

Поражения периферических нервов и корешковые синдромы

Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome

Herausgegeben von

Marco Mumenthaler
Manfred Stöhr
Hermann Müller-Vahl

Mitbegründet von H. Schliack

Unter Mitarbeit von

M. Frey
U. Gamper
H. Goerke
H. Müller-Vahl
M. Mumenthaler
J. M. Schröder
M. Stöhr
D. B. Vodusek
E. van der Zypen

9., völlig neu bearbeitete und erweiterte Auflage

449 Abbildungen
58 Tabellen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Поражения периферических нервов и корешковые синдромы

Под редакцией
Марко Мументалера,
Манфреда Штёра,
Германа Мюллера-Фаля

Перевод с немецкого

*Под общей редакцией
А.Н.Барина*

2-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2014

УДК 616-001:616.833.24-008.6
ББК 56.13
П59

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с немецкого: А.В.Кожина

Книга выпущена при содействии ООО «Издательство “Диалект”»

Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / под ред. П59 М.Мументалера, М.Штёра, Г.Мюллера-Фаля ; пер. с нем. ; под общ. ред. А.Н.Баринаова. – 2-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2014. – 616 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-146-3

Данное руководство посвящено диагностике и лечению заболеваний периферической нервной системы. Каждый невролог оценит этот труд, его практическую направленность, детальное описание симптоматологии, техники исследования, диагностики и лечения, наглядность и логичность изложения.

Подробное описание анатомии и гистологии позволяет глубже понять физиологические процессы при различных поражениях периферических нервов, а значит, точнее спрогнозировать развитие заболевания и выбрать наилучшую тактику лечения.

Издание предназначено для высококвалифицированных врачей – неврологов, нейрохирургов, травматологов, ортопедов, врачей скорой помощи.

УДК 616-001:616.833.24-008.6
ББК 56.13

ISBN 978-3-13-380209-3

© 2007 of the original German language edition Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, Germany. Original title: «Läsionen peripherer Nerven und radikuläre Syndrome», by M.Mumenthaler, M.Stöhr, H.Müller-Vahl (editors)

ISBN 978-5-00030-146-3

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

Посвящается:

Maia, Manuela, Isabel, Sarah и Sofia от M.M.

Christa от M.S.

Kirsten, Anna-Charlotte, Thomas, Rika, Hanns и Christoph от H. M.-V.

Предисловие к 9-му изданию

Более 40 лет прошло с тех пор, как в 1965 г. вышло в свет 1-е издание этой книги. Каждый из многочисленных предыдущих соавторов обогатил книгу своими знаниями и опытом, за что мы выражаем им сердечную благодарность. В этом издании приняли участие два новых соавтора. Однако главная цель книги остается неизменной: быть добрым помощником практического врача в диагностике заболеваний периферической нервной системы.

Перечень литературы сокращен до 850 источников по сравнению с 1600 в предыдущем, 8-м издании, что не в последнюю очередь связано с современными возможностями поиска источников литературы и баз данных в Интернете. Около половины материалов, входящих в перечень, было издано в течение последних 5 лет. Практические врачи, безусловно, оценят подборку важнейших схем и рисунков, которые делают материал наглядным и легким для усвоения.

На первом плане в данном руководстве по-прежнему стоит диагностика, основанная на клинических данных. Представлены самые современные электрофизиологические и визуализационные методы исследования. Большое внимание уделено как консервативным, так и нейрохирургическим методам лечения.

Мы надеемся, что данное издание поможет многим врачам в их практической деятельности, прежде всего неврологам, нейрохирургам, ортопедам, врачам скорой помощи, а также врачам других специальностей, имеющих отношение к диагностике и лечению патологии периферической нервной системы.

Цюрих, Аусбург и Ганновер
Август 2007

Marco Mumenthaler
Manfred Stöhr
Hermann Müller-Vahl

Предисловие к 1-му изданию

При изолированном поражении отдельных участков периферической нервной системы около 20 лет назад основную роль играло представление о «мононеврите» в качестве локализованного воспалительного или очагового «ревматического» процесса. Однако в течение последних двух десятилетий в отношении подобных этиологических представлений возникали все большие сомнения. Значение механического фактора было показано, например, при компрессии корешков грыжевым выпячиванием, которое наблюдается при большинстве острых ишиалгических синдромов. Авторы убеждены в том, что практически каждый «мононеврит» возникает вследствие механического воздействия на периферический нерв или нервный корешок.

Этот факт имеет решающее значение для выбора правильного лечения. Поэтому авторы считают оправданным появление нового учебника о поражении периферических нервов наряду с изданными ранее трудами, тем более что большинство предыдущих авторов ограничивались либо описанием симптомов поражения нервов, не учитывая этиологии процесса, либо отражали в своих трудах только прямые травматические повреждения. Данный труд должен, таким образом, служить целям клинической практики.

Так как при создании этой книги мы старались отразить как анатомические, гистологические основы, так и симптоматиологию, технику обследования, этиологическую диагностику и лечение, это потребовало совместной работы ученых различных специальностей. Отдельные статьи 9 авторов были переработаны и объединены редакторами, что позволило достичь определенного единства текста и избежать повторов и пробелов. Мы не претендуем на то, чтобы дать полный литературный обзор по данной

проблеме, поэтому количество литературных ссылок ограничено и призвано лишь облегчить читателю путь к изучению специальных проблем. Кроме того, мы постоянно – не упоминая об этом каждый раз в тексте – возвращаемся к основополагающим трудам по анатомии периферической нервной системы и поражениям периферических нервов; эти книги приведены в перечне литературных источников.

В данном руководстве мы отказались от описания поражений черепных нервов, так как это потребовало бы углубленного описания и поражений центральной нервной системы. Обсуждается лишь периферическое, т.е. экстракраниальное поражение добавочного нерва, так как оно играет важную роль в дифференциальной диагностике парезов мышц плечевого пояса. Кроме того, мы оставили за пределами обсуждения полинейропатии, которые упоминаются лишь в отдельных случаях, в рамках дифференциальной диагностики (при отравлении свинцом, сахарном диабете и др.). Клинические и этиологические проблемы при полинейропатиях отличаются от таковых при поражении отдельных периферических нервов настолько, что их совместное обсуждение нецелесообразно. Однако нам не удалось найти для книги такое название, которое отражало бы данное ограничение темы.

Разумеется, мы понимаем, что наша концепция учебника по поражениям периферических нервов имеет свои недостатки и в данной книге можно обнаружить множество пробелов. Мы благодарны каждому читателю за критику и предложения.

Выражаем искреннюю признательность художникам издательства Georg Thieme (Штутгарт), Frau Ingrid Schaumburg (Гамбург) и господину Gerhard Spitzer (Франкфурт). Они выполнили многочисленные рисунки, обладая чуткой интуицией и большими зна-

ниями, в полном соответствии с представлениями авторов. Сердечно благодарим также фрау Elizabeth Stutz за огромную секретарскую работу. Хотим также выразить огромную благодарность господину Günther Hauff и его сотрудникам за полный тонкого по-

нимания, кропотливый, плодотворный труд по изданию данной книги.

Берн и Берлин, апрель 1965

Marco Mumenthaler

Hans Schliack

Соавторы 9-го издания

9-е издание данного руководства было подготовлено благодаря редакционной переработке и объединению трудов 9 различных авторов.

Отдельные авторы разрабатывали следующие темы:

<p><i>Frey, Manfred</i>, Univ.-Prof. Dr. med., Direktor der Klin. Abt. f. Wiederherstellungs- und plastische Chirurgie der Universität Wien, AKH Währingergürtel 18–20 1090 Wien Österreich</p>	<p>Принципы хирургии периферической нервной системы. Хирургическое лечение поражений сплетений и периферических нервов, а также реконструктивные вмешательства</p>
<p><i>Camper, Urs N.</i>, Dipl.-Physiotherapeut Chefphysiotherapeut Rehabilitationsklinik 7317 Valens Schweiz</p>	<p>Консервативное, физиотерапевтическое лечение поражений периферических нервов и корешков</p>
<p><i>Goerke, Heinz</i>, Prof. Dr. med. Dr. h. c., emerit. Direktor des Institutes für Geschichte der Medizin der Ludwig-Maximilians-Universität Privat: Sträuberstraße 11, 81479 München (Solln) Deutschland</p>	<p>История медицины. Данный раздел взят из 8-го издания неизменным</p>
<p><i>Müller-Vahl, Hermann</i>, Prof. Dr. med., Klinik und Poliklinik für Neurologie der Medizinischen Hochschule Konstanty-Gutschow-Straße 8 30625 Hannover Deutschland</p>	<p>Основы патогенетических механизмов и этиологии. Поражения нервных корешков. Поражения нервов туловища</p>
<p><i>Mumenthaler, Marco</i>, Prof. Dr. med., emerit. Direktor der Neurologischen Universitätsklinik Bern Privat: Witikonstrasse 326 8053 Zürich Schweiz</p>	<p>Клиническое обследование при поражении периферических нервов. Клинические проявления поражений отдельных периферических нервов. Общая редакция руководства</p>

Schröder, J. Michael, Prof. Dr. med.,
emerit. Direktor des Instituts für
Neuropathologie, Universitätsklinikum
der RWTH
Pauwelstraße 30
52074 Aachen
Deutschland

Нормальная гистология и гистопатология поражений периферических нервов, классификация поражений периферических нервов, опухоли периферических нервов

Stöhr, Manfred, Prof. Dr. med.,
emerit. Direktor der Neurologischen
Klinik des Zentralklinikums Augsburg
Privat: Fritz-Strassmann-Straße 35
86156 Augsburg
Deutschland

Физиология и проведение возбуждения по периферическому нерву и клиническая электрофизиология. Поражения плечевого и тазового сплетения. Также участие в главах о ятрогенных поражениях периферической нервной системы и патогенетических механизмах

Vodusek David B., Prof. Dr. med.,
Direktor Neurologische Univ.-Klinik
Ljubljana 1525
Slowenien

Участие в главах о нарушении функции толстого кишечника и мочевого пузыря

van der Zypen, Eugen, Prof. Dr. med.,
emerit. Leiter der Abt. f. angewandte
und topographische Anatomie am
Anatomischen Institut der Universität,
Bern
Privat: Postgässli 3
3045 Meikirch
Schweiz

Развитие и принципы организации периферической нервной системы. Анатомия сплетений, периферической и вегетативной нервной системы

Предыдущий редактор

Schliack, Hans, Prof. Dr. med.,
emerit. Direktor der Klinik für Neurologie, Medizinische Hochschule Hannover
GDA – Osterfelddamm 12, 30627 Hannover, Deutschland

Другие соавторы 1–8-го изданий

Brügger, Alois (†), Dr. med.,
ehem. Spezialarzt F.M.H. für Neurologie und
Psychiatrie
8702 Zollikon
Schweiz

Eichenberger, Marc, Dr. med.,
ehem. Lektor für Neurologie an der Universi-
tät Bern
Privat: Lombachweg 7
3006 Bern
Schweiz

Ludin, Hans-Peter, Prof. Dr. med.,
emerit. Chefarzt der Klinik
für Neurologie des Kantonsspitals
Privat: Flurhofstrasse 52
9000 St. Gallen
Schweiz

Meier, Claus (†), Prof. Dr. med.,
ehem. Chefarzt der Neurologischen Rehabili-
tationsstation,
St. Gallische Höhenklinik Walenstadtberg,
8881 Knoblisbühl
Schweiz

Millesi, Hanno, Prof. Dr. med.,
emerit. Leiter der klin. Abt. f. Plastische und
Rekonstruktive
Chirurg. der Univ. Wien, Ordination
Langegasse 48/7A
1080 Wien
Österreich

Mumenthaler, Andrea (†), Dr. med.
ehem. Chefarzt der orthopädisch-traumatolo-
gischen Abteilung des Regionalspitals
4900 Langenthal
Schweiz

Narakas, Algimantas (†), ancien Professeur
associé à la Faculté de Médecine de Lausanne,
1000 Lausanne
Schweiz

Piscol, Kurt, Prof. Dr. med.,
emerit. Direktor der Neurochirurgischen
Klinik Bremen,
Zentralkrankenhaus
Emil-Trinkler-Straße 19
28211 Bremen
Deutschland

Schenk, Robert, Prof. Dr. med.,
emerit. Leiter der Abteilung für systematische
Anatomie
der Universität Bern
Privat: Hofenstr. 35
3032 Hinterkappelen
Schweiz

Wiesendanger, Mario, Prof. Dr. med.,
ancien directeur du Service de Neurophysio-
logie, Institut de Physiologie de l'Université
de Fribourg
Privé: Chemin de la Ferêt 8A
1752 Villars s. Clâne
Schweiz

