

Условные сокращения	4
Введение	5
Глава 1. ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ..	6
1.1. Определения понятий	6
1.2. Коды по Международной классификации болезней 10-го пересмотра	6
1.3. Классификации	6
Глава 2. ХИРУРГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПОЛОВОГО НЕРВА	8
Глава 3. ДИАГНОСТИКА НЕВРОПАТИИ ПОЛОВЫХ НЕРВОВ	12
3.1. Нантские диагностические критерии	12
3.2. Топографические особенности клинической картины	14
3.3. Инструментальная диагностика	15
3.4. Дифференциальная диагностика	16
Глава 4. ТЕРАПИЯ НЕВРОПАТИИ ПОЛОВЫХ НЕРВОВ	18
4.1. Принципы и подходы к терапии	18
4.2. Основные принципы фармакотерапии	18
4.3. Дополнительные средства фармакотерапии	23
4.4. Терапия коморбидных боли расстройств	26
4.5. Понятие о фармакорезистентной невропатической боли	27
4.6. Нефармакологическое лечение невропатической боли	28
Глава 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОПАТИИ ПОЛОВЫХ НЕРВОВ	31
5.1. Селективные блокады половых нервов	31
5.2. Пульсовая радиочастотная абляция половых нервов	32
5.3. Хирургическая декомпрессия половых нервов	37
Тестовые задания	41
Ситуационные задачи	43
Эталоны ответов к тестовым заданиям	44
Эталоны ответов к ситуационным задачам	44
Литература	45

ДИАГНОСТИКА НЕВРОПАТИИ ПОЛОВЫХ НЕРВОВ

3.1. Нантские диагностические критерии

В клинической картине НПН главным симптомом является боль (пудендалная невралгия). Она оценивается согласно Нантским диагностическим критериям НПН (2006), представленным в виде четырех доменов.

Основные (обязательные) критерии:

- 1) боль в зоне иннервации полового нерва: от ануса до пениса/клитора;
- 2) боль ощущается преимущественно в положении сидя;
- 3) боль не вызывает ночных пробуждений;
- 4) боль с отсутствием объективного сенсорного нарушения;
- 5) боль купируется блокадой полового нерва.

Дословный русский перевод 4-го основного критерия «*Pain with no objective sensory impairment*» звучит как «Боль с отсутствием объективного сенсорного нарушения». Этот перевод воспринимается нами как боль с отсутствием локального нарушения чувствительности вообще, без уточнения ее вида. В связи с этим возможно расхождение между клинической картиной и критериями диагноза. Комментарии к данному пункту в Нантских критериях указывают на компрессию полового нерва как на маловероятную причину поражения только волокон поверхностной чувствительности и только в виде ее дефицита. Нам, видимо, следует под этим понимать снижение только тактильной чувствительности, так как, например, гипалгезия нередко наблюдается при данной патологии. Она реализуется посредством тонких волокон, в отличие от тактильной гипестезии, обусловленной толстыми волокнами, поражение сенсорных составляющих которых, по мнению экспертов, маловероятно при данных механизмах компрессий. Наличие же сенсорного дефицита комментарии объясняют более высоким невральным поражением (имеются в виду конский хвост и крестцовое сплетение) либо повреждением других нервов, перекрывающих зону чувствительной иннервации полового нерва, таких как бедренно-

половой, подвздошно-паховый нервы и задний кожный нерв бедра. Поэтому русский перевод 4-го основного критерия следует понимать как «Боль с отсутствием объективного снижения тактильной чувствительности».

Дополнительные диагностические критерии:

- 1) боль жгучая, стреляющая, колющая, может сопровождаться онемением;
- 2) аллодиния или гиперпатия;
- 3) ощущение инородного тела в прямой кишке или влагалище (симпаталгия);
- 4) обострение боли в течение дня;
- 5) боль преимущественно односторонняя;
- 6) боль провоцируется дефекацией;
- 7) резкая пальпаторная болезненность седалищной ости;
- 8) результаты нейрофизиологических исследований.

Следует отметить, что пальпация седалищной ости проводится глубоко в нижневнутреннем квадранте ягодицы. Подушечка большого пальца врача скользит по медиальному краю седалищного бугра до соприкосновения с остью. Боль здесь обусловлена тем, что седалищная ость является местом прикрепления крестцово-остистой связки. Кроме того, в непосредственной близости проходит канал полового нерва. Сама по себе пальпаторная болезненность седалищной ости, часто двусторонняя, — нередкий феномен, встречающийся у людей, не предъявляющих характерных жалоб. Но соответствующая латерализация боли (пункт 5) в совокупности с ее интенсивностью и невропатическими характеристиками (пункты 1 и 2) делают этот симптом важным для постановки диагноза.

