

Глава 1

Патофизиологические механизмы компрессионно-ишемических и компрессионных поражений нервных стволов

Почти все периферические нервы проходят через анатомические сужения, часть которых называют каналами (туннелями). Проходящие в них нервные стволы и сосуды часто сдавливаются. Возникают симптомы раздражения и выпадения функции различных видов нервных волокон. Хотя возможны также подобные поражения рецепторов, при туннельных синдромах главным образом страдают нервные стволы.

Фактор компрессии. Давление на нерв и сосуды может передаваться извне и изнутри. Примерами внешней компрессии являются поражения лучевого и подмышечного нервов при костыльном параличе, сдавление лучевого нерва при сонном параличе, велосипедный паралич локтевого нерва и пр. Во всех указанных случаях происходит сдавление нейрососудистых образований весом тела.

Внутренняя компрессия сосудов и нервов происходит, во-первых, при уменьшении просвета туннеля вследствие переломов или утолщения фиброзных крыш каналов (связок, сухожильных растяжений, фасций). Во-вторых, может увеличиваться объем входящих в туннель структур. Гипертрофия сухожильных влагалищ свойственна представителям некоторых профессий. Hammer (1934)

установил, что сухожилия сгибателей становятся податливыми к травме, если количество движений превышает 2000 в час. При этом развивается отек фиброзных влагалищ, усиливающий их трение о костное ложе, особенно если сухожилия проходят в узком канале. По мнению Prusinsky (1971), в местах анатомических сужений могут происходить как сдавление и трение нерва, так и его натяжение, а также многократные небольшие ушибы нерва о костно-фиброзные стенки каналов во время работы.

Эффект натяжения нервов в остром эксперименте исследовали Denny-Brown, Doherty (1945). Они обнаружили, что после слабого поражения нерва образуется псевдоневрома (отек), а после сильного — истинная неврома с разрастанием соединительной ткани. Все же, по-видимому, фактор компрессии является ведущим при туннельных синдромах, поэтому они и были названы компрессионными невропатиями (Thompson, Kopell, 1959).

Изменения в нервных стволах при повышенном тканевом давлении. Исследуя синдром запястного канала, Gelberman et al. (1981), Szabo et al. (1987) установили у больных среднее давление в канале 32 мм рт.ст., у здоровых — 2,5 мм рт.ст. У больных с синдромом супинатора давление в канале супинатора повышалось до 46 ± 20 мм рт.ст. при пассивной пронации и до 140 ± 65 мм рт.ст. при максимальной супинации предплечья (Werner et al., 1980; Kongsholm et al., 1987). По-видимому, у большинства больных компрессионными невропатиями давление в соответствующих туннелях держится на уровне около 30 мм рт.ст. Но оно может повышаться: в отдельных случаях синдрома запястного канала до 76 мм рт.ст. (Tanzer, 1959 и др.); при форсированном сгибании предплечья (положение резчиков стекла) в месте прохождения локтевого нерва — до 200 мм рт.ст.; в канале супинатора при максимальной супинации предплечья — также до 200 мм рт.ст. (Werner et al., 1980). Очевидно, при небольшом или умеренном повышении давления в туннеле не возникает прямого механического повреждения нерва. Функциональные изменения в нем наступают вследствие того, что ухудшается кровоснабжение. Но при высоком внутриканальном давлении трудно предположить, наступит ли в конечном итоге чисто ишемический фиброз нерва (Denny-Brown, Brenner, 1944 и др.) или прямое механическое повреждение приведет к деструкции миелина, истончению миелиновых волокон и изменениям в сосудах (Neary et al., 1975; Neal et al., 1987). Вероятно, оба вида поражения могут сосуществовать. В этом отношении интересно исследование здоровых лиц, выполненное Lundborg et al. (1982). Сдавливали запястный канал и проходящий в нем срединный нерв в течение 30–90 мин. При давлении в канале

60 и 90 мм рт.ст. быстро наступала блокада проведения чувствительных импульсов, затем двигательного проведения. Был сделан вывод, что критический уровень экстраневрального давления, при котором нарушается жизнеспособность нерва, находится между 30 и 60 мм рт.ст. Аналогичные результаты авторы получили при непосредственном сдавлении нерва в запястном канале и во время прерывания кровообращения в конечности сдавлением плеча воздушной манжеткой. Изменения чувствительной и двигательной функции нерва в обоих случаях были обратимыми. Создавалось впечатление, что механическое сдавление нерва вызывало локальную ишемию и именно она была причиной обратимых расстройств нервной функции.

Экспериментальные данные показывают, что нарушения кровотока и аксонального тока в нерве развиваются при относительно небольшом повышении экстраневрального давления. Так, редукция венозного кровотока обнаруживалась при 20–30 мм рт.ст., ишемия нерва — при 60–80 мм рт.ст. и прерывание аксонального тока — при 50 мм рт.ст. (Rydevic et al., 1981; Ogata et al., 1986). Это вполне сопоставимо с тем давлением в каналах, которое наблюдается при компрессионных невропатиях.

