовували ультразвуковий контроль (табл. 2).

Через тиждень після терапії спастичності проводили фізіотерапевтичне лікування (електрофорез із лідазою, гідрокортизоном, ампліпульс, постізометрична релаксація, лікувальна фізкультура, масаж)

Таблиця 2

Локалізація ін'єкцій нейротоксину для пацієнтів, хворих на ДЦП, з різними видами тунельних невропатій і деформацій

Тунельна невропатія	Вид деформації	М'язи-мішені, які беруть участь у формуванні патологічних синергій	Доза нейротоксину	
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія міжпальцевих нервів	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100	
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m.f. ibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i> <i>m. gastrocnemius caput laterali</i>	50	
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія термінальної частини глибокого малогомілкового нерва	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100	
	Еквіно-варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i> <i>m. tibialis posterior</i>	50	
		<i>m. tibialis posterior</i>	50	
	Варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i> <i>m. tibialis posterior</i>	50	
		<i>m. tibialis posterior</i>	50	
	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i> <i>m. fibularis longus</i> <i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50 50 50	
Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера)	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i> <i>m. flexor digitorum longu</i> <i>m. flexor hallucis longus</i>	100 25 25	
	Еквіно-варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i> <i>m. tibialis posterior</i> <i>m. flexor digitorum longus</i> <i>m. flexor hallucis longus</i>	50 50 25 25	
		Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i> <i>m. fibularis longus</i> <i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50 50 50
			<i>m. fibularis longus</i> <i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50 50
		Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (канал Грубера).	П'ятова стопа	<i>m. tibialis anterior</i> <i>m. peroneus tertius</i>
	Еквінусна деформація			<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>
Спастично-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ямка)	Еквіно-варусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput medialis</i> <i>m. tibialis posterior</i>	50 50	
		Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i> <i>m. fibularis longus</i> <i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50 50 50

Закінчення табл. 2

Тунельна невропатія	Вид деформації	М'язи-мішені, які беруть участь у формуванні патологічних синергій	Доза нейротоксину	
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (підколінна ямка)	П'яткова стопа	<i>m. tibialis anterior</i>	50	
		<i>m. peroneus tertius</i>	50	
Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Еквінусна деформація	<i>m. gastrocnemius caput lateralis et medialis</i>	100	
		<i>m. piriformis</i>	100	
Спастично-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Еквіно-плано-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
		<i>m. gastrocnemius caput lateralis</i>	50	
		<i>m. piriformis</i>	100	
Спастично-тракційно-ішемічна тазова невропатія сідничного нерва	Плоско-вальгусна деформація	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
Спастично-ішемічна невропатія загального малоогомілкового нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. fibularis brevis</i>	50	
		<i>m. fibularis longus</i>	50	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-ішемічна невропатія підшкірного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-ішемічна невропатія підшкірного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія великогомілкового нерва (тарзальний канал)	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційна невропатія присереднього підошовного нерва	Плоско-вальгусна деформація стопи	<i>m. flexor digitorum brevis</i>	25	
		<i>m. flexor hallucis brevis</i>	25	
		Пронаційна стопа (зі згинальною контрактурою пальців)	<i>m. fibularis brevis</i>	50
			<i>m. fibularis longus</i>	50
Спастично-тракційно-ішемічна невропатія ліктьового нерва	Спастична рука (згинальна контрактура ліктьового суглоба, пронаційна контрактура передпліччя)	<i>m. biceps brachii</i>	50	
		<i>m. pronator teres</i>	25	
		<i>m. pronator quadratus</i>	25	
Спастично-ішемічна невропатія середнього нерва.	Спастична рука (згинальна контрактура променево-зап'ясткового суглоба, пальців кисті, згинально-привідна контрактура першого пальця)	<i>m. flexor digitorum superficialis</i>	25	
		<i>mm. flexores antebrachii superficiales</i>	50	
		<i>m. adductor pollicis</i>	25	
Спастично-ішемічна невропатія м'язово-шкірного нерва	Спастична рука (аддукційно-пронаційна контрактура плечового суглоба)	<i>m. subscapularis</i>	50	
		<i>m. pectoralis major</i>	100	
		<i>m. coracobrachialis</i>	50	