Критерии исключения:

- 1) исключительно копчиковая, ягодичная, лобковая или гипогастральная боль (боль не соответствует анатомической области иннервации полового нерва);
- 2) зуд (в основном указывает на дерматологическое заболевание);
- 3) исключительно пароксизмальная боль;
- 4) результаты томографического обследования, способные объяснить боль.

Сопутствующие признаки, не исключающие диагноз:

- 1) ягодичная боль при сидении;
- 2) ишиалгия;
- 3) отраженная боль в медиальные отделы бедра;
- 4) надлобковая боль;

- 5) учащенное мочеиспускание и/или боль при наполненном мочевом пузыре;
- 6) боль после эякуляции;
- 7) эректильная дисфункция;
- 8) диспареуния;
- 9) нормальные результаты нейрофизиологических исследований.

3.2. Топографические особенности клинической картины

Нантские диагностические критерии представляют исключительно болевые паттерны НПН (за исключением отдельных упоминаний о нарушениях половой функции), но не дифференцируют клиническую картину в зависимости от места компрессии нерва.

Подгрушевидные НПН характеризуются болью в средних отделах ягодицы, усиливающейся при приведении колена к гомолатеральному плечу (натяжение крестцово-бугорной связки). При другом варианте подгрушевидной формы НПН — подгрушевидно-остистой (компрессия нерва между грушевидной мышцей и крестцовой остью или крестцово-остистой связки) — боли в глубине ягодицы при приведении колена к контралатеральному плечу (натяжение крестцово-остистой связки). В обоих случаях выявляется болезненная одноименная седалищная ость. Почти всегда присутствуют легкие сфинктерные нарушения — небольшая пауза перед началом мочеиспускания или императивные позывы.

Интерлигаментарные формы характеризуются упорными ноющими или мозжащими болями в ягодице или аногенитальной области в сочетании с легкими сфинктерными нарушениями (при отсутствии симптоматики компрессии конского хвоста), которые проявляются в виде негрубой задержки мочеиспускания или недержания мочи (реже), ослаблением эрекции; нарушения функции сфинктеров прямой кишки достаточно редки. Боли усиливаются при ходьбе, в положении сидя, во время дефекации, при половом акте, позывах на мочеиспускание. Характерны также положительный тест на натяжение крестцово-остистой связки и болезненность седалищной ости.

Компрессия в половом канале (синдром пудендалного канала — СПК, синдром канала Алкока, синдром велосипедиста, «пенис велосипедиста», промежностная невралгия) является наиболее описанным в литературе туннельным синдромом полового нерва. СПК часто сочетается с компрессией половой артерии.

J. Весо выделяет три домена диагностики СПК.

Три основных симптома СПК:

- 1) перинеодиния, прокталгия, вульводиния (скроталгия — боль в мошонке);
- 2) анальная инконтиненция — недержание кала;
- 3) уринарная инконтиненция — недержание мочи.

Три клинических признака СПК:

- 1) гипо- или гиперестезия промежности;
- 2) болезненность полового нерва при ректальном исследовании;
- 3) болезненный «кожно-скользящий тест» кожи промежности.

Прием выполняется аналогично классическому тесту подвижности кожной складки (тест кожной складки Киблера), широко используемому в мануальной медицине. Между I и II пальцем врача формируется складка кожи латеральнее и чуть ниже уровня *anus* и «катится» вперед вдоль промежности. При НПН характерны зоны резкой болезненности кожи. Возможны проявления комплексного регионарного болевого синдрома. Под этим термином понимаются локальная выраженная боль, вегетативные и трофические нарушения, появляющиеся чаще всего после повреждений периферических нервов.

3.3. Инструментальная диагностика

Основой инструментальной диагностики НПН является электронейромиография (ЭНМГ) — методика исследования нервно-мышечной системы посредством регистрации электрических потенциалов.

Общим ЭНМГ-показателем, присущим туннельным синдромам, является снижение скорости проведения возбуждения по чувствительным и двигательным порциям нервов на дистальном участке потенциалов действия нервов и М-ответов соответствующих мышц при сохранности проведения на более проксимальном участке. При патологии полового нерва помимо указанных показателей исследуются сакральные рефлексы. Они могут быть определены как рефлекторные сокращения структур скелетных мышц в тазовом дне, возникающие в ответ на раздражитель тазовой структуры. Выделяют следующие сакральные рефлексы: кожно-анальный, уретрально-анальный, мочепузырно-анальный, соматосоматический — пудендо-анальный, бульбокавернозный.