Патофизиология парестезии. Чтобы вызвать парестезии, мы создавали ишемию конечности с помощью манжетки тонометра. Она накладывалась на плечо на различные сроки, и давление повышалось до уровня, превышающего систолическое. Парестезии, возникающие в период ишемии конечности, были названы ишемическими, а после возобновления кровотока — постишемическими (Nathan, 1958). Наиболее заметным и обычно единственным компонентом ишемических парестезий является ощущение ползания мурашек или гудения в дистальных отделах конечностей (Merrington, Nathan, 1949). Этот вид парестезии носит преходящий характер и продолжается несколько минут.

Различают 4 вида постишемических парестезий: температурные; ощущение ползания мурашек или гудения; колотье; псевдоспазм (псевдосудорога). После возобновления кровообращения в конечности первыми возникают температурные парестезии — ощущение тепла или холода на всем участке конечности, который подвергался ишемии. Парестезии типа ползания мурашек испытываемыми часто описываются как ощущение вибрации и локализируются поверхностно. Колотье описывают как ощущение быстро повторяющихся нерегулярных уколов. Псевдоспазмом Lewis et al. (1931) назвали ощущение напряжения, испытываемое в кисти, запястье и предплечье при экспериментальной ишемии конечности. В наших опытах при этой форме парестезии у обследуемых создавалось впечатление, что их пальцы находятся

в положении крайнего сгибания, реже — что и кисть согнута в лучезапястном суставе (табл. 1).

Таблица 1. Ишемические и постишемические парестезии у 80 здоровых лиц при прерывании кровообращения в верхней конечности в течение 10 мин

Показатель	Возраст, лет; численность, человек			
	16–30	31–35	46–60	61–74
	20	20	20	20
Частота ишемических парестезий	20	17	16	9
%	100	85	80	45
Начало парестезии после надувания манжетки, мин				
среднее значение	1,5	1,6	1,9	1,8
предел	0,7–2,6	0,6–2,7	0,8–3,3	1,1–2,6
Время от начала опыта до окончания парестезии, мин				
среднее значение	6,0	6,2	6,6	5,7
предел	2,6–9,1	3,1–9,3	3,2–8,9	2,6–8,7
Частота постишемических парестезий	20	20	20	15
%	100	100	100	75
Начало парестезии после снятия манжетки, мин				
среднее значение	1,0	1,1	1,2	1,4
предел	0,7–1,6	0,6–1,6	0,8–2,4	0,9–2,6
Длительность парестезии, мин				
среднее значение	5,5	4,8	4,2	3,2
предел	3,2–10,9	2,6–6,7	2,1–6,6	1,1–5,3

Следующей задачей исследования было изучение структур, ответственных за возникновение парестезии. Было установлено, что температурные парестезии возникают в рецепторах. Все остальные виды вызывались раздражением нервных волокон. Типы волокон в нерве млекопитающих указаны в табл. 2.

Таблица 2. Типы волокон в нерве млекопитающих

Типы волокон	Функция	Диаметр волокон, мкм	Скорость проведения возбуждения, м/с
A	Проприоцепция, соматическое мышечное чувство	12–20	70–120
A	Прикосновение, давление, боль, температура	5–12	30–70
B	Преганглионарные симпатические волокна	2–5	12–30
B	Боль	3	3–15
C	Постганглионарные симпатические волокна	0,4–1,2	0,5–2
C	Боль	0,3–1,3	0,7–1,3

Серия наших экспериментов свидетельствовала в пользу предположения, что парестезии типа ползания мурашек и колотья возникают и проводятся в волокнах, ответственных за ощущение прикосновения и давления на кожу. Псевдоспазм, в свою очередь, возникает при раздражении волокон, сигнализация из которых участвует в формировании ощущения движения или положения. Наши опытные и клинические данные также свидетельствовали против участия болевых и вегетативных волокон в возникновении всех перечисленных видов парестезии.

Два вида онемения. Опыты на здоровых людях, у которых кровообращение в руке прерывалось с помощью манжетки тонометра, показали, что в период ишемии конечности ощущение онемения в руке возникало дважды: сначала на время ишемических парестезий, затем — когда выключались чувствительные волокна и развивалась тактильная анестезия кисти. После снятия манжетки тонометра онемение проходило и чувствительность в кисти восстанавливалась. Далее во время постишемических парестезий (как и в период ишемических парестезий) вновь возникали преходящее онемение и тактильная гипестезия в кисти.

Из анализа данных серии экспериментов нами сделан ряд выводов. Во-первых, онемение в период ишемических и постишемических парестезий является, как и сами парестезии, симптомом раздражения нервных волокон. Такое «первичное онемение» возникает вследствие бомбардировки чувствительных центров потоком импульсов, исходящих из спонтанно разряжающихся тактильных волокон. Адаптация центров к такой стимуляции проявляется повышением порога тактильной чувствительности и, как следствие этого, ощущением онемения. Во-вторых, онемение, возникающее в более поздней стадии ишемии конечности, относится к симптомам выпадения функции толстых (тактильных) волокон группы А (см. табл. 2). Нарушение проводимости в них ощущается как онемение, названное нами вторичным. Оно сопровождается развитием сначала гипестезии, а затем и тактильной анестезии в зоне этого ощущения.