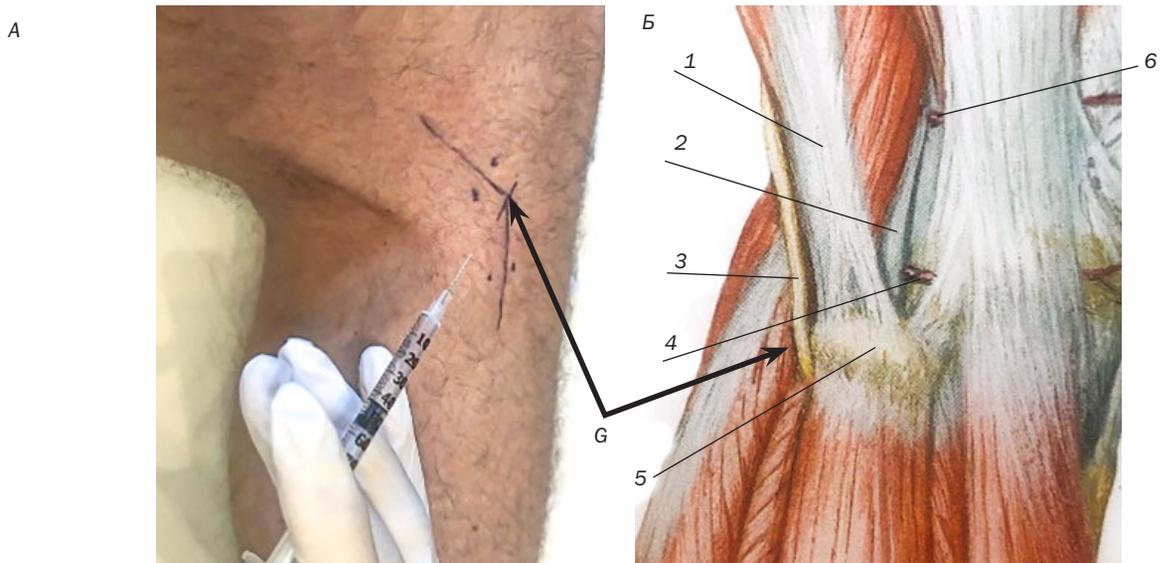


Рис. 1. Зона компресії загального малогомілкового нерва

А — маркування точок ін'єкцій та зони компресії загального малогомілкового нерва (G); Б — компремуючі структури нервового стовбура: 1 — сухожилок двоголового м'яза стегна; 2 — обхідна малогомілкова зв'язка; 3 — загальний малогомілковий нерв; 4 — бічна нижня артерія коліна; 5 — голівка малогомілкової кістки.