Содержание

1	Общие положения	19
1.1	Краткая история развития науки о периферических нервах	19
1.1.1	Нервы	19
1.1.2	Функции нервов	20
1.1.3	Причины поражений периферических нервов	20
1.2	Развитие и принципы организации периферической нервной системы	23
1.2.1	Метамеры	23
1.2.2	Миотомы	23
1.2.3	Рост нервных волокон	24
1.2.4	Спинальные нервы и сегменты тела	24
1.2.5	Сегментарные вегетативные нервные волокна	25
1.3	Нормальная анатомия и гистология периферических нервов	25
1.3.1	Строение	25
1.3.2	Нервные волокна	28
1.3.3	Немиелинизированные волокна	29
1.3.4	Миелинизированные волокна	29
1.3.5	Волокна различного диаметра и их соотношение	32
1.3.6	Кровоснабжение нервов	32
1.3.7	Внутреннее строение нервного ствола	33
1.4	Гистопатология поражений и процессов регенерации в периферической нервной системе	35
1.4.1	Гистопатологическая характеристика поражений нервов	35
	<i>Травматические поражения</i>	35
	<i>Сегментарное поражение миелиновой оболочки</i>	36
1.4.2	<i>Валлеровская дегенерация</i>	37
1.4.3	Процессы регенерации после поражений нервов	40
1.4.4	Формирование невромы	45
1.5	Классификация травматических поражений нервов	47
1.6	Опухоли периферических нервов	50
1.7	Физиология и патофизиология функций периферических нервов и мышц	52
1.7.1	Ионная теория раздражения и проведения возбуждения	52
	<i>Мембранный потенциал и потенциал действия</i>	52
	<i>Проведение возбуждения</i>	54
1.7.2	Двигательная единица	55
1.7.3	Нервно-мышечная передача	56
1.7.4	Сокращение мышцы и электромеханическая передача	56
1.7.5	Аспекты периферической чувствительности	59
	<i>Периферические рецепторы</i>	59
	<i>Проведение сенсорного возбуждения по периферическому нерву и корешку</i>	60
1.7.6	Вегетативная иннервация кожи	61

2	Обследование при поражении периферических нервов	63
2.1	Клиническое обследование	63
2.1.1	Общие положения и принципы ..	63
2.1.2	Основы дифференциальной диагностики поражений корешка и периферического нерва	65
2.1.3	Двигательные нарушения	65
	<i>Различные причины параличей</i> ...	65
	<i>Двигательная функция после патологической регенерации, патологическая иннервация</i>	70
	<i>Оценка двигательного дефекта</i> ..	71
2.1.4	Расстройства рефлексов	74
	<i>Расстройство глубоких рефлексов</i>	74
	<i>Расстройство кожных рефлексов</i> ..	75
	<i>Топическое соотношение важнейших рефлексов с сегментами (корешками) и периферическими нервами</i>	75
2.1.5	Нарушения чувствительности	76
2.2	Электрофизиологическая диагностика поражений периферических нервов	101
2.2.1	Показания	101
2.2.2	Электромиография	102
2.2.3	Моторная и сенсорная нейрография	105
2.2.4	Другие нейрофизиологические методы исследования	109
2.3	Другие дополнительные методы обследования при поражении периферической нервной системы	111
2.3.1	Исследование секреции потовых желез	111
2.3.2	Методы визуализации	111
	<i>Сонография</i>	113
	<i>Компьютерная томография</i>	115
	<i>Магнитно-резонансная томография</i>	115
3	Патогенетические механизмы и этиология поражений периферических нервов	119
3.1	Общие принципы	119
3.2	Механическое воздействие	119
3.2.1	Сдавление извне	119
3.2.2	Туннельные синдромы	121
3.2.3	Множественные туннельные синдромы (двойной краш-синдром)	122
3.2.4	Тракция периферического нерва	122
3.2.5	Огнестрельные ранения	123
3.2.6	Вибрационное повреждение	123
3.2.7	Другие виды сдавления	123
3.3	Поражения периферических нервов в результате пункции или инъекции	124
3.3.1	Поражение нервов при повреждении иглой	124
3.3.2	Компрессия нерва гематомой или псевдоаневризмой	125
3.3.3	Повреждение нерва при токсическом воздействии инъекционного раствора	125
3.3.4	Повреждение нерва при проводниковой анестезии	126

3.3.5	Отсроченное ишемическое поражение периферических нервов после внутриартериальной инъекции	126	3.3.6	Клиническая картина инъекционных поражений нервов	126
3.4	Ишемические поражения периферических нервов	127			
3.4.1	Общие положения	127	3.4.3	Хронический компартмент-синдром (интермиттирующий обратимый)	129
3.4.2	Компартмент-синдром	128			
3.5	Инфекционные поражения	130			
3.5.1	Нейроборрелиоз	130	3.5.4	ВИЧ-инфекция	133
3.5.2	Лепра (болезнь Хансена)	131	3.5.5	Множественная мононейропатия	133
3.5.3	Вирусы герпеса	132			
3.6	Иммунологические особенности поражений нервов	134			
3.7	Термическое повреждение	135			
3.8	Переохлаждение/отморожение	135			
3.9	Электротравма/удар молнии	136			
3.10	Электромагнитное излучение	137			
3.11	Ионизирующее излучение	137			
3.11.1	Общие сведения	137	3.11.3	Зависимость радиационного поражения нервов от применяемой техники лечения	138
3.11.2	Патогенез	137			
3.12	Генетические факторы	139			
3.12.1	Наследственная нейропатия со склонностью к параличам от сдавления	139	3.12.2	Наследственная невралгическая амиотрофия (наследственный неврит с преимущественным поражением плечевого сплетения)	139
4	Общие принципы лечения поражений периферических нервов	141			
4.1	Консервативное лечение	141			
4.2	Оценка восстановления функций в процессе физиотерапевтического лечения	142			
4.3	Регулирование регенерации	143			
4.4	Лечение боли	145			
4.5	Использование шин и вспомогательных средств	145			
4.6	Устойчивость периферических нервов к изменению длины	146			
4.7	Основные принципы оперативного лечения поражений периферических нервов	147			
4.7.1	Показания к оперативному лечению и ревизия области поражения ..	147	4.7.2	Принципиальные возможности хирургического лечения поражений периферических нервов	150
	<i>Поиск места повреждения нерва</i>	147		<i>Оперативное лечение при нарушении целостности нерва (степень V)</i>	150
	<i>Практические рекомендации при травматическом разрыве нерва</i>	147			

	<i>Оперативное лечение при сохранной целостности нерва</i>	156	<i>Принципы заместительных операций</i>	158
4.7.3	Принципы лечения при необратимом повреждении периферического нерва	157	<i>Артродез</i>	158
	<i>Принципиальные возможности лечения</i>	157	<i>Принципы лечения при нарушении чувствительности</i>	159
			4.7.4 Принципы лечения болевого синдрома	159
5	Клиническая картина поражений спинальных корешков	163		
5.1	Анатомия и основные положения	163		
5.2	Общая характеристика корешковых синдромов	171		
5.3	Специфические признаки отдельных корешковых синдромов	172		
5.3.1	Корешки шейного отдела позвоночника	172	5.3.4 Корешки пояснично-крестцового отдела позвоночника	178
5.3.2	Синдромы поражения нескольких корешков в шейном отделе позвоночника	176	5.3.5 Синдромы поражения двух или нескольких корешков на пояснично-крестцовом уровне	181
5.3.3	Корешки грудного отдела позвоночника	177		
5.4	Клинические признаки поражения корешков	185		
5.4.1	Дегенеративные заболевания позвоночника	185	5.4.8 Воспалительные ревматические заболевания	222
	<i>Поражение межпозвонковых дисков на уровне шейного отдела позвоночника</i>	187	5.4.9 Саркоидоз	224
	<i>Поражение межпозвонковых дисков на уровне грудного отдела позвоночника</i>	193	5.4.10 Арахнопатия (констриктивный арахноидит)	224
	<i>Поражение межпозвонковых дисков на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника</i>	194	5.4.11 Врожденные аномалии	225
5.4.2	Травматические повреждения ..	205	<i>Врожденные аномалии шейного отдела позвоночника</i>	225
	<i>Травма в области шеи</i>	206	<i>Синдром фиксированной концевой нити</i>	225
	<i>Травма в области грудного отдела позвоночника</i>	208	<i>Сращение нервных корешков</i>	227
	<i>Травма в области поясничного отдела позвоночника</i>	208	5.4.12 Ятрогенные поражения нервных корешков	227
	<i>Травма крестца</i>	209	<i>Поражение корешков вследствие пункции или инъекции</i>	227
5.4.3	Опухоли	210	<i>Поражение корешков при оперативных вмешательствах</i>	228
5.4.4	Кистозные образования	215	<i>Амиотрофия вследствие радиационного воздействия (отсроченное лучевое поражение конского хвоста)</i>	229
5.4.5	Инфекции	216		
5.4.6	Сосудистые заболевания	221		
5.4.7	Нарушения обмена веществ	222		
5.5	Псевдокорешковые и некорешковые болевые синдромы	230		
5.6	Дифференциальная диагностика корешковых синдромов	236		

6	Клиническая картина поражений периферических нервов	237
6.1	Поражение шейного и плечевого сплетений	237
6.1.1	Анатомия шейного и плечевого сплетений 237 <i>Хирургическая анатомия</i> 246	
6.1.2	Типы поражения плечевого сплетения 247 <i>Тип поражения и его клинические проявления</i> 247	
6.1.3	Клинико-топическая диагностика поражений плечевого сплетения и отрыва шейных корешков 252	
6.1.4	Электрофизиологическая диагностика 257	
6.1.5	Этиология поражений плечевого сплетения, диагностика и лечение 259	
6.1.6	Степень тяжести и виды поражения периферических нервов 260 <i>Повреждение плечевого сплетения вследствие родовой травмы</i> 268 <i>Компрессионные синдромы в области плеча</i> 275 <i>Опухоли плечевого сплетения</i> ... 287 <i>Воспалительно-аллергические поражения плечевого сплетения</i> 289 <i>Другие причины поражения плечевого сплетения</i> 295	
6.1.7	Дифференциальная диагностика поражений плечевого сплетения и болевых синдромов в области плеча и руки 299 <i>Рефлекторные аномалии положения конечности</i> 416	
6.2	Поражения отдельных нервов в области плеча и руки	306
6.2.1	Изолированные поражения отдельных нервов верхней конечности 306 <i>Добавочный нерв</i> 306 <i>Диафрагмальный нерв</i> 313 <i>Дорсальный нерв лопатки (C3–C5)</i> 315 <i>Надлопаточный нерв (C4–C6)</i> 317 <i>Подлопаточные нервы (C5–C6)</i> .. 322 <i>Длинный грудной нерв (C5–C7)</i> ... 324 <i>Грудоспинальный нерв (C6–C8)</i> 329 <i>Грудные нервы, медиальный и латеральный (C5–Th1)</i> 331 <i>Подмышечный нерв (C5–C6)</i> 333 <i>Мышечно-кожный нерв (C5–C7)</i> .. 338 <i>Лучевой нерв (C5–Th1)</i> 344 <i>Срединный нерв (C5–Th1)</i> 361 <i>Локтевой нерв (C8–Th1)</i> 388 <i>Подключичный нерв</i> 411 <i>Межреберно-плечевые нервы</i> 412 <i>Медиальный кожный нерв плеча</i> 415 <i>Латеральный кожный нерв плеча</i> 415 <i>Медиальный кожный нерв предплечья</i> 415 <i>Латеральный кожный нерв предплечья</i> 416 <i>Задний кожный нерв предплечья</i> 416 <i>Синдромы сдавления кожных нервов</i> 416	
6.2.2	Сочетанные поражения отдельных нервов верхней конечности 417	
6.2.3	Сводная таблица поражений нервов верхней конечности 418	
6.2.4	Общие принципы дифференциальной диагностики поражений нервов и болевых синдромов верхней конечности 418 <i>Дифференциальная диагностика с поражением корешков</i> 418 <i>Дифференциальная диагностика с некоторыми миопатиями и поражением передних рогов спинного мозга</i> 418 <i>Боль в руке при поражениях центральной нервной системы</i> 418 <i>Дифференциальная диагностика с некоторыми поражениями сухожилий</i> 418 <i>Контрактура Дюпюитрена и камптодактилия</i> 419 <i>Миостатические контрактуры</i> 419 <i>Ишемические контрактуры верхней конечности</i> 426 <i>Другие поражения</i> 427	
6.3	Поражения нервов туловища	428