Ишемическая боль. Анализ серии опытов позволил нам прийти к выводу, что тонкие нервные волокна меньше страдают от ишемии, чем толстые. Диффузная плохо локализованная протопатическая боль в руке возникала в период ишемии конечности у здоровых лиц позже парестезии. К концу часового периода ишемии боль распространялась на всю руку и становилась нестерпимой. Вероятной ее причиной являлись вызванные ишемией разряды импульсов в болевых волокнах группы С (см. табл. 2), а не в свободных нервных окончаниях

(не рецепторные боли), поскольку рецепторы тоньше волокон и, следовательно, более устойчивы к ишемии. Например, у инвалидов с ампутированной голенью сдавление бедра манжеткой тонометра вызывало ощущение боли в стопе.

Парестезии, онемение и боли при туннельных синдромах.

Спонтанные ночные и дневные ишемические атаки парестезии у больных туннельными синдромами, в отличие от вызванных ишемических парестезий у здоровых лиц, могут проявляться ощущениями не только ползания мурашек, но и колотья. В постишемический период у этих больных нередко возникают все 4 вида парестезии. У них приступы парестезии всегда сочетаются с преходящим первичным онемением. Если вследствие нарушения проводимости в чувствительных волокнах имеется вторичное онемение, то, добавляясь к нему, первичное онемение усиливает это ощущение. При синдроме запястного канала боль во время ночных приступов нередко иррадирует на предплечье и даже на плечо. Уже после первой инъекции гидрокортизона в запястный канал боли в руке, в том числе и выше запястья, обычно проходят, хотя ослабленные парестезии еще могут оставаться. Следовательно, при этом туннельном синдроме причиной болей является раздражение нервных волокон, а не рецепторов.

Как уже упоминалось ранее, для вызывания парестезии конечность сдавливается манжеткой тонометра. Для диагностики синдрома запястного канала пробу со сдавлением плеча манжеткой тонометра выше систолического давления в течение 60 с предложили Gilliatt, Wilson (1953). В большинстве случаев этого туннельного синдрома при выполнении указанного теста, названного турникетным, парестезии вначале возникают в зоне иннервации срединного нерва (I–IV пальцы), в то время как у здоровых лиц парестезии начинаются либо в зоне иннервации локтевого нерва (IV–V пальцы), либо диффузно. В наших наблюдениях турникетный тест оказался положительным при синдроме запястного канала на 67,8% больных рук (373 из 550). Мы считали эту пробу положительной, если парестезии в зоне иннервации пораженного нерва возникали в течение первых 30 с ишемии, чего не наблюдали в экспериментах на здоровых лицах. Подобные случаи можно объяснить тем, что сегмент нерва, подвергающийся компрессии при туннельных синдромах, из-за недостаточного кровоснабжения находится в состоянии повышенной возбудимости. Поэтому нерв рано реагирует на гипоксию дальнейшим нарастанием возбудимости в волокнах группы А и возникновением в них разрядов импульсов, ощущаемых как парестезии. У многих из наблюдавшихся нами больных с другими туннельными

синдромами верхних и нижних конечностей турникетный тест также был положительным. Нередко в течение первой минуты сдавливания конечности манжеткой тонометра помимо парестезии у них возникали боли, чего не наблюдалось в экспериментах на здоровых. Больные компрессионными невропатиями часто сообщали, что при выполнении турникетного теста у них возникали ощущения, не отличающиеся от ночных или дневных приступов парестезии и болей.

Следует учитывать, что каждый из трех магистральных нервов верхней конечности (срединный, локтевой или лучевой) может сдавливаться по меньшей мере на трех уровнях: плечо, предплечье и запястье. Поэтому преимущественное и раннее возникновение парестезии в зоне иннервации одного из указанных нервов не позволяет судить об уровне его поражения, если давящая повязка накладывается на плечо. Учитывая это, части больных с компрессией на запястье срединного, локтевого или лучевого нервов мы накладывали манжетку тонометра не на плечо, а на предплечье, что значительно повышало ценность турникетного (иначе манжеточного) теста.

В отличие от здоровых лиц, у больных туннельными синдромами ишемические и постишемические парестезии характеризовались не только более ранним возникновением, но также большей интенсивностью и длительностью. Кроме того, у здоровых лиц ишемические парестезии ограничиваются ощущением ползания мурашек, а при компрессионных невропатиях часто добавляется сильное покалывание иглоками в зоне иннервации пораженного нерва.

После прерывания кровообращения в руке с помощью манжетки тонометра, наложенной на плечо, у 21 из 40 больных с синдромом запястного канала возникло вторичное онемение с тактильной анестезией в пальцах, снабжаемых срединным нервом, в течение первых 10 мин ишемии. Так рано оно не появлялось в наших экспериментах на здоровых людях.