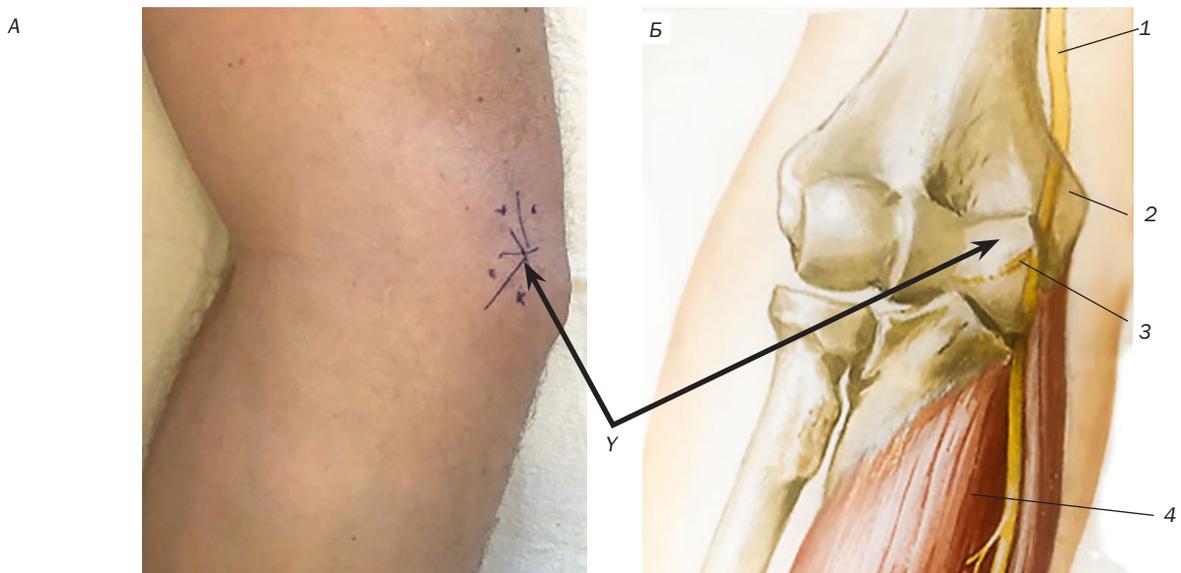


Рис. 2. Зона компресії ліктьового нерва

А — маркування точок ін'єкцій і зони компресії ліктьового нерва (Y); Б — компремуючі структури нервового стовбура: 1 — ліктьовий нерв; 2 — присередній надвиросток; 3 — суглобова гілка ліктьового нерва; 4 — глибокий м'яз-згинач пальців.

та ін'єкції колагену, тропного до нервової тканини. Колаген є основним білком сполучної тканини. На колаген I типу припадає 80 %. Він є основним структурним компонентом оболонки, що оточує пучки нервових волокон у складі периферичного нерва. Периневрій забезпечує підтримку та захист нервових волокон, надає міцності й еластичності нерву. Тривале порушення м'язового тону у вигляді спастики призводить до підвищення субфасціального тиску та розвитку тунельного синдрому. Це є однією з причин дегенеративно-дистрофічних змін у периферичних

нервах. Тому застосування препаратів MD-Collagen Neural (Італія), основною діючою речовиною яких є колаген природного походження та супутня речовина Colocynthis, сприяє не лише регенерації периневрію, а й поліпшує трофіку периферійного нерва.

Під контролем ультразвуку визначали анатомічні локуси нервових стовбурів, які зазнавали компресію. Після попереднього маркування топографічної локалізації нерва вводили MD-Collagen Neural у поєднанні з розчином 2 % лідокаїну з розрахунку 0,5 мл на 10 кг маси тіла (рис. 1 та 2).

Таблиця 3

Показники клініко-інструментальних методів обстеження в підгрупах А

Показник	Група	До лікування	Після лікування	Динаміка Δ (95 % ДІ)	P	Effect Size (Hedges)
Больовий синдром	Основна (n = 20)	4,7 ± 1,2	1,7 ± 0,2	3 (0,55—5,45)	0,018*	0,78
	Контрольна (n = 18)	5,0 ± 1,4	3,0 ± 0,3	2 (-0,91—4,91)	0,171	0,47
	p (o-к)	0,871	0,001*			
Оцінка спастики за Ashworth Scale	Основна (n = 20)	1,9 ± 0,1	0,9 ± 0,3	1 (0,36—1,64)	0,003*	1,0
	Контрольна (n = 18)	1,8 ± 0,2	1,6 ± 0,2	0,2 (-0,37—0,77)	0,484	0,24
	p (o-к)	0,647	0,065			
Швидкість поширення збудження, м/с	Основна (n = 20)	34,5 ± 0,5	39,5 ± 1,6	5 (1,62—8,38)	0,005*	0,95
	Контрольна (n = 18)	32,2 ± 0,6	32,4 ± 1,4	0,2 (-2,89—3,29)	0,896	0,04
	p (o-к)	0,005*	0,002*			
Субфасціальний тиск	Основна (n = 20)	17,5 ± 1,3	12,5 ± 1,1	5 (1,57—8,43)	0,005*	0,93
	Контрольна (n = 18)	16,4 ± 1,2	16,3 ± 1,2	0,1 (-3,35—3,55)	0,953	0,02
	p (o-к)	0,540	0,025*			