6.4	Поражения пояснично-крестцового сплетения	437
6.4.1	Типы поражений пояснично-крестцового сплетения	440
6.4.2	Топическая диагностика поражений пояснично-крестцового сплетения	442
6.4.3	Причины поражений пояснично-крестцового сплетения	443
	<i>Травмы</i>	443
	<i>Хирургические операции</i>	446
6.5	Поражения отдельных нервов в области таза и нижних конечностей	461
6.5.1	Подвздошно-подчревный и подвздошно-лонный нервы (Th12 и L1)	461
6.5.2	Подвздошно-паховый нерв (L1)	463
6.5.3	Бедренно-половой нерв (L1 и L2)	464
6.5.4	Латеральный кожный нерв бедра (L2 и L3)	466
6.5.5	Бедренный нерв (L1–L4)	471
6.5.6	Изолированное поражение подкожного нерва	482
6.5.7	Запирательный нерв (L2–L4)	484
6.5.8	Верхний ягодичный нерв (L2–S1)	488
6.5.9	Нижний ягодичный нерв (L5–S2)	492
6.5.10	Седалищный нерв (L4–S3)	495
6.5.11	Синдром грушевидной мышцы	504
6.5.12	Большеберцовый нерв (L4–S3)	509
6.5.13	Общий малоберцовый нерв (L4–S2)	519
6.5.14	Другие нервы пояснично-крестцового сплетения	530
	<i>Сводная таблица поражений нервов нижней конечности</i>	534
6.5.15	Общая дифференциальная диагностика поражений нервов и болевых синдромов нижних конечностей	535
7	Поражения периферического отдела вегетативной нервной системы	545
7.1	Вегетативная нервная система	545
7.2	Функции симпатической нервной системы и ее неврологическое значение	546
7.3	Пробы для исследования функций симпатической нервной системы	550
7.4	Клиническая картина нарушений функций периферического отдела симпатической нервной системы и их топическая диагностика	552
	<i>Общая клиническая картина</i>	552
	<i>Синдром Горнера, верхний квадрантный синдром и нарушение секреции потовых желез верхних конечностей</i>	553
	<i>Нарушение секреции потовых желез в области грудной клетки</i>	554
	<i>Нарушение секреции потовых желез в нижних квадрантах</i>	554
	<i>Нарушение секреции потовых желез как самостоятельное заболевание</i>	555
7.5	Нарушение функций мочевого пузыря и толстого кишечника, а также сексуальные дисфункции при поражении периферической нервной системы	558
7.6	Другие нарушения функций вегетативной нервной системы	565

8	Степень инвалидизации при поражении периферических нервов и нервных корешков	567
8.1	Экспертная оценка _____	567
9	Литература	571
10	Важнейшие анатомические схемы	595

1 Общие положения

1.1 Краткая история развития науки о периферических нервах

Представление о травматическом (явном или скрытом) происхождении рассматриваемых в этой книге заболеваний не ново, но до сих пор не до конца признано. Поэтому-то и необходимо знать, как тяжело было искоренить убеждение о воспалительном генезе всех клинических проявлений, насколько долгим и полным препятствий был переход от симптоматического подхода к выявлению этиопатогенетических механизмов развития данных заболеваний.

Так как данный исторический обзор направлен в первую очередь на отражение прогресса клинической мысли, мы должны сначала привести некоторые данные о развитии анатомо-физиологических основ в качестве предпосылки для представления о патологии периферических нервов за последние 100 лет.

1.1.1 Нервы

Врачи времен Гиппократ (450–350 гг. до н.э.) в своих рукописях еще не проводили четких различий между нервами и сухожилиями, так же как и при Аристотеле (382–322 гг. до н.э.). В III в. до н.э. александрийские врачи (Эрасистрат и др.) знали уже не только об особом строении периферических нервов, но, вероятно, различали также чувствительные и двигательные нервы. Возможно, от них перенял эти знания Гален (129–199) (47; 594). В своих работах он пишет о твердых (двигательных) и мягких (чувствительных) нервах. Он также экспериментально установил функциональную взаимосвязь между головным, спинным мозгом и периферическими нервами. Кроме того, в его трудах есть однозначное определение нерва, а именно «то, что исходит из

головного или спинного мозга». Согласно его представлениям, образующаяся в желудочках мозга *Spiritus animalis* протекает внутри имеющих трубчатое строение нервов, направляясь к тонким концевым волокнам. Эта теория функционирования нервов сохраняла свою актуальность вплоть до XVII в. Несмотря на то, что Andreas Vesalius (1514–1564) не смог привести доказательств наличия полых пространств внутри нервов, он также был приверженцем данной теории. В XVII в. было доказано существование жидкости, «нервного сока», образующегося в коре головного мозга из крови, и гуморально-патологическая теория была, таким образом, подтверждена. Несмотря на открытие Albrecht von Haller (1708–1777) таких свойств живой ткани, как возбудимость и чувствительность, это не принесло ничего нового в учение о процессе проведения импульса по нерву. В 1771 г. гамбургский врач August Unzer (1727–1799) впервые высказал предположение о специфическом виде раздражения у нервной ткани и обозначил его как «нервная сила».

Новой стадией развития учения об анатомическом строении стало доказательство Felice Fontana (1730–1805) отсутствия полового пространства внутри нерва, что было им выявлено в 1777 г. с помощью микроскопа. Хотя уже в середине XVIII в. в физиологических экспериментах стали использовать электрический импульс, стимулом к изучению биоэлектрических феноменов стали эксперименты итальянского врача Luigi Galvani (1737–1798) с лапками лягушки (1791). Несколько десятилетий спустя техника измерения была уже развита настолько, что это позволило Emil Du Bois-Reymond

(1818–1896) выявить движения электрического импульса по нерву. В 1850 г. Hermann von Helmholtz (1821–1894) удалось измерить скорость проведения возбуждения по нерву. Выявленное уже в 1811 г. Charles Bell (1774–1842) различие функций передних и задних корешков было доказано Francois Magendie (1783–1855) в эксперименте на собаках и Johannes Müller (1801–1858) – в эксперименте на лягушках. Сегментарное строение животного впервые наблюдал Antoine Dugés (1797–1838) в 1832 г. Charles Scott Sherrington, Henry Head (286) и James Mackenzie в последнем десятилетии XIX в. проводили исследования кожных зон, иннервируемых из задних корешков (так называемая сегментарная иннервация), а также выявили нарушения чувствительности в этих зонах при заболеваниях внутренних органов и их диагностическое значение.

1.1.2 Функции нервов

То, что при сдавлении нерва уменьшается его способность к проведению возбуждения, впервые выявил Haller. Приверженцы французской физиологической школы в первой половине XIX в. тщательно изучили последствия разрыва нерва у животных. В рамках этого исследования Jean Pierre Flourens (1794–1867), известный прежде всего открытием дыхательного центра (названного им жизненным узлом), успешно сшивал перерезанные нервы петуха (1842). В экспериментах с гальваническим током Guillaume Benjamin Armand Duchenne (1806–1875) выявил снижение возбудимости мышцы при периферическом параличе (1847), а Eduard Baierlacher (1825–1889) описал открытую им в 1858 г. реакцию на гальванический ток. Благодаря дальнейшим работам, проведенным Robert Remak (1815–1865) [578], а также Hugo von Ziemssen (1829–1902) и Wilhelm Erb (1840–1921) [192; 193] развитие электродиагностики шагнуло далеко вперед. Сопоставляя информацию, изложенную в нашем кратком сообщении, с результатами клинико-практических наблюдений, можно сделать вывод, что истинный интерес врачей к заболеваниям периферических нервов зародился лишь в середине XIX в. Исключение со-

ставляло только заболевание, обозначаемое как ишиас, или ишиалгия.

1.1.3 Причины поражений периферических нервов

В 1746 г. William Smellie (1697–1763) впервые описал паралич после родовспомогательных мероприятий. О первом секционном исследовании подобного случая травматического паралича сообщил в 1851 г. Antoine Constant Danyu (1803–1871). Речь шла о поражении сплетения левой верхней конечности после наложения щипцов во время родов. При обследовании ребенка (умершего 8 дней назад) в области левого плечевого сплетения было выявлено кровоизлияние. Так и до настоящего времени различают два типа поражений плечевого сплетения: верхней (180; 193) и нижней части (373) и обозначают их по именам ученых, впервые описавших данную патологию (паралич Дюшенна–Эрба и паралич Дежерин–Клюмпке).

Наряду с упомянутыми ранее исследователями, большой вклад в объяснение клинических феноменов с точки зрения физиологических и патологоанатомических признаков внесли Moritz Heinrich Romberg (1795–1873) и Robert Remak, которые стремились объединить отдельные и разрозненные материалы и факты в группы заболеваний (579, 586). В этой связи следует упомянуть, что Remak открыл осевой цилиндр нервного волокна, а Romberg и John Howship (умер в 1841 г.) в 1837 г. описали синдром иррадиации боли по ходу запирающего нерва при ущемлении грыжи запирающего отверстия (впоследствии названный их именами – синдром Хаушипа–Ромберга). Вышедшее в свет в 1840–1846 г. первое издание книги Romberg «Учебник нервных болезней» по праву можно считать классическим и эпохальным трудом (586). Время появления этой книги символизирует начало нового этапа неврологических исследований, в которых преобладало стремление положить в основу каждого клинического синдрома определенные патологоанатомические изменения.

Теория травматического происхождения невралгии и параличей была достаточ-

но распространена, не в последнюю очередь благодаря исследованиям Silas Weir Mitchell (1829–1914), который совместно с Morehouse и Keen обобщил опыт (460), полученный во время работы в госпитале для раненых во время гражданской войны в США в 1863 г. Чуть позже, в 1872 г., Mitchell описал в своей работе все данные по *травматическому невриту* (461). Ранее этот термин применялся для обозначения других патологических состояний. Ряд исследователей (Lepelletier, Curling, Frorier, Rokitansky и др.) в 20–30-е годы XIX в. обнаружили воспалительные уплотнения на нервных стволах поврежденных конечностей у пациентов со столбняком, из чего было сделано заключение, что причиной клинических проявлений в области раны является восходящий неврит. Этот вывод становится понятным, если вспомнить, что открытие бактерии, вызывающей столбняк, и ее биологического воздействия произошло лишь в 1884–1889 гг., хотя Theodor Billroth (1829–1894) еще в 60-е годы XIX в. высказывал подозрение об инфекционных причинах столбняка. После 1890 г. о невритической природе изменений при столбняке речь уже не шла.

Опыт в отношении пулевых ранений, накопленный за две мировые войны, особенно расширил учение о двойной иннервации мускулатуры верхних конечностей. Наблюдения за ранеными с пулевыми повреждениями периферических нервов, сделанные после Первой мировой войны (59; 211; 212; 401; 532), заслуживают особого внимания. В Германии доля поражений периферической нервной системы, вызванных ранением, составляла до 4% от общего числа. Из них 50% были представлены ранениями верхней конечности, 15% – поражениями седалищного нерва. Данные, полученные во время Второй мировой войны, примерно соответствуют этим соотношениям.

Неврит

Robert Remak на основе клинических наблюдений в 1860 г. основал учение о невритах (579). Он объяснял диссеминированные болезненные уплотнения нервных стволов как следствие воспаления, вызванного травмой

или ревматическим процессом (мигрирующий узелковый неврит, восходящий и нисходящий). С этого времени большинство исследователей старались объяснить природу заболевания периферических нервов исходя из единой точки зрения, а именно воспалительного генеза. Несмотря на это, многие авторы, в основном в других странах, по-прежнему придерживались иной теории – травматического происхождения этих заболеваний. Erb в 1876 г. предложил различать заболевания периферических нервов, которые «при имеющихся функциональных нарушениях (боль, анестезия, судороги, параличи и др.) не дают картину каких-либо анатомических повреждений нерва» (называл их функциональными нарушениями, или неврозами), и те, при которых выявляются анатомические изменения (192). К первой группе относятся невралгии, крампи и параличи. То же самое касалось и периферических парезов мышц лица, а описанный Oskar Minkovski (1858–1931) в 1891 г. так называемый изолированный дегенеративный неврит был воспринят многими как большая неожиданность (459). Другие авторы в тех случаях, когда прямая или непрякая травма не могла рассматриваться в качестве причины поражения, по-прежнему высказывались в пользу участия воспалительного процесса в происхождении неврита. Это касалось также изолированных невралгий. Однако в 1898 г. Hermann Oppenheim (1858–1919) противопоставил плечевой невралгии, возникшей на основе травматического, инфекционного или токсического неврита, невралгию, развившуюся на фоне «нейропатического или психопатического общего заболевания» (532; 533). При этом он основывался на результатах не только клинического осмотра, но и гистологического исследования, в котором отсутствовали признаки неврита.