Если у больных с туннельными синдромами ночные приступы парестезии сопровождались болями, такое сочетание отмечалось и при выполнении турникетного теста. Боли в течение первых 4 мин ишемии конечности начинались в кисти, нередко иррадиировали на предплечье и даже на плечо. Порой они становились настолько нестерпимыми для больного, что пробу приходилось прекращать. При повторном турникетном тесте через неделю после окончания курса лечения местными инъекциями гидрокортизона боли, как правило, не возникали в течение первых 5 мин прерывания кровотока в конечности, а парестезии начинались позднее, чем до лечения.

У больных компрессионными невропатиями при выполнении турникетного теста порог тактильной чувствительности значительно повышался в период не только постишемических парестезий (как у здоровых людей), но и во время ишемических парестезий. В части случаев помимо тактильного повышался и порог двухточечного различения (дискриминационная чувствительность) при исследовании циркулем Вебера, а также болевой порог, который исследовали алгезиметром Рудзита.

Двигательные нервные волокна в период ишемии и постишемии. В экспериментах на 10 здоровых людях в возрасте от 19 до 37 лет изучались возбудимость и проводимость в двигательных нервных волокнах во время ишемии и постишемии. Кровообращение в руке прерывалось с помощью наложенной на плечо манжетки тонометра, давление в которой было поднято выше систолического. Опыты проводились на установке для исследования проведения возбуждения по нерву. Срединный нерв раздражался на границе предплечья с запястьем прямоугольными импульсами длительностью 0,3 м/с, амплитудой 100–120 В до ишемии и через каждые 3 мин при ишемии и постишемии (в течение первой минуты постишемического периода нерв стимулировался через каждые 10 с). Отводящие электроды накладывали на наружную часть возвышения большого пальца. Во всех экспериментах были получены однотипные результаты.

После 27–36 мин ишемии возникал полный паралич кисти. В первую очередь (после 23–28 мин) выпадало противопоставление большого пальца. Амплитуда потенциала действия мышцы начинала снижаться на 18–27-й минуте и после 39–37 мин прерывания кровообращения в руке доходила до нуля. Заметное удлинение (не менее 10%) моторного латентного периода отмечалось после 12–24 мин ишемии, а непосредственно перед исчезновением мышечного потенциала моторный латентный период удлинялся на 30–150%. В течение 36 мин ишемии понизилась амплитуда потенциала действия мышцы и удлинился моторный латентный период. В течение 30–60 с после снятия с плеча манжетки тонометра регистрировался первый ответ на стимуляцию нерва. Не позднее 9-й минуты постишемии амплитуда мышечного потенциала восстанавливалась до исходной. В течение первых 12 мин постишемии моторный латентный период укорачивался и приближался к исходному. Если кровообращение в конечности прерывалось не менее чем на 50 мин, то вскоре после снятия манжетки тонометра возникали спонтанные сокращения (тонические, реже еще и клонические судороги) мышц кисти, которые продолжались не более 3 мин и регистрировались нами при электромиографии.

Мы производили электростимуляцию локтевого нерва в двух точках: надмышечно-локтевом желобе и на границе предплечья с запястьем. Отводящие электроды накладывали на возвышение V пальца. При этом исследовали 2 моторных латентных периода. Проксимальный равнялся сумме дистального латентного периода и времени проведения возбуждения по двигательным волокнам локтевого нерва на участке от локтевого сустава до запястья. В опытах на 6 здоровых мужчинах в возрасте от 22 до 37 лет было обнаружено, что больше всего скорость проведения возбуждения замедлялась на предплечье в сегменте нерва, расположенном между проксимальным и дистальным уровнем стимуляции. Следовательно, такое замедление было большим на участке, где имелись только нервные волокна, чем на участке нервных волокон и синапса.

Представления о патофизиологии и клинической нейрофизиологии синдрома запястного канала изложили Werner и Andary (2002). В их списке литературы 71 печатная работа, относящаяся к указанному синдрому. Его авторы называют созвездием симптомов, сочетанных со сдавлением (компрессией) срединного нерва на запястье. По мнению Werner и Andary, хотя патофизиология синдрома запястного канала не полностью понятна, механические аспекты поражения срединного нерва в запястном туннеле более вероятны. Имеются представления об ишемии, механической травме, генерации эктопических импульсов, демиелинизации, тендоните, повышении давления в запястном канале, механических факторах, вовлечении малых и больших нервных волокон, а также о вариабельности симптомов.

Werner и Andary прошли мимо интересной работы Seiler с соавт. (1989). Они исследовали интраоперативно кровотоки в II срединных нервах в период освобождения запястного канала, до и после декомпрессии канала и, соответственно, срединного нерва. После рассечения поперечной запястной связки, исследованной с помощью лазерной доплеровской флюорометрии, кровотоки в 9 из 11 нервов стал пульсирующим, чего не было до операции. У 6 пациентов в 7 нервах быстрый возврат пульсации в сегментах нерва сопровождался исчезновением боли и дизестезий. У 3 пациентов (3 нерва) улучшился статус, оставалась слабая дизестезия. И она прошла после эпинеурэктомии отечной части срединного нерва. По экспериментальным данным Ochs (1984), аноксия вызывает блокаду аксоплазматической транспортной системы, прерывая местную оксидативную фосфорилизацию. Декомпрессия канала и проходящего в нем нерва в данном случае, восстанавливая пульсирующий кровоток в нерве, улучшала не только кровоснабжение нерва, но также прямой и обратный аксональный транспорт в нем.