Примітка. P — оцінка вірогідності різниці в динаміці за критерієм Вілкоксона (*різниця статистично значуща ($p < 0,05$)); p (o-к) — оцінка вірогідності різниці між групами (основна-контрольна) за критерієм Манна—Уїтні; Динаміка — Δ (95 % ДІ) — абсолютна різниця між показниками до та після лікування (95 % довірчий інтервал); Effect Size (Hedges) — стандартизована величина клінічного ефекту за динамікою показників: ES > 0,8 — значний (високий) ефект; ES = 0,5-0,8 — середній ефект; < 0,5 — слабкий ефект; ES < 0,2 — відсутність ефекту (незначний). Так само в табл. 4.

Після попередньої протизапальної та протинабрякової терапії препарат вводили через день в інтраневральні простори ушкоджених нервів із використанням голки 26G × 13 мм (22G × 32 мм), яку вводили під кутом 45°. Дозування — 0,2—0,4 мл в один локус, 2—4 мл на одну процедуру.

У подальшому консервативне лікування чергували щотижня з етапним гіпсуванням у поєднанні із силіконовими пілотами для запобігання ішемії тканин у місцях компресії нервових стовбурів.

За відсутності результату консервативного лікування тунельної невропатії понад 3 міс виконували селективну фасціотомію для зменшення субфасціального тиску, відновлення мікроциркуляції та усунення тунельного синдрому. Метод ґрунтується на щадному малоінвазивному розсіченні фасції без значних розрізів шкірних покривів, що дає змогу зменшити післяопераційні ускладнення та тривалість хірургічного втручання.

При різкому зниженні швидкості поширення збудження використовували зовнішній невроліз. Це дає змогу звільнити нерв і судини від тканин, що їх компресують, спайок, які порушують його функцію, та відновити нормальну провідність нервових імпульсів.

Результати обстеження до та після лікування

Під час ультразвукового дослідження оцінювали анатомічну цілісність нервового стовбура, структуру і чіткість контурів нерва, стан навколишніх тканин. В обох підгрупах А до лікування відзначили зменшення рухливості нерва в тунелі при

динамічних пробах, у периневральному просторі — ознаки запального ексудату. У підгрупах Б, крім того, візуалізували наявність рубцево-спайкових змін, початкові ознаки атрофії нерва.

Триплексне обстеження судин нижніх кінцівок свідчило про погіршення кровотоку в судинах нижніх кінцівок пацієнтів обох груп. Просвіт задньої великогомілкової вени пацієнтів основної групи становив 1D — 0,24 ± 0,03; 2D — 0,22 ± 0,01; пацієнтів контрольної групи — 1D — 0,23 ± 0,02; 2D — 0,21 ± 0,05.

Дані щодо інтенсивності больового синдрому, швидкості поширення збудження, ступеня спастичності, субфасціального тиску в підгрупах А представлені в табл. 3.

Після проведеного консервативного та хірургічного лікування зареєстрували позитивну клінічну динаміку в підгрупах Б, але більш значущі результати отримано в основній групі. Зафіксували негативні результати після проведення провокативних тестів. Досягнуто зменшення або повне усунення нейрогенного болю, зниження субфасціального тиску та рівня спастичності м'язів, збільшення швидкості поширення збудження в підгрупах Б (табл. 4).

До лікування показники клініко-інструментальних методів у підгрупах А основної та контрольної груп були порівнянні (різниця статистично незначуща). Після лікування виявлено статистично значущу ($p = 0,001$) різницю за рахунок більшої динаміки в основній групі. Для всіх показників Effect Size в основній групі суттєво вищий. Для основної групи (підгрупа А) за всіма показниками був наявний