В 80-х годах XIX в. Ernst von Leyden (1832–1910) и его ученики выделили в отдельный синдром «полиневрит». В дальнейшем подобные случаи обозначались термином полиомиелит (180). Значение хронического алкоголизма в этиологии полиневрита выявил в 1884 г. Karl Moeli (1840–1910) спустя два года после того, как Erwin Baelz (1849–1913) и Heinrich Botho

Scheube (1853–1923) (621) описали берибери как эндемичную форму полиневрита.

При чтении неврологической литературы начиная с середины XIX в. (61; 62; 533; 577; 784) создается впечатление, что гистологический диагноз, подтверждающий *неврит*, выставлялся зачастую необоснованно. Упомянутое словосочетание *дегенеративный неврит* звучало уже в то время как признание недостаточности информации, а рассмотрение в процессе диагностики множества этиологических факторов приводило иногда к запутанным переплетениям терминов и обозначений. Свидетельством того, что хронические травмы в качестве единственной причины невралгий и параличей в течение многих лет еще сохраняли свою значимость и «не поддавались» всеобщей *невротизации*, являются описания невралгий и параличей, связанных с тем или иным родом деятельности, появившиеся в литературе, прежде всего в III томе 3-го издания Eulenburg-Realenzyklopädie (1894), в статье Ernst Remak, сына Robert Remak (578). Лишь в XX в. вместо функционального и механического появился термин *профессиональный неврит*, а также упоминания об экзогенно-токсическом происхождении невритов.

С развитием рентгенологической техники, позволяющей изучать соотношение частей скелета у живого человека, изменялся взгляд на мало учитываемые раньше причинно-следственные связи. Знание о том, что хроническое воздействие какой-либо силы может вызвать изменения связочного и скелетного аппарата, которые приводят к вторичному механическому повреждению нервных сплетений или отдельных нервных корешков, основано на данных исследований, которые мы в данной главе не описываем.

Следует лишь упомянуть, что внедрение компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в 1970-е годы позволило кардинальным об-

разом изменить представления о скелетных изменениях и их влиянии на периферические нервы.

Ишиас

В конце данной главы, рассматривая развитие клинических описаний ишиаса, легко представить себе общую точку зрения на формирование учения о заболеваниях и других периферических нервов. Вплоть до середины XVIII в. под термином «ишиас» понимались все процессы, способные вызывать боль в области бедра, в том числе поражения сустава. Лишь в 1764 г. итальянцем Domenico Cotugno (1736–1822) была предпринята попытка разделить этот синдром на *Ischialgia postica* и *antica* (136). Однако еще в середине XIX в. заболевания тазобедренного сустава рассматривались как одна из причин ишиаса, особая его форма – *Ischias nervosa* (577). То, что в качестве наиболее частой причины этого поражения рассматривалось «поднятие тяжестей», не вызывает удивления. Cotugno (136) придерживался характерного для того времени мнения, что при ишиасе образуется скопление жидкости во влагалище седалищного нерва. Romberg (586) опроверг эту идею в 3-м издании своего учебника. С этого момента авторы стали описывать выраженные в той или иной степени явления неврита при невралгии седалищного нерва. Начиная с 1936 г., когда W.J.Mixter и J.B.Ayer смогли доказать, что пролапс межпозвоночного диска в позвоночный канал также может быть причиной односторонней ишиалгии (462), а J.G.Love и M.N.Walsh в 1938 г. (420) подтвердили это на примере первых 100 операций, проведенных в клинике Mayo, у синдрома ишиалгии появились новые этиологические факторы. В 1941–1942 гг. W.E.Dandy обосновал положение, что в основе возникновения боли в пояснице и по ходу седалищного нерва лежит грыжа межпозвоночного диска на поясничном уровне.

1.2 Развитие и принципы организации периферической нервной системы

1.2.1 Метамеры

Метамерное строение, столь характерное для позвоночника животных, формируется уже на ранних стадиях эмбрионального развития. После образования трех зародышевых листков начинается фаза первичного органогенеза, при которой на первый план выходит развитие центральной нервной системы. У человека нейруляция начинается на 3-й неделе внутриутробного развития, в момент первичной дифференциации зачатков органов. При этом наружный зародышевый листок (эктобласт) разделяется на нервную пластинку, нервный гребень и эпидермис. Средний зародышевый листок (мезобласт) образует первичные сегменты (сомиты), боковые пластинки, связанные несегментированной промежуточной мезодермой. Так называемых сегментных ножек нет. Внутренний зародышевый листок (энтобласт) образует кишечную трубку. Физиологические эксперименты показывают, что ведущая роль в этой основной фазе развития принадлежит мезобласту. Он не только обладает способностью к самодифференцированию, но стимулирует в эктобласте развитие нервной пластинки и нервного гребня. В нервной пластинке сразу же разделяются расположенный роstralно более широкий участок – предшественник головного мозга и более узкая часть – зачаток спинного мозга. С появлением сомитов мезодерма (ее дорсальный отдел) начинает сегментироваться.

Как и все первичные зачатки органов, сомиты вначале имеют эпителиальное строение. Для эпителиализации необходимо взаимодействие клетки и матрикса, которое, по-видимому, связано с наличием фибронектина. Если рецепторы фибронектина заблокированы синтетическими пептидами, эпителиализации и процесса сегментирования не происходит. В течение дальнейшей дифференциации эпителиальные связи сохраняются только в области участка, расположенного рядом с нервной трубкой, который называется миотомом. Из склеротома

и дерматома возникают мезенхимные клетки, скапливающиеся вокруг *chorda dorsalis* (нотохорда) вдоль внутренней поверхности эпидермиса. В то время как клетки, образованные из склеротома в форме зачатков позвонков и межпозвонковых дисков, вновь объединяются в структурные элементы, разделенные на сегменты, границы сегментов в мезенхимальной основе эпидермиса, происходящей из дерматома, все более стираются. В конечном итоге становится невозможным под характерными для кожной иннервации участками дерматомов морфологически различить сегментарное деление в субэпидермальной ткани.

1.2.2 Миотомы

Первоначально миотомы строго разделены на сегменты в соответствии с сомитами. В дальнейшем миотомы разрастаются в вентральном направлении и разделяются на дорсальную и вентральную части. Дорсальные части образуют исходный материал для развития подлинных мышц спины и иннервируются из дорсальных ветвей спинальных нервов. Вентральные участки, иннервируемые из передних ветвей спинальных нервов, прорастают в виде так называемых брюшных отростков в боковую и переднюю часть брюшной стенки. Четкие признаки сегментарного деления сохраняются только в коротких мышцах спины и межреберных мышцах туловища. Преобладающая часть мышц туловища образует длинные или широкие группы мышц, происходящие сразу из многих миотомов, сегментарное строение которых можно восстановить только на основе их иннервации.

Отнести мышцы конечностей к определенным сегментам туловища также возможно исключительно на основе их иннервации (*скрытое метамерное строение*). Гистологически они в процессе развития бластемы конечностей проходят мезенхимальную стадию. Клетки бластемы конечностей частично происходят из вентральных отростков миотомов, но в основном они

образуются из соматоплевры боковой стенки туловища. В этом бластеме представлены также клетки дерматомов и склеротомов сегментов, участвующих в формировании конечностей. За детерминацию миобластов отвечают так называемые гены-регуляторы (MyoD, Myf-5). Мышцы живота происходят из несегментированной мезодермы (спланхноплевры) и поэтому имеют иную иннервацию, нежели развивающиеся из миотомов мышцы конечностей.

1.2.3 Рост нервных волокон

Морфологическое исследование нервной системы представляет серьезные трудности, поэтому неудивительно, что до сих пор нет единого мнения о том, каким образом растущие нервные волокна достигают своей зоны иннервации на периферии. Если раньше не существовало экспериментальных доказательств влияния хемотаксических факторов и электрического поля на рост нервной ткани, то в настоящее время ультрамикроскопическая структура нервного волокна рассматривается как основной механизм, отвечающий за его рост. В аксонах, исходящих из нервной трубки, рост эфферентных волокон опережает рост афферентных.

Аксоны двигательных клеток передних рогов выходят из нервной трубки, когда в миотомах вследствие слияния клеток образуются первые поперечно-полосатые мышечные волокна. Сначала возникают первичные волокна с конусом роста, которые прокладывают себе путь через склеротом до «встречи» с мышечным волокном, с которым они могут образовать синапс. Следующие аксоны ориентируются на эти первичные волокна и таким же образом достигают «своих» органов-мишеней.

Образующиеся нейроны и дендриты в 2–3 раза превышают необходимое количество. Они сохраняются только в том случае, если могут создать синаптические контакты. Образование контактов представляет собой решающий, высокоспецифичный процесс. Удивительно, что соматомоторные волокна еще до достижения зачатков мышц «предназначены» для получения контакта со строго определенными мышечными группами.

Если эфферентные нервные волокна происходят из нейробластов в стенке нервной трубки, то афферентные нейроны образуются позднее по времени из строительного материала нервного гребня. Уже на ранних этапах своего развития они дифференцируются в качестве спинальных ганглиев, располагаясь строго сегментарно по обеим сторонам нервной трубки. Центральные отростки этих изначально биполярных клеток входят в нервную трубку, а периферические объединяются с растущими нервными волокнами передних корешков, образуя спинальные нервы. Недифференцированные клетки нервного гребня проходят в виде симпатических нейробластов в составе спинальных нервов и локализуются вблизи аорты. Они представляют собой зачаточный материал симпатического пограничного столба и сохраняют при этом связи в виде серых соединительных ветвей со спинальными нервами и спинным мозгом. Перекрещенные преганглионарные волокна идут к пограничному столбу в составе белых соединительных ветвей из расположенных в грудном отделе спинного мозга групп симпатических клеток. Из зачатка пограничного столба исходят симпатические нейробласты, чтобы образовать превертебральные симпатические ганглии (см. рис. 5.1).

1.2.4 Спинальные нервы и сегменты тела

Знания об эмбриональном развитии позволяют не только представить метамерное строение туловища, но также облегчают понимание области иннервации спинального нерва в относящемся к нему сегменте. Строительный материал сомита, т.е. миотома, дерматома и склеротома иннервируется соматомоторными и соматосенсорными нервными волокнами.

Нервные волокна достигают как туловища, так и конечностей. Благодаря образованию вторичной полости тела (целом), стенка туловища оказывается отделенной от внутренних органов и прежде всего от кишечной трубки и ее производных. Рецепторы и эффекторы внутренних органов связаны с центральной нервной системой висцеросенсорными и висцеромотор-

ными волокнами через вегетативные ганглии. Строение внутренних органов не дает оснований считать, что их отдельные отрезки относятся к тем или иным сегментам туловища. Многочисленные синапсы в вегетативных ганглиях и развитая сеть нервных волокон с низким содержанием миелина и волокон с отсутствием миелина также не имеет признаков сегментарного строения. Единственным указанием на существование сегментарной иннервации внутренних органов могут служить зоны Гада (см. табл. 6.3.1), выявляемые при тщательном клиническом осмотре. В составе серых соединительных ветвей висцеромоторные нервные волокна присоединяются к спинномозговому нервам, чтобы затем участвовать в иннервации соответствующего сегмента стенки туловища и конечностей, а именно гладких мышц стенок сосудов и кожи, а также кожных желез, особенно потовых желез. Так как вегетативные волокна при этом проходят совместно с соматосенсорными и соматомоторными, зоны их иннервации вновь оказываются разделенными на сегменты.

1.3 Нормальная анатомия и гистология периферических нервов

1.3.1 Строение

Периферический нерв представляет собой ствол, по виду напоминающий кабель, в состав которого входят пучки различного диаметра, которые по ходу нерва переплетаются между собой и окружены общей соединительнотканной оболочкой, эпиневрием (см. рис. 1.1).

Икроножный нерв, например, как наиболее изученный нерв человека, на границе между средней и дистальной третью голени состоит, как правило, из 9–16 пучков, а в составе седалищного нерва их более 80. Эпиневрй, окружающий нерв, представляет собой не замкнутую оболочку, а рыхлую, насыщенную жиром, усиленную продоль-

1.2.5 Сегментарные вегетативные нервные волокна

Парасимпатические волокна, исходящие из мезэнцефального, ромбэнцефального и крестцового центров, иннервируют мозг, а также органы грудной клетки, брюшной полости и таза, но не стенки туловища. С другой стороны, сегментарные вегетативные нервные волокна интегрированы в организацию симпатической системы, так как их 2-й эфферентный нейрон располагается в ганглиях пограничного ствола.