Можно предположить, что при легких формах туннельных синдромов пульсирующий кровоток сохраняется, хотя и в ослабленном виде.

Итак, данные литературы и наши наблюдения показывают, что по ходу нервных стволов конечностей нередко возникают ситуации, в которых развиваются компрессионно-ишемические поражения этих нервов. Даже если факторы компрессии в зоне туннеля более или менее постоянны, явления ишемии нерва бывают динамичными. Поэтому парестезии, онемение и боли часто не постоянны, а периодически возникают в течение суток (ночью во время сна, при работе и пр.). Патогномичны специальные приемы, которые вызывают декомпенсацию ишемии нервов и провокацию парестезии. Из них простыми и достаточно информативными являются манжетный (турникетный) и элевационный тесты. При выполнении манжетной пробы на плечо пациента накладывается манжетка тонометра, давление в которой повышается на 10–15 мм рт.ст. выше систолического (рис. 1). При наличии компрессионно-ишемического синдрома через 30–60 с давления манжеткой появляются парестезии в зоне разветвления соответствующего пораженного нерва.

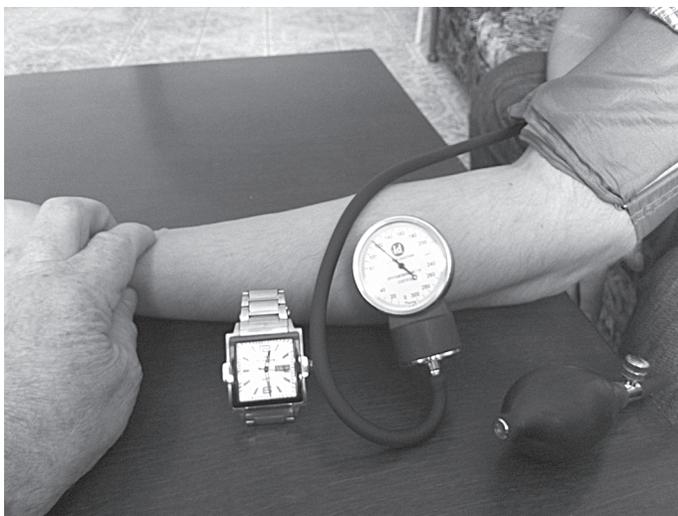


Рис. 1. Манжетная проба

Элевационный тест выполняют, поднимая вытянутые руки перед грудью в положении лежа на спине, в течение 1 мин (рис. 2 а). Эту пробу можно выполнять и стоя (поднимание рук вверх). Проба считается

положительной, если парестезии в зоне пораженного нерва возникают до 1 мин удерживания рук в вертикальном положении (рис. 2 б).

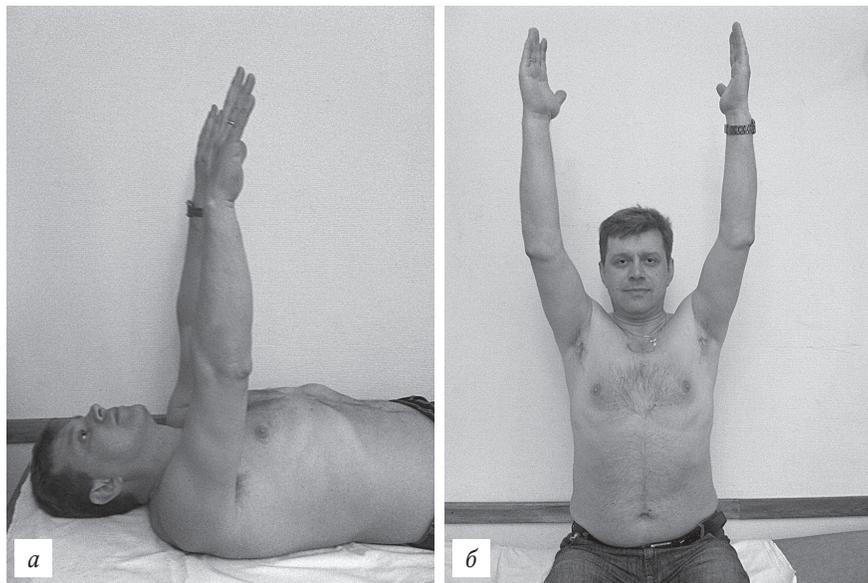


Рис. 2. Элевационный тест, выполняемый в положении лежа (а) и сидя (б)

Эти тесты провокации парестезии помогают диагностировать туннельные синдромы конечностей. Если такие ишемические пробы, как и другие тесты (Тинеля и пр.), отрицательны, диагностика компрессионно-ишемического поражения нервов объективизируется электрофизиологическими методами.

Компрессионные поражения нервов и аксональный транспорт.