Таблиця 4

Показники клініко-інструментальних методів обстеження в підгрупах Б

Показник	Група	До лікування	Після лікування	Динаміка Δ (95 % ДІ)	p	Effect Size
Больовий синдром	Основна (n = 14)	7,1 ± 1,5	2,5 ± 0,4	4,6 (1,44—7,76)	0,006*	1,1
	Контрольна (n = 16)	6,8 ± 1,3	5,3 ± 1,2	1,5 (-2,11—5,11)	0,403*	0,3
	p (о-к)	0,880	0,066			
Оцінка спастики за Ashworth Scale	Основна (n = 14)	2,7 ± 0,3	1,5 ± 0,1	1,2 (0,56—1,84)	0,001*	1,5
	Контрольна (n = 16)	2,9 ± 0,5	2,4 ± 0,5	0,5 (-0,94—1,94)	0,484	0,25
	p (о-к)	0,743	0,109			
Швидкість поширення збудження, м/с	Основна (n = 14)	21,5 ± 0,3	35,3 ± 1,3	13,8 (11,09—16,51)	0,0001*	3,95
	Контрольна (n = 16)	22,1 ± 0,4	27,2 ± 1,2	5,1 (2,52—7,68)	0,0003*	1,4
	p (о-к)	0,249	0,001*			
Субфасціальний тиск	Основна (n = 14)	22,2 ± 1,5	13,4 ± 1,2	8,8 (4,9—12,7)	0,0001*	1,8
	Контрольна (n = 16)	21,4 ± 1,4	19,4 ± 1,3	2 (-1,9—5,9)	0,303	0,4
	p (о-к)	0,698	0,002*			

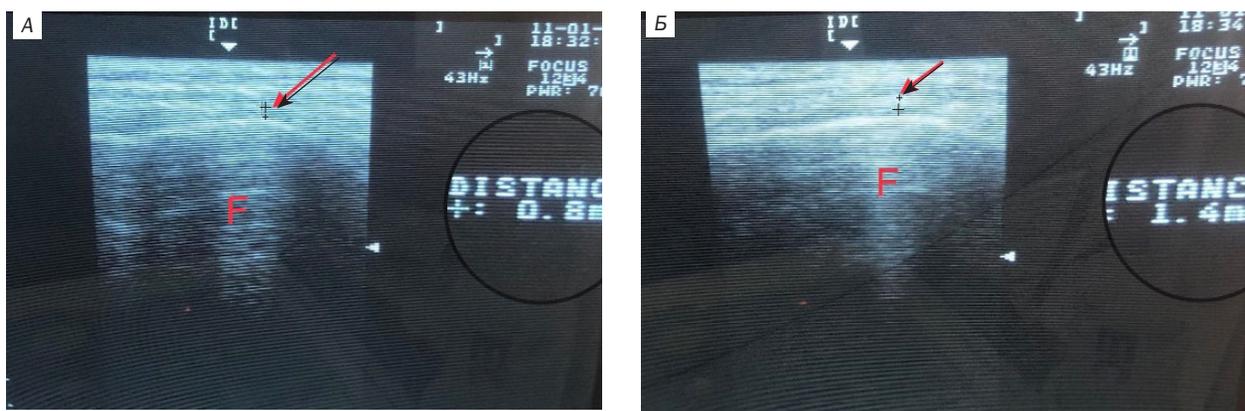


Рис. 3. Пацієнт К., 13 років. Діагноз: ДЦП, порушення м'язового тону у вигляді спастичності; спастично-тракційно-ішемічна невропатія загального малогомілкового нерва І стадії лівої нижньої кінцівки. Повздовжня сонограма загального малогомілкового нерва на рівні голівки малогомілкової кістки (F): А — до лікування (\varnothing — 0,8 мм); Б — після лікування (\varnothing — 1,4 мм)

значний клінічний ефект ($> 0,8$). У контрольній групі клінічний ефект слабкий. У підгрупі Б клінічний ефект вищий.

В основній групі за результатами ультразвукового дослідження виявили збільшення рухливості нерва в тунелі при динамічних пробах, у периневральному просторі — відсутність ознак запалення та компресії нерва порівняно з контрольною групою.

На рис. 3 представлено результати лікування спастично-ішемічної невропатії загального малогомілкового нерва.

Тріплексне обстеження судин нижніх кінцівок свідчило про підсилення кровотоку в судинах в основній групі. Просвіт задньої великогомілкової вени збільшився (1D — $0,34 \pm 0,05$; 2D — $0,31 \pm 0,03$) порівняно з контрольною групою (1D — $0,26 \pm 0,04$; 2D — $0,24 \pm 0,06$).