Сегментарные вегетативные нервные волокна являются невротами (аксонами) перикариона и располагаются в области основания боковых рогов (латеральная промежуточная субстанция, медиальное промежуточное ядро, сакральное [крестцовое] парасимпатическое ядро) во всех отделах спинного мозга. Невроты выходят в составе передних корешков в виде преганглионарных, холинергических эфферентных волокон и переключаются в ганглиях пограничного ствола, а также в преоральных ганглиях. После переключения они становятся постганглионарными (в основном норадренергическими) и идут через серые соединительные ветви в составе спинальных нервов к стенкам туловища и конечностям.

ными и поперечными коллагеновыми волокнами соединительную ткань. Он содержит кроме нервных пучков и *vasa nervorum* также единичные лимфатические сосуды. Эпиневрй носит характер адвентициальной соединительной ткани и имеет структурные взаимосвязи с соседними тканями. В мышечных ложах или вблизи суставов его наиболее рыхлые периферические составляющие выполняют функцию амортизаторов, предохраняющих нерв от повреждения. Лишь в некоторых местах нервные стволы фиксированы окружающими тканями и особенно подвержены механическим воздействиям. Наиболее крупные нервные стволы пролегают совместно с артериями и венами в составе так называемого сосудисто-нерв-

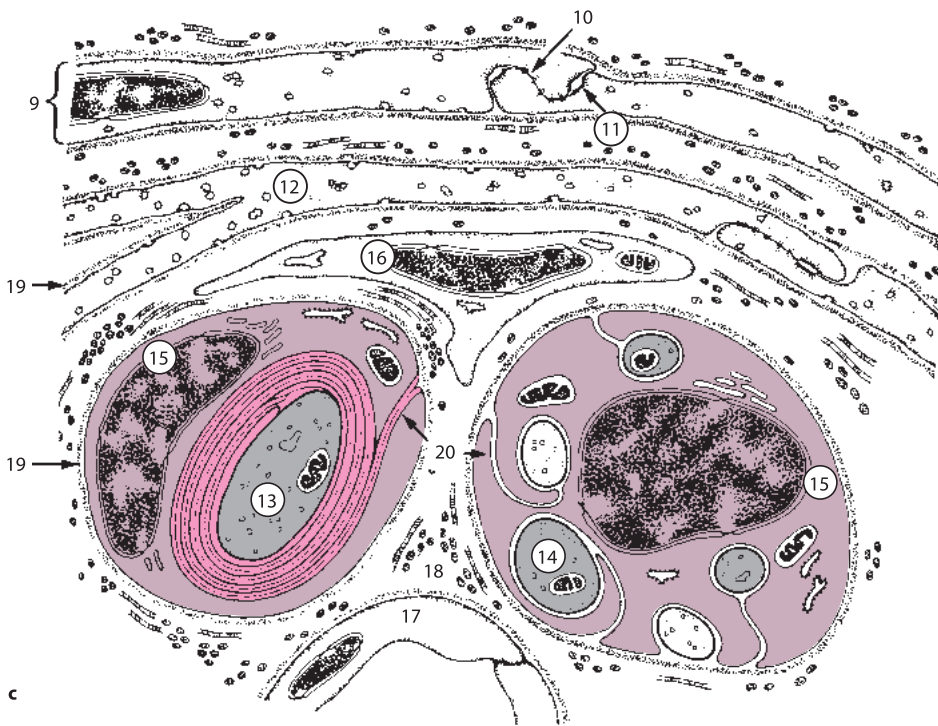
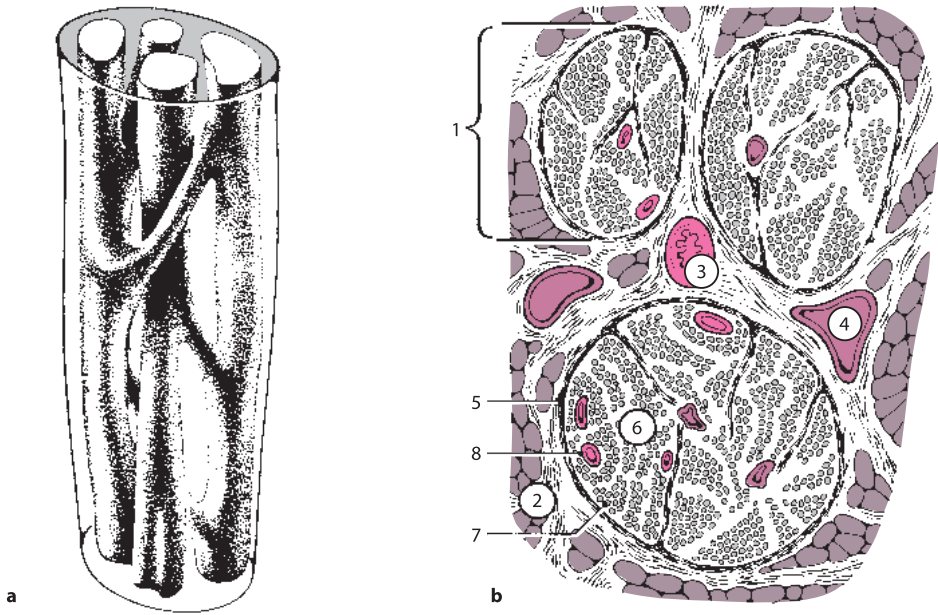


Рис. 1.1 Периферический нерв (схематическое изображение).

- a** Вид через увеличительное стекло: обращает на себя внимание сплетение нервных стволов.
- b** Вид под световым микроскопом: наряду с пучками волокон (1), которые располагаются внутри общего насыщенного жировой и соединительной тканью эпиневрия (2), видны также *vasa nervorum* (3 – артерии, 4 – вены). Перегородки, происходящие из периневрия (5), разделяют пучки. В эндоневрии (6) выявляются миелинизированные волокна (7) и капилляры (8).
- c** Вид под электронным микроскопом: на рисунке представлен участок пучка, ограниченный периневрием. Уплотненные периневральные клетки (9) тесно связаны между собой при помощи зоны плотного контакта (10 – «tight junctions») и десмосом (11). Цитоплазма периневральных клеток содержит многочисленные пузырьки пиноцитоза (12). В эндоневрии выявляются миелинизированные (13) и немиелинизированные (14) аксоны, шванновские клетки (15), фиброцит (16) и капилляр (17 – клетка эндотелия). Эндоневральное пространство содержит многочисленные коллагеновые волокна (18), периневральные, эндотелиальные и шванновские клетки покрыты базальной мембраной (19) (20 – мезаксон).

ного пучка, окруженного одним общим соединительнотканым влагалищем. Таким образом, они в виде единого целого оказываются защищенными и отделенными от окружающих тканей. Различают наружный, надпучковый эпиневрй, который окружает весь нервный ствол, и внутренний, межпучковый, который заполняет пространства между пучками волокон. Расположение пучков внутри нервного ствола волнообразное, что позволяет нерву быть в той или иной степени устойчивым к продольному растяжению.

Отдельные пучки волокон окружены периневрием. Речь идет о многослойной, имеющей циркулярное строение ткани, состоящей из уплощенных клеток, возможно нейроэктодермального происхождения, которые покрыты с обеих сторон базальной мембраной и плотно соединены между собой (зоны плотного контакта, «tight junctions»). Наиболее тонкие пучки нервных волокон имеют только один слой периневральных клеток. Для периневральных клеток характерны многочисленные пузырьки пиноцитоза. Периневрй усилен пучками эластичных волокон и пучков коллагеновых волокон, ориентированных циркулярно и продольно и расположенных между слоями периневральных клеток. Эти структурные признаки указывают на особую значимость периневрия. Периневральные эпителии можно рассматривать как трубчатое продолжение лептоменингеальной оболочки. Периневрй в физиологическом смысле представляет собой истинную оболочку нерва. Так, в области суставов, где наиболее выражено внешнее влияние, количество

соединительнотканых волокон между слоями периневральных клеток значительно увеличивается. Следовательно, периневрй выполняет функцию диффузионного барьера между внутренним содержанием и наружным окружением пучков нервных волокон. Благодаря этому свойству периневрй представляет собой особую эндоневральную среду, которая имеет большое значение для морфологической и функциональной целостности нервных волокон. Расположенные интрадурально, омываемые ликвором нервные корешки не обладают периневрием в подобном функциональном смысле, а имеют только однослойную оболочку из уплощенных клеток, которые в проксимальных отделах проницаемы и не окружены базальной мембраной.

Внутреннюю часть нервного пучка, ограниченную периневрием, обозначают как эндоневральное пространство или эндоневрий. Он не является закрытым пространством, так как имеет выходы в проксимальных отделах корешков в субарахноидальное пространство, а в дистальных отделах нервов – в интерстициальное пространство вблизи органов-мишеней. Эндоневрий содержит наряду с миелинизированными и немиелиновыми нервными волокнами также единичные фибробласты и редко, но постоянно – тучные клетки. В зависимости от диаметра пучка на один его поперечник приходится 2–6 капилляров, расположенных параллельно ходу пучка. Иногда периневрй пересекают артериолы (50). В эндоневральном пространстве находятся многочисленные, как правило, проходящие продольно коллагеновые фибриллы, между ними выявля-

ются беспорядочно расположенные микрофиламенты эластичных волокон, тогда как незрелые эластичные волокна с элауниновым (аморфным) и окситалановым (микрофибриллярным) компонентами встречаются только в эпиневррии. Вокруг нервных пучков волокна коллагена располагаются обычно более плотно. Поэтому раньше их представляли как особое влагалище нерва. Так как их функциональное значение с этой точки зрения не было определено, старые термины – оболочка Пленка–Лайдлау и оболочка Кея–Ретциуса – в настоящее время не употребляются. Оболочка, обозначавшаяся ранее как влагалище ретикулярных волокон, соответствует современному названию «базальная мембрана шванновских клеток», или «неврилемма». Эндоневральное пространство не полностью, но разделено в местах начала или конца межпучковых анастомозов перегородками, происходящими из ткани периневррии. Между клеточными участками эндоневрии и фибриллами коллагена находится жидкость, содержащая мало белка и медленно продвигающаяся в дистальном направлении. Гомеостаз этой жидкости поддерживается, с одной стороны, при помощи гематоэнцефалического барьера, с другой – при помощи периневрального диффузионного барьера.

1.3.2 Нервные волокна

Под термином «нервное волокно» понимается комплекс, состоящий из аксона и окружающих его практически на всем протяжении шванновских клеток, образующих неврилемму. Функциональным субстратом, ответственным за проведение импульса, служит аксон, называемый также невротом или осевым цилиндром. Он развивается из цитоплазматического отростка нервных клеток и достигает длины от нескольких миллиметров до одного метра. Его диаметр колеблется от 50 нм до 20 мкм. Аксон отходит от утолщенного участка – аксонного холмика перикариона. На конце растущего аксона имеется расширение (конус роста). Для аксонного холмика характерно отсутствие гранулированной эндоплазматической сети и при этом высокое содержание свободных полисом. В области аксональ-

ного холмика, который слабо окрашивается в препарате по Нисслию (отсутствие хроматофильной субстанции), нейрофиламенты и нейротрубочки объединяются в четко ограниченные, идущие параллельно пучки. Перикарионы нервных клеток располагаются в спинном мозге (моторные и преганглионарные висцеромоторные аксоны), соответственно в спинальных ганглиях (сенсорные аксоны, псевдоуниполярные ганглиозные клетки с центральным отростком, идущим к ядрам Голля и Бурдаха в продолговатом мозге) или симпатических ганглиях (постганглионарные симпатические аксоны) (см. рис. 7.1а).

Без какого-либо перерыва или нарушения целостности аксон проходит из своего перикариона до органа-мишени, разветвляясь в дистальном отделе на многочисленные коллатерали. О моторных α -аксонах известно, что, входя в мышцу, они дихотомно разделяются на многие сотни ветвей. В проксимальных отделах нерва аксоны образуют коллатерали значительно реже. Моторные β -волокна (имеющие более низкую скорость проведения импульса, связанную с более мелким калибром аксона и тонкой оболочкой) иннервируют как экстрафузальные (расположенные за пределами мышечного веретена), так и интрафузальные мышечные волокна, γ -волокна – только интрафузальные. Они регулируют чувствительность мышечного веретена и реализуют рефлекс мышечного натяжения (628).