ЭНМГ позволяет объективизировать, дифференцировать и прогнозировать исход НПН, но не дает указаний на локализацию места компрессии полового нерва даже путем сравнения латентности сакральных рефлексов, зарегистрированных в различных мышцах промежности. К сожалению, данный метод обследования, применимый

ТЕРАПИЯ НЕВРОПАТИИ ПОЛОВЫХ НЕРВОВ

4.1. Принципы и подходы к терапии

Лечение пациентов с НПН должно быть комплексным и индивидуализированным. Необходимо учитывать возможную многокомпонентность болевого синдрома — наличие его индивидуальных составляющих (ноцицептивного, невропатического, дисфункционального/психогенного компонентов) будет определять тактику лечения конкретного пациента.

В рамках комплексной терапии НПН могут использоваться следующие методы: 1) терапия основного заболевания; 2) фармакотерапия болевого синдрома; 3) немедикаментозные методы лечения боли; 4) малоинвазивные и 5) хирургические методы терапии боли; 6) терапия сопутствующих боли расстройств.

Фармакотерапия является базисом лечения больных с НПН и должна учитывать следующие положения: 1) необходимость формирования адекватных ожиданий пациента от лечения; 2) старт терапии с более низких доз с титрацией до средних и максимальных с учетом переносимости; 3) прогнозирование и мониторинг нежелательных явлений (НЯ) терапии; 4) достаточная длительность терапии; 5) непрерывность и комплексность лечения.

4.2. Основные принципы фармакотерапии

Фармакотерапия НПН предполагает широкий выбор лекарственных средств. Их эффективность и безопасность для лечения НПН у взрослых была проанализирована в ряде метаанализов и систематических обзоров. Выделяют пять групп препаратов, обладающих доказанной эффективностью. К первой линии терапии невропатической боли относятся **антидепрессанты** — как трициклические (ТЦА), так и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН), **антиконвульсанты** (габапентин, прегабалин, карбамазепин), ко второй и третьей — **опиоидные анальгетики** (трамадол, тапентадол, оксикодон, морфин), **препараты для местного применения** (с 5 % лидокаином или 8 % капсаицином), **ботулинический токсин типа А** (в виде подкожных инъекций).

Анальгетическое действие ТЦА развивается независимо от их антидепрессивного эффекта и обусловлено в первую очередь ингибированием обратного нейронального захвата серотонина и норадреналина, вследствие чего происходит модуляция нисходящих антиноцицептивных влияний. Дополнительно эти препараты блокируют Na^+ -каналы, подавляя процессы периферической сенситизации, а воздействием на NMDA-рецепторы объясняют их способность подавлять центральную сенситизацию на уровне спиноталамического тракта и заднего рога спинного мозга. Недостатком ТЦА является широкий спектр нежелательных явлений, который связан с их воздействием на гистаминовые, мускариновые и альфа-адренергические рецепторы.

ТЦА исследованы у больных с фантомной болью, при невропатической боли, обусловленной оперативными вмешательствами, травмой, онкологическим заболеванием и др.

Ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

Механизм действия ИОЗСН сходен с таковым у ТЦА и обусловлен ингибированием обратного нейронального захвата серотонина и норадреналина. Эти препараты также являются слабыми ингибиторами обратного захвата дофамина, но не обладают значимым сродством к гистаминовым, мускариновым и альфа-адренорецепторам, что обеспечивает их лучший профиль безопасности по сравнению с ТЦА.

Среди препаратов этой группы эффективность в отношении НПН в наибольшей степени доказана для **дулоксетина** и **венлафаксина**. Дулоксетин показал свой терапевтический потенциал при болевой форме полинейропатий, центральной постинсультной боли и боли вследствие повреждения спинного мозга. Венлафаксин доказал свою эффективность в лечении НПН. Дулоксетин зарегистрирован в Российской Федерации, в том числе для лечения болевой диабетической полинейропатии, венлафаксин — только для лечения депрессии.