Обговорення

Аналіз літератури щодо консервативного лікування пацієнтів, хворих на ДЦП із тунельними невропатіями, виявив відсутність чітких клінічних і діагностичних критеріїв для проведення лікування [6, 11, 13]. У літературі також відсутня єдина думка щодо ефективності різних видів оперативних втручань при тяжких формах тунельних невропатій [12, 17]. На нашу думку, вибір тактики лікування має залежати від таких клініко-діагностичних показників: стадії невропатії, показників субфасціального тиску, больового синдрому, результатів ЕНМГ та ультразвукових методів дослідження.

Діагностика невропатій в основному базується на клінічних методах обстеження [1, 16]. Однак у дітей, хворих на ДЦП, обстеження ускладнюється через спастичну м'язіву, контрактури суглобів,

Таблиця 5

Залежність стадії невропатії від субфасціального тиску та швидкості розповсюдження збудження

Стадія невропатії	Швидкість поширення збудження, м/с	Субфасціальний тиск, мм рт. ст.
I	36—40	16—19
II	30—35	20—25
III	25—29	25—29
IV	< 25	≥ 30

деформації верхніх і нижніх кінцівок, які поєднуються з мовними та психічними розладами. На нашу думку, пріоритетними слід вважати інструментальні методи (ЕНМГ, вимірювання субфасціального тиску), результати яких співвідносяться зі стадією невропатії (табл. 5).

Останніми роками в Україні відбулися значні структурні та методологічні зміни в підходах до реабілітації хворих на ДЦП. Консервативне лікування посідає провідне місце в реабілітації. Одним із ефективних методів подолання спастики є застосування нейротоксину [3, 13], але неврахування ускладнень у вигляді тунельних невропатій і відсутність диференційованого підходу до м'язів-мішеней дає короткочасний клінічний ефект. У лікуванні захворювань периферійної нервової системи застосовують препарати, що сприяють регенерації нервової тканини [15]. Однак у консервативному лікуванні дітей, хворих на ДЦП, ускладнений невропатіями, відсутній комплексний підхід із використанням нейротоксину в поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини. Застосування комбінованого лікування в підгрупі А основної групи дало змогу суттєво зменшити больовий синдром.

Останні дослідження свідчать про порушення кровотоку в судинах нижніх кінцівок при рефлекторному напруженні та спастичності в дітей, хворих на ДЦП [6]. Застосування етапного гіпсування не лише уповільнює кровотік, а й підсилює компресію на м'які тканини в анатомічних ділянках виникнення тунельних синдромів [7]. Запропоноване нами використання силіконових пілотів дало змогу щадно застосовувати етапне гіпсування без порушення кровотоку та ускладнень з

боку периферійної нервової системи. Триплексне сканування глибоких вен нижніх кінцівок виявило збільшення діаметра венозного просвіту в пацієнтів основної групи.

Збільшення субфасціального тиску в м'язово-фасціальних футлярах > 20 мм рт. ст. у верхніх і нижніх кінцівках є однією з причин хронічного компартмент-синдрому [6]. Однак зміна субфасціального тиску призводить не лише до виникнення міофасціального болю, а й до парастезій та нейрогенного болю, які є ознаками тунельної невропатії. Тому виконання селективної фасціотомії в пацієнтів підгрупи Б основної групи дало змогу зменшити субфасціальний тиск і досягти статистично значущих результатів.

У 4 пацієнтів підгрупи Б основної групи з III стадією невропатії, яким виконали фасціотомію в поєднанні із зовнішнім невролізом, за даними ЕНМГ швидкість поширення збудження була значно більшою.

Таким чином, доведено ефективність комплексного лікування тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП. З огляду на мультифакторну природу виникнення больового синдрому, актуальним є пошук нових підходів до лікування не лише міофасціального та нейрогенного болю, а й артралгічного.

Висновки

1. Пріоритетними в діагностиці тунельних невропатій у дітей, хворих на ДЦП, для визначення тактики лікування слід вважати певні інструментальні методи, які співвідносяться зі стадією невропатії.