Наличие в норме тока цитоплазмы из тела мотонейрона в нервное волокно и далее по длиннику аксона было экспериментально доказано в 40-х годах прошлого века (Weiss, 1944, 1969; Weiss, Davis, 1943; Weiss, Hiscoc, 1948). Этот феномен вначале получил название «аксоплазматический ток»; в настоящее время чаще употребляют термин «аксональный транспорт».

Большинство аксональных макромолекул вначале синтезируется в теле нервной клетки и далее направляется в нервное волокно. Таким образом возникает ортоградный аксональный транспорт. Его существование было доказано с помощью радиоактивных меток вновь синтезированных молекулярных комплексов и определения их расположения

в аксоне при повторных радиографических исследованиях. Для идентификации переносимых по аксону макромолекул использовались также особые биохимические методики. Такими способами, помимо ортоградного транспорта, обнаружили существование и ретроградного аксонального транспорта из нервных окончаний в тела нейронов. В последнем случае ретроградно могут переноситься по аксону также молекулы из клеток-мишеней, прилежащих к нервным окончаниям, например из мышечных волокон.

По-видимому, избирательный перенос молекулярных комплексов к точкам их приложения производится с помощью трех основных компонентов: аксоплазмы, гладкой эндоплазматической сети и митохондрий (Ochs, 1975; Schwartz, 1979 и др.). Компоненты аксоплазмы (растворимый белок и ферменты), а также аксонального каркаса (нейронити и нейротрубочки) медленно перемещаются по длиннику аксона со скоростью 1–4 мм в сутки (Lasek, Hoffman, 1976 и др.). Следовательно, в аксоплазме существует медленный аксональный транспорт растворимого белка и элементов каркаса нервного волокна.

Во много раз быстрее доставляются компоненты оболочек (мембран) нервных волокон и их окончаний — со скоростью 200–400 мм в сутки. Так осуществляется быстрый аксональный транспорт. Составные части мембран (фосфолипиды, глюкопротеиды и ферменты), по-видимому, переносятся по трубочкам гладкой эндоплазматической сети. В этой системе трубочек, вероятно, осуществляется и ретроградный аксональный транспорт из нервных окончаний в тело нервной клетки. Таким способом доставляются элементы мембран из области нервных окончаний и их цитоплазмы, а также молекулярные комплексы из клеток-мишеней (мышечных и др.). Скорость ретроградного аксонального транспорта 150–300 мм в сутки.

Гипотеза двойного сдавливания. Upton, McComas (1973) клинически и электрофизиологически исследовали 220 больных с жалобами на перестезии и боли в кисти. Болезненные ощущения иногда сочетались со слабостью собственных мышц кисти. Синдром запястного канала был выявлен у 85, невропатия локтевого нерва — у 24 и оба вида поражения нерва — у 6 пациентов. Остальные были с симптоматикой радикулопатии или, в отдельных случаях, поражения плечевого сплетения. Авторы обратили внимание на то, что у 81 из 115 (70%) больных с электрофизиологически подтвержденными компрессионными невропатиями срединного или локтевого нервов имелись также признаки поражения корешков спинальных нервов. В большинстве случаев оно подтверждалось только электромиографически, но у части пациентов были

в анамнезе приступы сильных болей и имелись ограничения движений в шее, а также выпадения чувствительности по корешковому типу, не совпадающие с зоной иннервации отдельных периферических нервов.

Upton, McComas (1973) предположили, что имеется связь между поражением шейных корешков (или плечевого сплетения) и вовлечением срединного или локтевого нервов и высказали гипотезу о связи между поражениями периферической нервной системы на двух уровнях, основанную на существовании феномена аксоплазматического тока (аксонального транспорта). Ниже приводится описание этой гипотезы.

Можно предположить, что у большинства лиц имеется легкая степень компрессии или срединного нерва в запястном канале или локтевого нерва в кубитальном туннеле. Такая компрессия обозначена как «у» во II ряду сверху (рис. 3). Если предположить, что имеется избыток доставляемого аксональным током трофического материала, в этом случае он еще будет поступать в участок аксона, расположенный ниже места констрикции, а также в клетку-мишень (мышечное волокно) в количестве, достаточном для того, чтобы препятствовать ее дегенерации. Ситуация резко меняется, если у некоторых лиц аксон сдавливается еще в другой точке (рис. 3, точка «х» III ряда сверху). Некоторые нейротрубочки и нейрониты будут теперь повреждаться на уровне «у», а другие — на уровне «х». Вследствие этого доставка трофического материала далее точки «у» будет недостаточной для того, чтобы препятствовать дегенерации аксона и мышечного волокна.

У значительной части больных туннельными синдромами конечностей отсутствуют признаки проксимального поражения. Очевидно, в этих случаях компрессия на дистальном уровне достаточно выражена для того, чтобы вызвать некоторую степень денервации (см. рис. 3, IV).

Как продолжение этой гипотезы дается объяснение значительной частоты нейрокомпрессионных синдромов у лиц с метаболическими нарушениями, такими как сахарный диабет, почечная недостаточность и др. Можно предположить, что при всех этих условиях поражается тело нервной клетки и поэтому здесь не может быть синтезировано нормальное количество трофического материала. В таких обстоятельствах слабая степень компрессии аксона становится критической и возникают симптомы денервации (см. рис. 3, V).