Антиконвульсанты

Габапентин и **прегабалин** зачастую объединяют единым термином «габапентиноиды», или «лиганды альфа-2-дельта-субъединицы Ca^{2+} -каналов». Основной механизм их действия связывают со способностью снижать ток ионов Ca^{2+} в гипервозбужденном нейроне,

что приводит к уменьшению выброса возбуждающих медиаторов (глутамата, кокальцигенина и субстанции P) и к торможению болевого импульса на уровне задних рогов спинного мозга. Другие механизмы действия этих препаратов, способствующие анальгезии, — ингибирование NMDA-рецепторов, снижение экспрессии и нарушение фосфорилирования кальмодулин-киназы II в спинном мозге, а также снижение пресинаптического выброса гамма-аминомасляной кислоты в голубом пятне, что в свою очередь способствует выбросу норадреналина на супраспинальном уровне и усилению нисходящих ингибирующих влияний на нейроны спинного мозга.

Эффективность габапентина и прегабалина доказана при НПН, нейропатической боли, вызванной онкологическим заболеванием и его лечением, фантомной боли, нейропатической боли после спинальной травмы, при радикулопатии, синдроме запястного канала и др.

В отличие от габапентина, прегабалин имеет линейную фармакокинетику, что обеспечивает предсказуемость изменений концентрации препарата в плазме крови при увеличении или уменьшении дозы. Прегабалин быстрее всасывается в кровь и обладает более высокой биодоступностью (90 %) по сравнению с габапентином (33–66 %).

Карбамазепин относится к противосудорожным препаратам первого поколения и по химическому строению близок к ТЦА. Предполагаемый механизм действия этого препарата — блокада Na^+ -каналов преимущественно периферических нервов. Карбамазепин имеет доказанную эффективность только при невралгии тройничного нерва. Данные по его эффективности при других типах невралгии ограничены, что связано с небольшим количеством проведенных рандомизированных клинических исследований.

Препараты для местного применения

Пластырь с 8 % капсаицином относится к группе препаратов с местнораздражающим и анальгезирующим действием. Пластырь содержит 179 мг в 280 см^2 (8,0 %) капсаицина (размер пластыря $14 \times 20 \text{ см}$) в комплекте с очищающим гелем. Капсаицин (природный или синтетический экстракт красного жгучего перца) — высокоселективный агонист ванилоидных рецепторов с транзиторным рецепторным потенциалом 1-го типа (TRPV1). Капсаицин в высокой концентрации при нанесении на кожу вызывает угнетение функции TRPV1, которое обеспечивает снижение чувствительности аксонов тонких нервных волокон к болевым, температурным и химическим стимулам и подавление спонтанной активности ноцицептивных нейронов, благодаря чему достигается обезболивающее действие.

Этот процесс является обратимым, через несколько месяцев чувствительность восстанавливается, что, в свою очередь, приводит к возобновлению боли.

Согласно инструкции, пластырь с 8 % капсаицином показан для лечения периферической нейропатической боли у взрослых пациентов в качестве монотерапии или в комбинации с другими лекарственными средствами. Доказательства эффективности получены у больных с НПН и периферическими невропатиями: диабетической полинейропатией, посттравматической, алкогольной и др.

Пластырь с 5 % лидокаином выпускается в виде трансдермальной терапевтической системы и зарегистрирован в России для лечения болевого синдрома при герпетической нейропатии. Считается, что лидокаин блокирует натриевые каналы кожи, стабилизируя мембрану нейронов и блокируя передачу болевых импульсов. В ряде исследований показана эффективность местного применения 5 % лидокаина при герпетической нейропатии, а также при болевой форме диабетической нейропатии. Большинство исследований пластыря с лидокаином были краткосрочными, длительностью менее 3 нед., при этом более длительные исследования показали противоречивые результаты.

Ботулинический токсин типа А

Ботулинический токсин типа А относится к группе периферических миорелаксантов. Механизм его обезболивающего действия связан со способностью подавлять экспрессию TRPV1, расположенных на поверхности периферических ноцицепторов и отвечающих за возникновение и поддержание гиперальгезии вследствие нейрогенного воспаления. Обсуждается также центральный механизм действия препарата.

Показана эффективность повторных (начиная со 2-й инъекции с интервалом в 12 нед.) подкожных инъекций ботулинического токсина типа А в дозе 50–200 ЕД при различных формах нейропатий. В России препарат для лечения нейропатической боли не зарегистрирован.

Слабые опиоиды

Трамадол — слабый агонист мю-опиоидных рецепторов со свойствами ИОЗСН. Выпускается в виде монопрепарата или в комбинации с парацетамолом. Эффективность трамадола доказана при герпетической нейропатии, болевой форме диабетической нейропатии, нейропатической боли вследствие повреждения спинного мозга. Показан при болевом синдроме средней и высокой интенсивности.