Аксоплазма, окруженная аксолеммой, содержит многочисленные продольно ориентированные промежуточные филаменты (нейрофиламенты) и микротрубочки. Нейрофиламенты диаметром около 10 нм представляют собой структурные белки цитоскелета, а микротрубочки диаметром около 25 нм несут функцию аксонального транспорта. Нейрофиламенты по их функциональному назначению можно сравнить с тонофиламентами эпителиальных клеток или промежуточными филаментами других клеток. Кроме того, в аксоплазме находятся многочисленные митохондрии и пузырьки гладкой эндоплазматической сети, реже плотные тельца (*dense bodies*) и частицы гликогена, а свободные рибосомы или цистерны шероховатой цитоплазматической

сети в ней не содержатся. На основании четких морфологических и физиологических критериев различают окруженные оболочкой нервные волокна с миелинизированными (мякотными) аксонами и не содержащие оболочки нервные волокна с немиелинизированными (безмякотными) аксонами.

1.3.3 Немиелинизированные волокна

В периферической нервной системе в большинстве случаев несколько безмякотных аксонов бывают окружены одной шванновской клеткой (1–18). В процессе развития аксон сближается со шванновской клеткой и «укутывается» ее плазмолеммой. Таким образом, аксон оказывается помещенным как бы внутрь шванновской клетки, не вступая при этом в контакт с ее цитоплазмой. В норме аксолема не соприкасается с клеточной мембраной оболочечной клетки, между ними сохраняется межклеточная (периаксональная) щель. Дубликатура мембраны оболочечной клетки, идущая от аксона к наружной поверхности оболочечной клетки, называется мезаксоном. Мезаксон играет ведущую роль в образовании миелиновой оболочки (см. рис. 1.1e). Поверхность шванновской клетки ограничена от окружающей соединительной ткани базальной мембраной. Трехслойная базальная мембрана обеспечивает необходимый для проведения возбуждения уровень ионов в периаксональной цистерне. Шванновские клетки происходят в процессе онтогенеза из нервного гребня и вначале непосредственно прилегают к поверхности аксона. Они сопровождают растущие аксоны до органа-мишени. Расположенные в ряд друг за другом шванновские клетки часто бывают скреплены десмосомами.

Диаметр безмякотных аксонов находится в пределах от 0,3 до приблизительно 2,5 мкм. Аксоплазматические структуры мякотных и безмякотных аксонов принципиально не отличаются друг от друга; однако безмякотные аксоны содержат больше микротрубочек, чем миелинизированные. Возбуждение (потенциал действия) проводится в безмякотных нервных волокнах непрерывно и поэтому более медленно (0,5–2,5 м/с).

В вегетативной нервной системе описаны безмиелиновые волокна, состоящие из «голоого» аксона, лишенного оболочки из леммоцитов (шванновских клеток), которые заканчиваются терминальными варикозными расширениями. В этих местах находятся скопления пузырьков с нейротрансмиттерами. Речь идет в этом случае об образовании синапсов типа *en passant* (775).

1.3.4 Миелинизированные волокна

Рассматривая поперечный срез миелинизированного нервного волокна, можно выделить 3 структурных элемента: аксон, окружающая его миелиновая оболочка и тело шванновской клетки, внутри которого расположены первые две структуры. Миелиновая оболочка представляет собой продукт шванновской клетки. Она возникает вследствие спиралевидного роста мезаксона шванновской клетки вокруг осевого цилиндра в ходе процесса, называемого миелинизацией, который начинается у человека с 15-й недели внутриутробного развития и продолжается до подросткового возраста. В процессе спиралевидного роста аксона, помещенного внутрь цитоплазмы шванновской клетки, формируется наружный и внутренний мезаксон. Дубликатура цитоплазматической мембраны шванновской клетки, которая сначала неплотно прилегает к аксону, уже на ранних стадиях миелинизации «приклеивается» к нему под давлением находящейся в ней цитоплазмы, при этом происходит образование миелина с формированием характерных компактных и спиралевидных пластинок. Оставшиеся островки цитоплазмы между компактными пластинками называют насечками Шмидта–Лантермана. Их рассматривают во взаимосвязи с ростом миелина в длину и питанием аксона. В отличие от немиелинизированных нервных волокон, у которых многочисленные аксоны окружены одной единственной шванновской клеткой, у миелинизированных волокон шванновская клетка на поперечном срезе образует миелиновую оболочку только для одного неврита (см. рис. 1.1e). Это характерно для миелинизированных волокон в периферической нервной системе, но не в центральной. В центральной нерв-

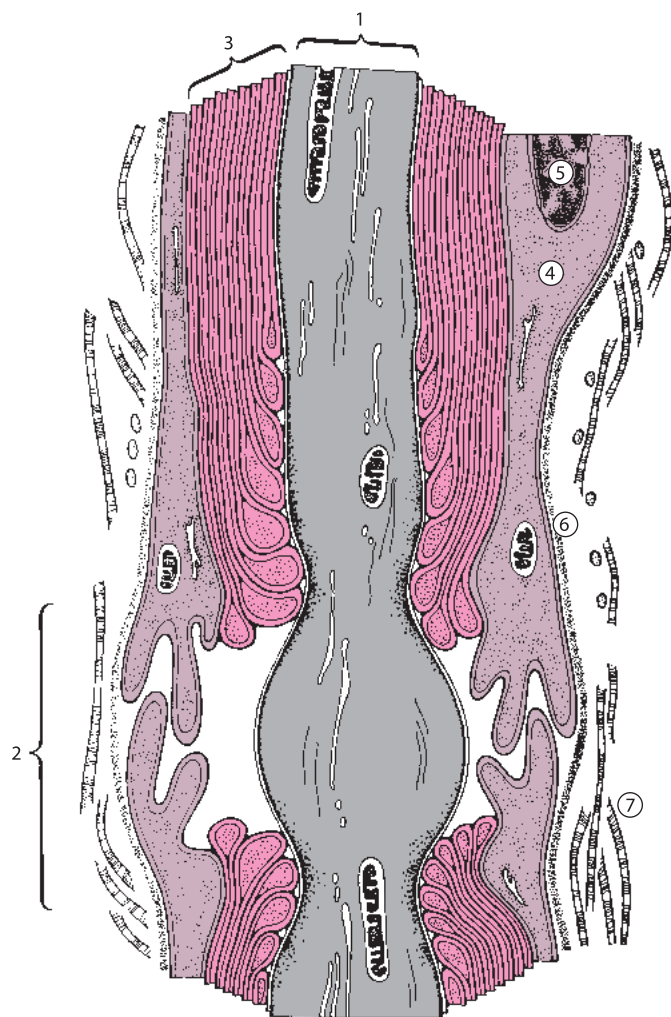


Рис. 1.2 Структура миелинизированного волокна, схема.

- 1 Осевой цилиндр
- 2 Узелок (перехват) Ранвье
- 3 Миелиновая оболочка
- 4 Цитоплазма шванновской клетки
- 5 Ядро шванновской клетки
- 6 Базальная мембрана шванновской клетки
- 7 Коллагеновые волокна

ной системе одна клетка олигодендроглии в состоянии с помощью своих двухмерных отростков образовывать миелин для нескольких аксонов.

На продольном срезе заметно, что миелин представляет собой не непрерывную структуру, а разделен на сегменты длиной 0,25–1,5 мм. Каждый из этих сегментов образуется и поддерживается одной шванновской клеткой. В области границы двух сегментов миелина находится особая структура, так называемые узловые перехваты, или перехваты Ранвье (рис. 1.2).

Значение и роль этой специфической ультраструктуры (рис. 1.3) будут рассмотрены в последующих разделах. Факторы, регули-

рующие процесс миелинизации, еще не до конца изучены, но имеется прямое соотношение между диаметром аксона и степенью миелинизации, а также расстоянием между узлами. Это означает, что мелкокалиберные аксоны обладают более тонкой миелиновой оболочкой, чем крупнокалиберные, при этом количество пластинок миелина колеблется от 10 до 120 и даже более. С увеличением диаметра аксона растет также расстояние между узлами. Миелинизация в процессе онтогенеза начинается только тогда, когда диаметр аксона достигает 1–2 мкм. Однако иногда у отдельных взрослых индивидуумов встречаются миелинизированные волокна размером <1 мкм,

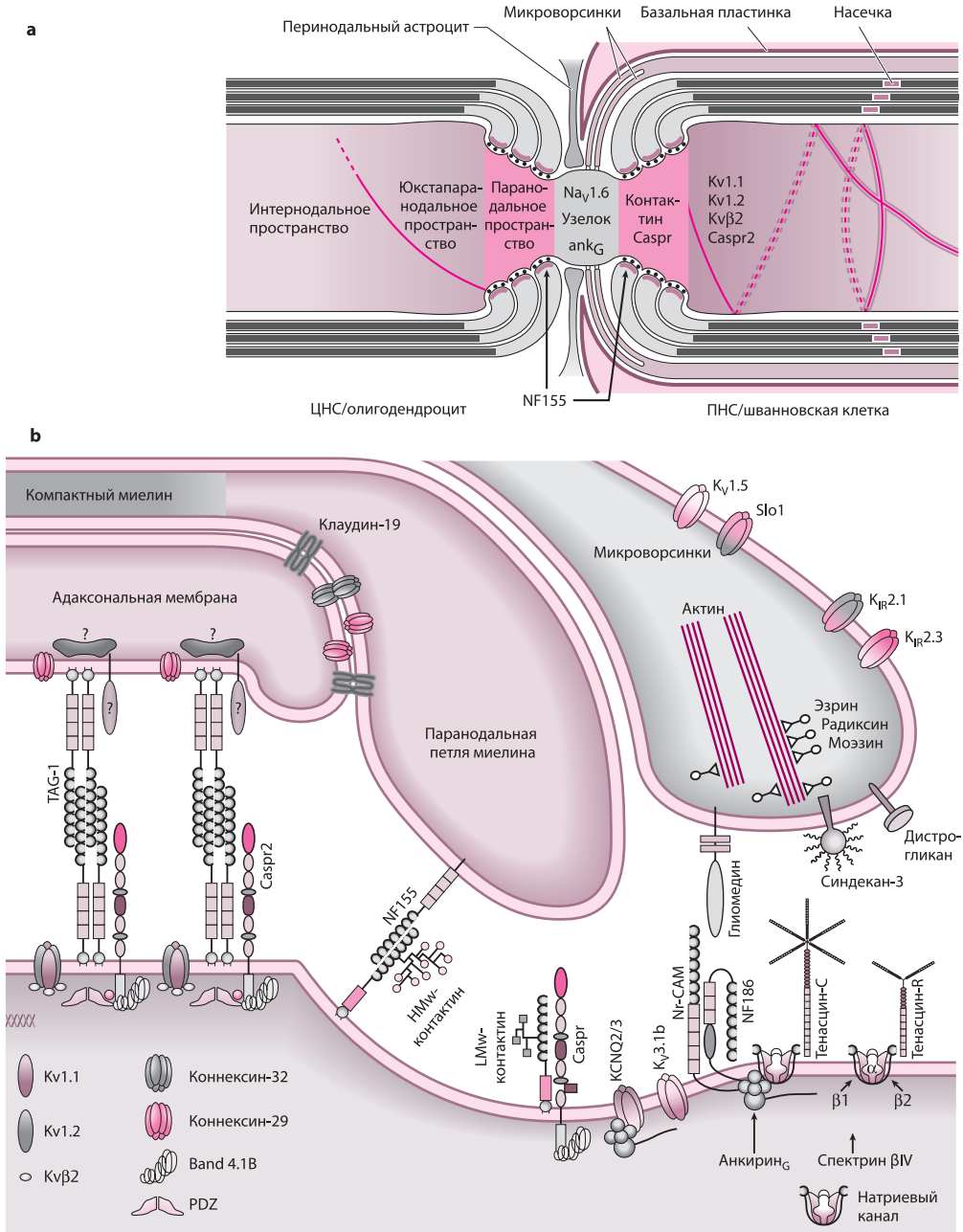


Рис. 1.3 Особенности молекулы миелиновой оболочки и аксона в области перехвата Ранвье в центральной (ЦНС) и периферической (ПНС) нервной системе (цит. по: [17]; с изменениями; обновлено по [167] и [168]).

a Схематическое изображение нодального, паранодального и юкстапаранодального участков нервного волокна.

b Схематическое изображение возможных цис- и трансвзаимодействий между молекулярными компонентами перехвата Ранвье.

Сокращения: К – компоненты калиевых каналов, Na – натриевый канал, NF155 – неофасцин 155.

и в то же время небольшое количество немиелинизированных волокон с поперечным размером >2 мкм.