2. Для лікування невропатій I стадії (швидкість поширення збудження — 36—40 м/с, субфасціальний тиск — 16—19 мм рт. ст.) ефективним є застосування комбінованого консервативного лікування — нейротоксинотерапії у поєднанні з колагеном, тропним до нервової тканини.

3. При II стадії невропатії (швидкість поширення збудження — 30—35 м/с, субфасціальний тиск — 20—25 мм рт. ст.) доцільним є використання селективної фасціотомії.

4. При III стадії невропатії (швидкість поширення збудження — 25—29 м/с, субфасціальний тиск — 25—29 мм рт. ст.) ефективним є додаткове застосування зовнішнього невролізу.

Конфлікту інтересів немає.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організацій.

Участь авторів: діагностика та лікування хворих, написання, редагування статті — О. Д., О. Ш.

Література

- Климчук ЛІ, Гайко ОГ, Лучко РВ, Галій ЮІ, Тимошенко СВ. Ультразвукове дослідження серединного нерва в діагностиці тунельного синдрому зап'ястя. Ортопедія, травматологія та протезування. 2020;3:36-43 .doi: 10.15674/0030-59872020336-43.
- Лемшов О, Чирка І. Діагностика та лікування тунельних

невропатій. PainMedicine. 2020;5(1):44-51. doi: 10.31636/pmja.v5i1.5.

- Рекалов ДГ, Головач ІЮ, Данюк ІО, Риндіна НГ. Тунельні синдроми верхніх кінцівок у ревматологічній практиці: як вийти з тунелю. Укр ревматол журн. 2025;3(101):1-7. doi: 10.32471/rheumatology.2707-6970.19996.
- Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. Deutsches

- Arzteblatt International. 2015;112(1-2):14-25. doi: 10.3238/arztebl.2015.0014.
5. Billakota S, Billakota S, Hobson-Webb LD. Standard median nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome: A retrospective review of 1,021 cases. *Clinical Neurophysiology Practice*. 2017;2:188-191. doi: 10.1016/j.cnp.2017.07.004. PMID: 30066275.
 6. Danilov O, Shulga O, Kucheruk O. Causes of pain in the muscles of the lower extremities in children with cerebral palsy Orthopaedics, traumatology and prosthetics. 2024;3(636):41-48. doi: 10.15674/0030-59872024341-48.
 7. Danilov O, Shulga O. Treatment of spasticity and degenerative-dystrophic changes in muscles in children with cerebral palsy. *Neonatology, surgery and perinatal medicine*. 2025. 15(2(56)):86-94. doi: 10.24061/2413-4260.XV.2.56.2025.12.
 8. Doughty CT, Bowley MP. Entrapment Neuropathies of the Upper Extremity. *Med Clin North Am*. 2019 Mar;103(2):357-370. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.012.
 9. Dressler D, Pan L, Adib Saberi F. Antibody-induced failure of botulinum toxin therapy: restart with low-antigenicity drugs offers a new treatment opportunity. *J Neural Transm (Vienna)*. 2018.125(10):1481-6. doi: 10.1007/s00702-018-1911-3.
 10. Flanigan M, Gaebler-Spira D, Kocherginsky M, Garrett A, Marciniak C. Spasticity and pain in adults with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2020. 62(3):379-85. doi: 10.1111/dmcn.14368. PMID: 31602643.
 11. Joshi A, Patel K, Mohamed A, et al. Carpal Tunnel Syndrome: Pathophysiology and Comprehensive Guidelines for Clinical Evaluation and Treatment. *Cureus*. 2022;14(7):e27053. doi: 10.7759/cureus.27053.
 12. Nicholls K, Furness ND. *Peripheral nerve compression syndromes of the upper limb*. Surgery (Oxford). 2019;37(5):288-93. doi: 10.1016/j.mpsur.2019.02.011.
 13. Noble JJ, Gough M, Shortland AP. Selective motor control and gross motor function in bilateral spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2019;61(1):57-61. doi: 10.1111/dmcn.14024.
 14. Power HA, Kahn LC, Patterson MM, Yee A, Moore AM, Mackinnon SE. Refining Indications for the Supercharge End-to-Side Anterior Interosseous to Ulnar Motor Nerve Transfer in Cubital Tunnel Syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2020 Jan;145(1):106e-116e. doi: 10.1097/PRS.0000000000006399.
 15. Randelli F, Sartori P, Carlomagno C. The Collagen-Based Medical Device MD-Tissue Acts as a Mechanical Scaffold Influencing Morpho-Functional The Collagen-Based Medical Device MD-Tissue Acts as a Mechanical Scaffold Influencing Morpho-Functional Properties of Cultured Human Tenocytes. *Cells*. 2020 Dec 8;9(12):2641. doi: 10.3390/cells9122641.
 16. Roll SC, Case-Smith J, Evans KD. Diagnostic accuracy of ultrasonography vs. electromyography in carpal tunnel syndrome: a systematic review of literature. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Oct;37(10):1539-53. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2011.06.011.
 17. Strohl AB, Zelouf DS. Ulnar tunnel syndrome, radial tunnel syndrome, anterior interosseous nerve syndrome, and pronator syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017 Jan;25(1):e1-e10. doi: 10.5435/JAAOS-D-16-00010.
 18. Zheng C, Zhu Y, Jiang J, Ma X, Lu F, Jin X, et al. The prevalence of tarsal tunnel syndrome in patients with lumbosacral radiculopathy. *Eur Spine J*. 2016 Mar;25(3):895-905. doi: 10.1007/s00586-015-4246-x. Epub 2015 Sep 25.