Свою гипотезу о причинной связи между проксимальным и дистальным поражениями периферической нервной системы Upton, McComas назвали «double crush», что можно перевести как «двойной удар» или «двойное сдавление». Они указывали при этом, что у некоторых пациентов нервные волокна могут поражаться более чем на двух

уровнях и что в некоторых случаях причиной поражения может быть не компрессия, а внезапное натяжение нерва. Nemodo et al. (1987) доказали механизм двойного сжатия экспериментально.

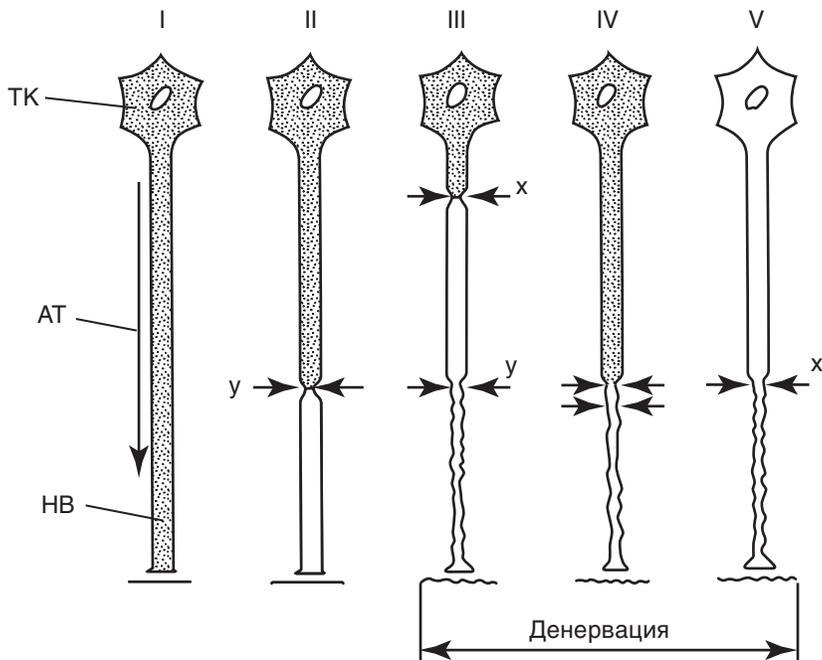


Рис. 3. Схема нарушения аксонального тока при поражениях нервов. ТК — тело нервной клетки; АТ — антероградный (прямой) аксональный ток; НВ — нервное волокно. I — неповрежденный нейрон; II — умеренная компрессия нервного волокна на одном уровне; III — умеренная компрессия нервного волокна на двух уровнях; IV — выраженная компрессия нервного волокна на одном уровне; V — денервация как следствие нарушения синтеза в теле нервной клетки (например, при сахарном диабете) и умеренного сжатия нервного волокна на одном уровне (дополнительные объяснения в тексте)

Острые компрессионные невропатии и хронические компрессионно-ишемические невропатии. Особый патогенетический механизм характеризует разовую относительно кратковременную внешнюю нейропрессию при сонном параличе лучевого нерва и турникетном параличе. В последнем случае сдавление конечности резиновым жгутом или манжеткой тонометра обычно длится около часа. Однако турникетный паралич мышц восстанавливается только через

недели или месяцы. Это нельзя объяснить только ишемией нервного ствола или нарушением аксонального транспорта в нем. В первые 24 ч после прекращения острой компрессии нередко сохраняется блокада проведения нервного импульса через прежде сдавленные сегменты нервов. Поскольку дегенерация околоперехватного миелина развивается только через несколько дней после повреждения, такую раннюю блокаду трудно было объяснить. Ответ дали электронно-микроскопические исследования английского ученого Ochoa, который в экспериментах на животных показал, что при остром сдавлении конечности происходит механическое повреждение миелинизированных волокон. На 1–3 ч на заднюю конечность обезьян накладывалась манжетка, которая надувалась до 1000 мм рт.ст. После такой компрессии исследовали изолированные расщепленные нервные волокна. Было обнаружено смещение на 0,1 мм и более, а также облитерация перехватов Ранвье, расположенных на уровне верхнего и нижнего краев воздушной манжетки. Здесь же одновременно смещался миелин в «межперехватах» (отрезках нерва, находящихся между двумя смежными перехватами Ранвье). Происходила инвагинация (внедрение) миелина из прилежащего к смещенному перехвату «околоперехвата» (часть межперехвата, прилежащая к перехвату Ранвье) в ближайшую часть смежного межперехвата. Такое смещение перехватов Ранвье и миелина межперехватов было направлено прочь от места компрессии, т. е. проксимально от верхнего края манжетки и дистально от нижнего ее края.