Мякотные волокна не покрыты миелином на всем своем протяжении. Между двумя сегментами миелина – в области уже упоминавшихся перехватов Ранвье – имеются тонкие, окруженные только базальными пластинками отрезки аксонов, которые не полностью покрыты пальцевидными отростками из обеих соседних шванновских клеток; протяженность свободных участков аксонов составляет 0,7–2,1 мкм. В области перехватов Ранвье находится неврилема, которая как футляр окружает все базальные пластинки шванновской клетки, покрывающие нервное волокно, и представляет собой единственный структурный барьер, ограничивающий оголенный участок аксона от эндоневрального интерстиция. В состав базальных пластинок узлов входит большое количество молекул адгезии нервных клеток (N-CAM), L1/NgCAM и тенаascin/цитотактин; в узловой щели находятся также гиалуроновая кислота, версикан/гиалуронектин и ганглиозид GM1; в прилегающей к узелкам области шванновской клетки находятся миелин-ассоциированный гликопротеин (MAG), миелиновый гликопротеин олигодендроцитов (OMGP), коннексин 32, E-CADHERIN, актин, ганглиозид GQ1b и GD1b, калиевый канал KV1,5 и щелочная фосфатаза; в узловой аксолеме находятся натриевый канал, а также протеины клеточного скелета спектрин и анкирин (618). В отличие от этого, в компактной, межузловой области миелина содержатся преимущественно P₀, периферический миелиновый белок с молекулярной массой 22 кДа (PMP-22) и основной белок миелина (MBP).

Перехватам Ранвье придается особое функциональное значение. Так, миелиновая оболочка обладает изолирующим свойством и вызывает уменьшение электрической емкости мембраны аксона и одновременно повышение ее сопротивления, в перехвате Ранвье (с низким сопротивлением) потенциал действия может практически без задержки перемещаться, и таким образом его скорость значительно увеличивается от перехвата к перехвату. Такое прохождение

тока называется сальтаторным (скачкообразным) (см. раздел 1.7.2).

К другим морфологическим параметрам, положительно воздействующим на скорость проведения возбуждения, относятся диаметр аксона и степень миелинизации.

В так называемом паранодиуме, пространстве по обеим сторонам от перехвата Ранвье, пластинки миелина расположены беспорядочно, при этом чем больше толщина миелиновой оболочки, тем большее число пластинок не состоит в контакте с аксоном. Таким образом, длина паранодиума остается, несмотря на различную толщину миелиновой оболочки, в течение всего ее формирования примерно одинаковой и в икроножном нерве составляет около 2,5–5 мкм (65).

1.3.5 Волокна различного диаметра и их соотношение

Количество миелинизированных и немиелинизированных аксонов различного калибра зависит от функции нерва. Спектр различных калибров нервных волокон можно оценить количественно с помощью кривой распределения частоты, гистограммы. При этом для безмякотных аксонов характерна кривая с одной вершиной, с максимальным диаметром 1,5 мкм. Для миелинизированных волокон со спектром распределения между 3 и 16 мкм регистрируется кривая распределения с двумя вершинами, или бимодальная кривая, при этом первая вершина находится на уровне 5 мкм, а вторая 10 мкм. Аксоны различного калибра и различной степени миелинизации соответствуют классам волокон с разными функциями и скоростью проведения возбуждения. С помощью анализа различных компонентов можно выявить корреляцию между морфологическими, физиологическими и клиническими параметрами.

1.3.6 Кровоснабжение нервов

Кровоснабжение нервов имеет большое практическое значение, например, при трансплантации нервов. Оно характеризуется двумя основными свойствами:

- большой вариабельностью расположения питающих артерий;

- широкой сетью эпи- и эндоневральных анастомозов и коллатералей.

Питающие артерии отходят, как правило, от основных стволов больших артерий. Лишь изредка они представляют собой ветви мышечных или подкожных артерий. Когда питающая артерия достигает нерва, она следует по его ходу в дистальном направлении, разделяясь на ряд ветвей, которые соединяются друг с другом, образуя артериальную сеть в эпиневррии. В кровоснабжении икроножного нерва человека принимают участие 34–76 эпиневральных капилляров, артерий, вен и более крупных артерий (447а; 641). Из этого артериального сплетения в эпиневррии отходят многочисленные капилляры через периневральные оболочки и попадают внутрь нервного пучка, где они образуют широкую капиллярную сеть. Как в эпиневррии, так и в эндоневрии большинство сосудов направлены параллельно ходу самого нерва. С помощью коротких поперечных связей они образуют петлевидные соединения друг с другом. Благодаря подобному образованию сосудистых сплетений, при повреждении питающих периневральных артерий кровоснабжение нерва обеспечивается из коллатеральных сосудов. Это позволяет хирургам выделять отдельные нервы на большом протяжении из их соединительнотканых лож, не вызывая при этом угрозы ишемического повреждения. Благодаря характерному кровоснабжению возможна пересадка определенных нервов на сосудистой ножке в виде островка ткани или в виде свободного островка, с последующим образованием микрососудистых анастомозов. При проведении межфасцикулярного невролиза следует щадить сосуды, чтобы избежать нарушения кровообращения. Очень мелкие нервные пучки не имеют капилляров и получают питание непосредственно путем диффузии. Вены, исходящие из капиллярных сетей в эпиневррии, как правило, не образуют крупных венозных стволов, а после короткого самостоятельного течения соединяются с венами окружающих органов. Эндотелий внутрифасцикулярных капилляров вместе со специальными биохимическими соединениями капиллярной базальной мембраны создают барьер меж-

ду кровью и нервом, который совместно с периневрием поддерживает гомеостаз эндоневральной среды. Базальная мембрана разделяется на электронно-плотную и фиброэластическую пластинки. Первая в свою очередь состоит из светлой, прозрачной пластинки (*lamina lucida*), прилегающей к плазматической мембране, и темной, плотной пластинки (*lamina densa*), содержащей молекулы коллагена IV типа. Фиброэластическая пластинка состоит из конденсированного основного вещества и коллагена III типа. Этот барьер служит для защиты от токсических, ишемических и механических воздействий. *Vasa nervorum* иннервируются безмякотными адренергическими нервными волокнами.

1.3.7 Внутреннее строение нервного ствола

Для нервных стволов, напоминающих по своему строению кабель, характерны, как уже упоминалось, связи между отдельными нервными пучками в виде сплетений (см. рис. 1.4, 1.1а). В связи с этим отдельные пучки волокон могут изменять свое положение внутри нервного ствола, чтобы, в конце концов, несмотря на различное происхождение, достигать общей области иннервации. Большие и маленькие группы волокон «путешествуют» от одного пучка к другому, иногда возвращаются на другом уровне к прежнему пучку или образуют новый, причем смысл этих постоянных перемещений не всегда понятен. Эта реорганизация объясняет переменчивость строения пучка на протяжении нерва. Определенная форма поперечного строения характерна, по мнению Foerster, для нервного пучка максимум на протяжении 0,6–6 мм. Для этого образования внутренних сплетений не характерна ни симметричность сторон, ни постоянство для одного и того же нерва у различных индивидуумов. Поэтому о законах внутренней топографии нервного ствола речь в данном случае не идет. Нервные волокна, отходящие вместе в виде ветви нервного ствола, формируются в отдельный пучок лишь незадолго до того, как они покидают основной ствол.



Рис. 1.4 В смешанном нерве (седалищном) карликовой свиньи происходит многократный обмен пучками аксонов между нервными волокнами (стрелки). Образующиеся мостики имеют различный калибр и разную длину; их направление также неравномерно. Путем слияния ветвей могут возникать новые нервные стволы. Прижизненное микроскопическое исследование. $\times 4$.

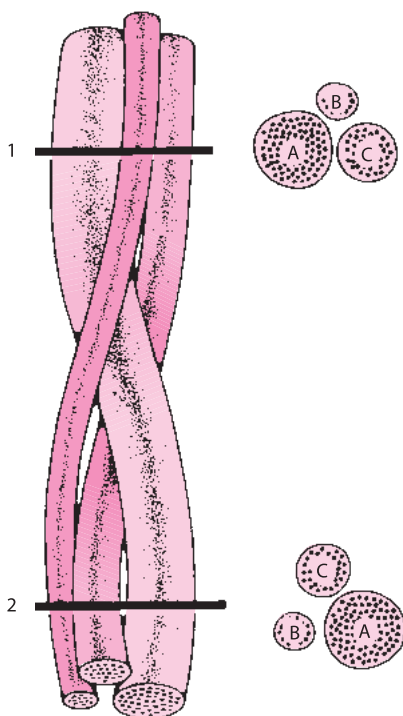


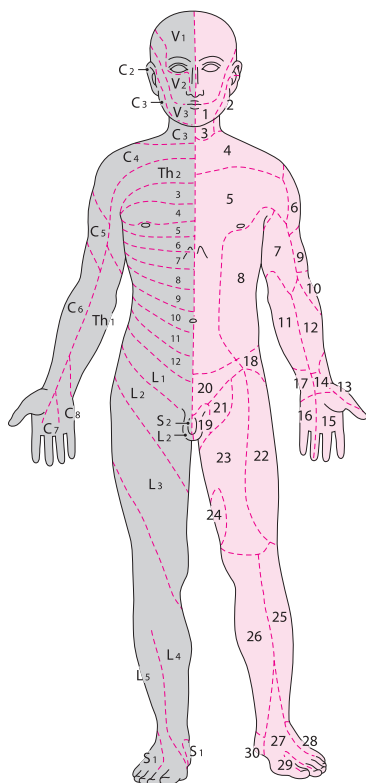
Рис. 1.5 Изменения топографических взаимоотношений отдельных нервных волокон, которые могли бы имитировать их обмен.

Внутреннюю топографию нерва можно изучать по поперечным срезам, проведенным на различных уровнях. Это важно, например, при вмешательствах на нервах плеча и кисти (330). При этом существует опасность ложных заключений и интерпретации изменения положения пучков в одном нервном волокне не как признака повреждения отдельных пучков, а как выражения обычного для нервного ствола изменения положения пучков на протяжении нерва (рис. 1.5).

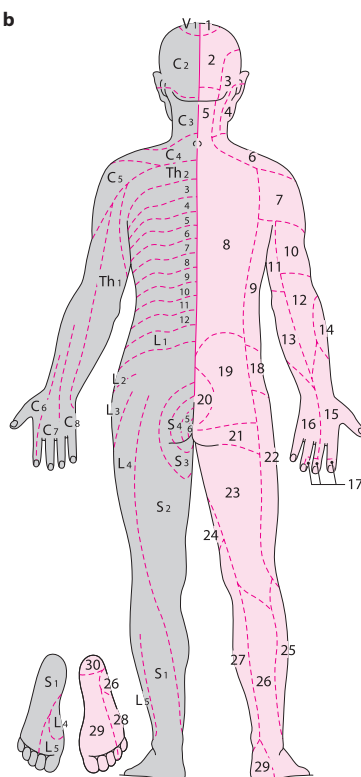
Если, например, смотреть на срединный нерв в дистальном отделе предплечья с помощью операционного микроскопа и анализировать ход отдельных пучков, можно увидеть на протяжении 10–14 см очень редкие тонкие соединительные ветви от одного пучка к другому. Это касается также и некоторых участков плечевого сплетения. С другой стороны, именно для плечевого сплетения доказано, что функции отдельных пучков волокон можно определить лишь с большой долей условности, хотя энзимогистохимическое исследование способно отличить передние пучки от задних. Таким образом, пучки волокон или сами

10 Важнейшие анатомические схемы

a



b



Кожная чувствительность (см. с. 82) (продолжение на следующей странице)