O.A. DANILOV, O.V. SHULHA

SI «All-Ukrainian Centre for Motherhood and Childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv
Bila Tserkva Centre for Comprehensive Rehabilitation for Persons with Disabilities «Shans», Bila Tserkva

Comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, foot deformities and joint contractures

Tunnel neuropathy in children with cerebral palsy is the least studied complication, accounting for 23—40 % of all diseases of the peripheral nervous system. According to the literature, the frequency of neuropathies of the lower extremities ranges from 65 to 80 %, and of the upper extremities — 12 to 20 %. There is a need to develop diagnostic criteria, effective treatment methods for neuropathies, and to evaluate their effectiveness.

Objective — to develop diagnostic criteria and methods for the comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, as well as to determine indications for conservative and surgical treatment.

Materials and methods. The analysed materials were obtained during the treatment of 27 patients with cerebral palsy complicated by tunnel neuropathies (7 patients with tetraparesis; 20 patients with diplegia). A total fourteen upper limbs and 54 lower limbs were treated. Patients had muscle tone disorders in the form of reflex tonic tension and spasticity, foot deformities and joint contractures. Depending on the treatment method, patients were divided into 2 groups: the main group — 14 patients; the control group — 13 patients. Clinical and instrumental diagnostic methods were used.

Results and discussion. In order to determine the treatment strategies, diagnostic criteria were developed and comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy was carried out: two-stage administration of neurotoxin in combination with collagen, tropic to nerve tissue. In severe cases, surgical treatment was used (fasciotomy, external neurolysis).

Conclusions. Instrumental methods are prioritised in the diagnosis of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy. The strategy of comprehensive treatment of tunnel neuropathies depends on the stage of neuropathy, the nerve conduction velocity, and subfascial pressure indicators.

Keywords: children, cerebral palsy, orthopaedics, neuropathy, neurotoxin, collagen.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Данилов ОА, Шульга ОВ. Комплексне лікування тунельних невротитів дітей, хворих на дитячий церебральний параліч, із деформаціями стопи та контрактурами суглобів. Український неврологічний журнал. 2025;3-4:35-44. doi: 10.30978/UNJ2025-3-4-35.

Danilov OA, Shulha OV. (Comprehensive treatment of tunnel neuropathies in children with cerebral palsy, foot deformities and joint contractures). *Ukrainian Neurological Journal*. 2025;3-4:35-44. <http://doi.org/10.30978/UNJ2025-3-4-35>. Ukrainian.