В измененных околоперехватах отслаивалась часть пластинок миелина, из-за чего уменьшалось поперечное сопротивление миелиновой оболочки. Это приводило к полной или частичной блокаде проведения в пораженных коротких сегментах нерва по краям манжетки. Впоследствии в этих участках нерва наблюдалась сначала сегментарная демиелинизация, а затем ремиелинизация. Последняя могла быть отсрочена до 5 и более месяцев. Причиной того, что смещение перехватов и миелина околоперехватов происходило именно по краям сдавленного сегмента нерва, был градиент (разница) между сдавленным и несдавленным участками нервного волокна. В центральной части сдавленного отрезка нерва нет разницы давления и поэтому там такого смещения не происходит. Если бы причиной подобных изменений было нарушение аксонального транспорта или сдавление сосудов нервов, то дефект миелиновой оболочки должен был бы возникать не только по краям, но и в центральной части сдавленного сегмента нерва, чего не наблюдалось. В остром опыте сегментарная демиелинизация всегда отмечалась при давлении в манжете 1000 мм рт.ст., редко — при давлении

500 мм и совсем не наблюдалась при давлении 250 мм, достаточном для прерывания кровоснабжения нерва или аксонального транспорта в нем. На основании опытов (Ochoa et al., 1972, 1983; Fowler et al., 1972; Gilliatt, 1978) следует выделить острые компрессионные невропатии, вызванные относительно кратковременным, но значительным внешним сдавливанием с действием механических сил в краевых зонах сдавленного участка нерва.

Значительно сложнее дать полное объяснение механизмов стойких изменений в миелинизированных волокнах в случаях хронических туннельных синдромов. При них длительно, но обычно умеренно повышается давление в каналах вокруг пораженного отрезка нерва. Это обычно ухудшает кровоснабжение нерва и аксональный транспорт в нем на уровне компрессии. Очевидной причиной периодически возникающих приступов парестезии и/или болей при туннельных синдромах являются ишемические атаки, вызванные временным добавочным повышением давления в канале или изменением положения конечности, ухудшающим кровоток. Повышение давления в туннеле препятствует и аксональному транспорту, но предложено и третье объяснение механизмов хронической нейрокомпрессии. Ochoa, Marotte (1973) в случаях спонтанно возникшего у старых морских свинок синдрома запястного канала наблюдали анатомические изменения в сегментах срединного нерва на уровне запястья. В отличие от острых компрессионных невропатий, в этих наблюдениях не было смещения и облитерации перехватов Ранье, а смещение миелина происходило не из одного межперехвата в другой, а в пределах отдельных межперехватов. Измененные межперехваты находились по краям сдавленного отрезка нерва. При этом на одном конце межперехвата под электронным микроскопом было видно луковичеобразное расширение волокна с утолщением миелиновой оболочки, а на другом конце — конусообразное истончение миелина, вплоть до его полного исчезновения. Это было связано со скольжением группы миелиновых пластинок вдоль межперехвата в направлении прочь от места компрессии. Отслоение пластинок сопровождалось последующей демиелинизацией. Указанные изменения преобладали в толстых миелинизированных волокнах. Подобные находки Neary et al. (1975) обнаружили в отдельных волокнах локтевого нерва на уровне локтя и срединного нерва в области запястья при вскрытии свежих человеческих трупов. Поскольку такие изменения отсутствовали на других нервах, авторы предположили, что здесь имела субклиническая невропатия. По мнению Ochoa (1978), «нет причин для того, чтобы ишемия избирательно повреждала дистальные межперехваты выше

запястья и проксимальные межперехваты ниже запястья». Он объясняет это действием механических сил на края сдавленного отрезка нервного волокна при повторной малой травме, натяжении или трении нерва и, возможно, прессорных волнах. Последние, распространяясь в противоположных направлениях вдоль аксона, отделяют и смещают внутренние пластинки миелина.

Однако в значительной части случаев при туннельных синдромах, по-видимому, нет грубых анатомических изменений в нервных волокнах. В десятках случаев туннельных поражений локтевого и срединного нервов мы наблюдали восстановление порогов различных видов чувствительности и показателей динамометрии кисти до нормы через несколько дней после декомпрессии нерва местным введением гидрокортизона или оперативно. Такой быстрый эффект можно объяснить восстановлением кровообращения в нерве, но не его ремиелинизацией. Наконец, исчезновение больших миелинизированных волокон в ряде туннельных синдромов может частично объясняться повторными эпизодами ишемии. Такие изменения состава нервных волокон Garven et al. (1962) наблюдали в дистальных отделах ног при хронических окклюзирующих заболеваниях артерий.

Проводимость нерва основывается на натриевом насосе, который, в свою очередь, требует для своего действия аденозинтрифосфата (АТФ). Кислород требуется для аденозиндифосфата, чтобы достигнуть высокой энергии фосфатных связей перед превращением в АТФ. Недостаток кислорода препятствует образованию АТФ при ишемической гипоксии нерва (Wilemon, 1979; Lundborg, 1988).

На основании литературных и собственных экспериментальных и клинических данных мы предполагаем, что при хронических туннельных синдромах в различных сочетаниях могут проявляться факторы ишемии нерва, действия на него механических сил и нарушения аксонального транспорта. Мы рекомендуем называть такие поражения хроническими компрессионно-ишемическими невропатиями.