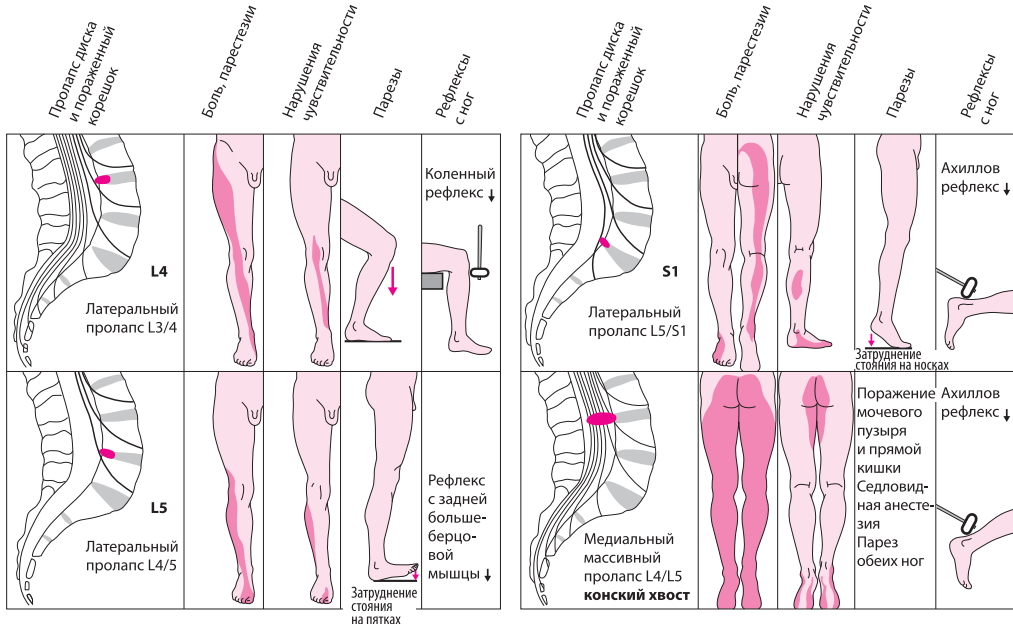
См. рис. на предыдущей странице

a

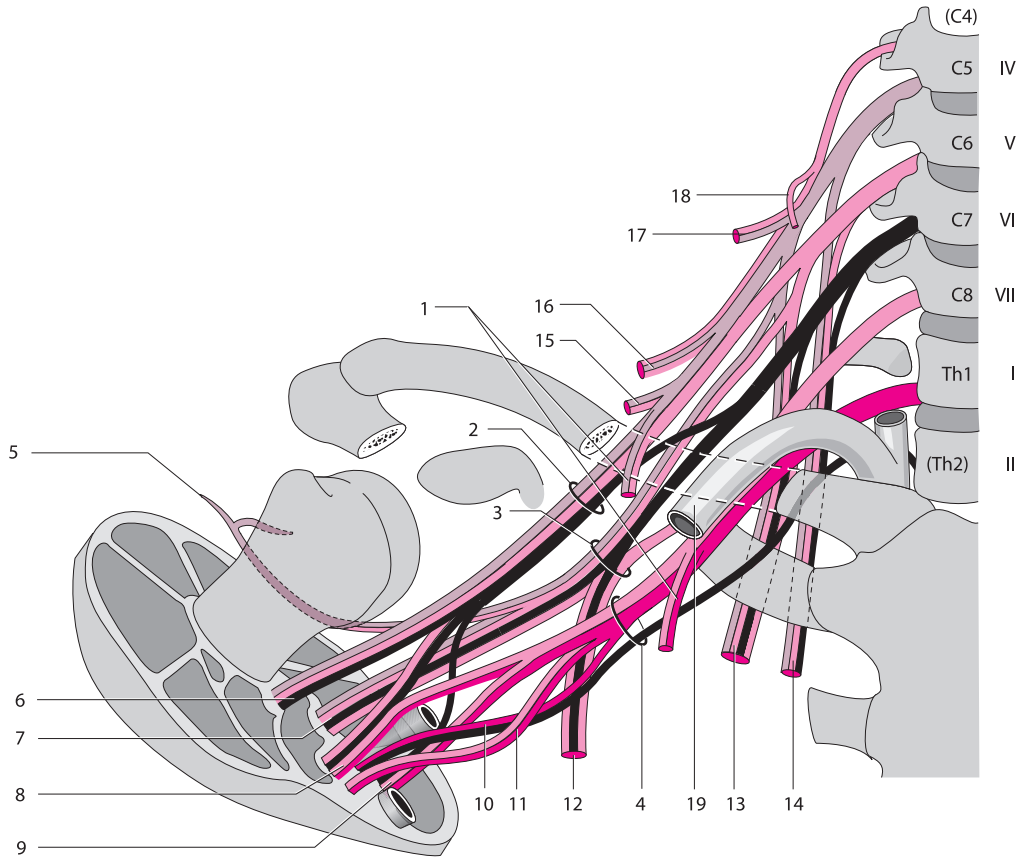
- 1 N. trigeminus
- 2 N. auricularis magnus
- 3 N. transversus colli
- 4 Nn. supraclaviculares
- 5 Rr. cutanei anteriores nn. Intercostaliu
- 6 N. cutaneus brachii lateralis superior (N. axillaris)
- 7 N. cutaneus brachii medialis
- 8 Rr. mammarii laterales nn. Intercostaliu
- 9 N. cutaneus brachii posterior (N. radialis)
- 10 N. cutaneus antebrachii posterior
- 11 N. cutaneus antebrachii medialis
- 12 N. cutaneus antebrachii lateralis
- 13 R. superficialis n. radialis
- 14 R. palmaris n. mediani
- 15 N. medianus
- 16 Nn. digitales palmares communes
- 17 R. palmaris n. ulnaris
- 18 N. iliohypogastricus (R. cut. lat.)
- 19 N. ilioinguinalis (Nn. scrotales anteriores)
- 20 N. iliohypogastricus (R. cutaneus anterior)
- 21 N. genitofemoralis (R. femoralis)
- 22 N. cutaneus femoris lateralis
- 23 N. femoralis (Rr. cutanei anteriores)
- 24 N. obturatorius (R. cut.)
- 25 N. cutaneus surae lateralis
- 26 N. saphenus
- 27 N. peroneus superficialis
- 28 N. suralis
- 29 N. peroneus profundus
- 30 N. tibialis (Rr. calcanei)

b

- 1 N. frontalis (V₁)
- 2 N. occipitalis major
- 3 N. occipitalis minor
- 4 N. auricularis magnus
- 5 Rr. dorsales nn. cervicalium
- 6 Nn. Supraclaviculares
- 7 N. cutaneus brachii lateralis superior (N. axillaris)
- 8 Rr. dors. nn. spin. cervic., thorac., lumb.
- 9 Rr. cutanei laterales nn. intercostaliu
- 10 N. cutaneus brachii posterior
- 11 N. cutaneus brachii medialis
- 12 N. cutaneus antebrachii posterior
- 13 N. cutaneus antebrachii medialis
- 14 N. cutaneus antebrachii lateralis
- 15 R. superficialis n. radialis
- 16 R. dorsalis n. ulnaris
- 17 N. medianus
- 18 N. iliohypogastricus (R. cut. lat.)
- 19 Nn. clunium superiores
- 20 Nn. clunium medii
- 21 Nn. clunium inferiores
- 22 N. cutaneus femoris lateralis
- 23 N. cutaneus femoris posterior
- 24 N. obturatorius (R. cut.)
- 25 N. cutaneus surae lateralis
- 26 N. plantaris lateralis
- 27 N. saphenus
- 28 N. plantaris lateralis
- 29 N. plantaris medialis
- 30 Rr. calcanei mediales

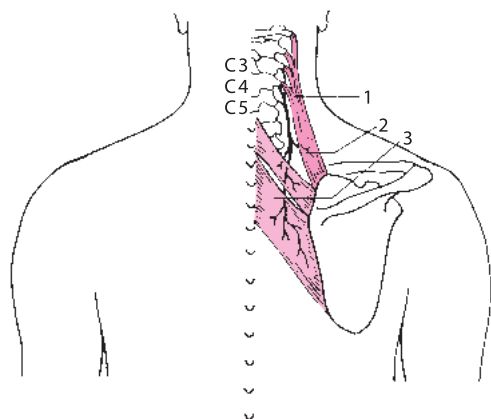


Обзорная схема важнейших пояснично-крестцовых корешковых синдромов (см. с. 181)

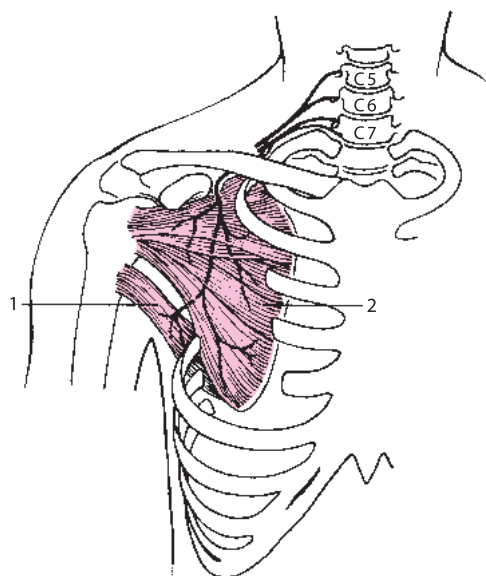


Анатомия плечевого сплетения (см. с. 241)

- | | | | | | |
|---|---|---|---|---------------------------|--|
| 1 | Nn. pectorales (med./lat.)
C5–Th1
Mm. pect. major + minor | 8 | N. medianus C5–Th1
M. pronator teres C6, 7
M. flexor carpi rad. C6–8
M. palmaris long. C7, 8
M. flex. digit. superf. C7–Th1
M. flex. digit. prof. (лучевой
стороны, II/III) C7–Th1
M. pronator quadratus C7–Th1
M. opponens poll. C7, 8
M. abductor poll. brev. C7, 8
Caput superfic. m. flex. poll.
brev. C6–8
Mm. lumbricales I + II C8–Th1 | M. palmaris brevis C8–Th1 | |
| 2 | Fasciculus lateralis | 9 | N. ulnaris (C7) C8–Th1
M. flexor carpi uln. C8–Th1
M. flexor digit. prof.
(локтевой стороны, IV/V)
C8–Th1
Mm. interossei palm. + dors.
C8–Th1
Mm. lumbric. III + IV C8–Th1
M. add. poll. C8–Th1
Caput prof. m. fl. poll. brev.
C8–Th1 | 10 | N. cutaneus brachii medialis
C8–Th1 |
| 3 | Fasciculus posterior | | | 11 | N. cutaneus antebrachii
medialis C8–Th1 |
| 4 | Fasciculus medialis | | | 12 | N. thoracodorsalis C6–8
M. latissimus dorsi |
| 5 | N. axillaris C5, 6
M. deltoideus C5, 6
M. teres minor C5, 6 | | | 13 | Nn. subscapulares C5–8
M. subscapularis C5–7
M. teres major C5–6 |
| 6 | N. musculocutaneus C5–7
M. biceps brachii C5, 6
M. coracobrachialis C6, 7
M. brachialis C5, 6 | | | 14 | N. thoracicus longus C5–7
M. serratus anterior |
| 7 | N. radialis C5–Th1
M. triceps brachii, C7–Th1
M. anconeus C7, 8
M. brachioradialis C5, 6
Mm. ext. carpi rad. long./brev.
C6–8
M. ext. digit. C7, 8
M. ext. indicis C7, 8
M. ext. digiti minimi C7, 8
Mm. ext. poll. long./brev. C7, 8
M. abd. poll. long. C7, 8 | | | 15 | M. subclavius C5, 6
M. subclavius |
| | | | | 16 | N. suprascapularis C4–6
M. supraspinatus C4–6
M. infraspinatus C4–6 |
| | | | | 17 | N. dorsalis scapulae C3–5
M. levator scapulae C4–6
Mm. rhomboidei C4–6 |
| | | | | 18 | N. phrenicus C3, 4 |
| | | | | 19 | A. axillaris |

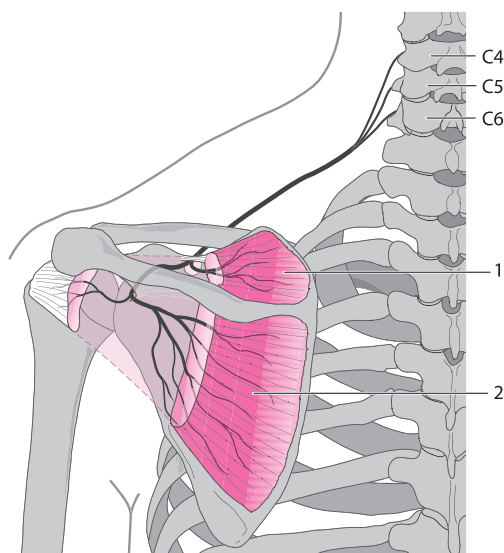


Анатомия дорсального нерва лопатки
(см. с. 316)



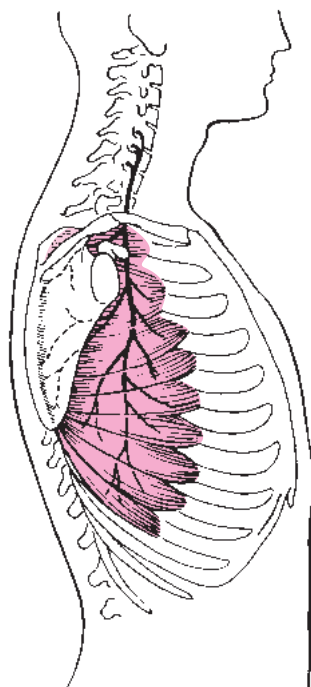
Анатомия подлопаточного нерва (см. с. 323)

- 1 Большая круглая мышца
- 2 Подлопаточная мышца



Анатомия надлопаточного нерва (см. с. 318)

- 1 Надостная мышца
- 2 Подостная мышца



Анатомия длинного грудного нерва (см. с. 324)