

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

<https://doi.org/10.52581/1814-1471/87/03>
УДК 611.83-031:611.97/.98:612.816.4

КРОВΟΣНАБЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ КОНЕЧНОСТЕЙ: АНАТОМИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

А.В. Байтингер[✉]

НИИ микрохирургии,
Томск, Российская Федерация

Аннотация

Компрессии нервов в анатомических каналах на верхних конечностях встречаются довольно часто. Причиной вторичных компрессий является изменение содержимого канала или его геометрии, например, при ревматоидном артрите, интраканальных опухолях или травмах, сопровождающихся повреждением стенок канала. Этиология первичных компрессий до настоящего времени не ясна. Считается, что причиной их появления может быть нарушение кровообращения в нерве и срыв гемато-неврального барьера. В связи с этим понимание анатомических аспектов кровоснабжения нервов конечностей становится крайне актуальным. В работе представлен обзор имеющихся данных о вариантах кровоснабжения нервов конечностей. Выдвинута теория о роли веноартериального рефлекса в патогенезе компрессионных нейропатий.

Ключевые слова: синдром запястного канала, синдром карпального канала, срединный нерв, гемато-невральный барьер, кровоснабжение нервов.

Конфликт интересов: автор подтверждает отсутствие явного и потенциального конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Для цитирования: Байтингер А.В. Кровоснабжение периферических нервов конечностей: анатомические данные и клиническое значение // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. 2023. Т. 26, № 4. С. 24–34. doi 10.52581/1814-1471/87/03

CLINICAL ANATOMY

BLOOD SUPPLY TO THE PERIPHERAL NERVES OF THE EXTREMITIES: ANATOMICAL DATA AND CLINICAL SIGNIFICANCE

A.V. Baytinger[✉]

Institute of Microsurgery,
Tomsk, Russian Federation

Abstract

Compression of nerves in anatomical canals in the upper extremities is quite common. The cause of secondary compression is a change in the contents of the canal or its geometry, for example, in rheumatoid arthritis, intracanal tumors or trauma accompanied by damage to the canal walls. The etiology of primary compressions is still unclear. It is believed that the cause may be impaired blood circulation in the nerve and disruption of the blood-nerve barrier. In this regard, understanding the anatomical aspects of the blood supply to the nerves of the extremities becomes incredibly relevant. The paper provides an overview of the available data on the options for blood supply to the nerves of the extremities. A theory has been put forward about the origin of the venoarterial reflex in the pathogenesis of compression neuropathy.

Keywords: carpal tunnel syndrome, carpal tunnel syndrome, median nerve, blood-nerve barrier, nerve blood supply.

- Conflict of interest:** author declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this paper.
- Financial disclosure:** author has no a financial or property interest in any material or method metioned.
- For citation:** Baytinger A.V. Blood supply to the peripheral nerves of the extremities: anatomical data and clinical significance. *Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2023;26(4): 23-34. doi 10.52581/1814-1471/87/03

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения кровоснабжения периферических нервов резко выросла в последнее десятилетие, когда тема лечения туннельных синдромов стала постепенно выходить за пределы абсолютной компетенции врачей-неврологов, радирующих за консервативные методы лечения этой патологии. По современным представлениям, причиной нейрогенных компрессионных болевых синдромов является ишемия в связи со сдавлением нервов в туннелях (туннельные синдромы) [1]. Проблема лечения боли, мучительных парестезий и гипестезий при туннельных синдромах стала одной из актуальнейших в современной неврологии. Туннельные синдромы составляют 23–40% всех заболеваний периферической нервной системы [2].

В настоящее время нейрогенные компрессионные болевые синдромы рассматривают как локальные мононейропатии, сопровождающиеся локальной демиелинизацией и нарушениями кровоснабжения нервов, вызванными сдавлением *vasa nervorum* в узких каналах (туннелях). В медицине широко распространен термин «канал». Анатомические каналы образованы собственными фасциями мышц и их связками, а также костями, вместе формирующими защитный каркас для их содержимого. В каналах, например, конечностей находятся сосудисто-нервные пучки и глубокие лимфатические коллекторы. Причины сужения этих каналов весьма разнообразные: это патологические изменения составных частей каркаса, которые ведут к деформации составляющих его элементов (системные заболевания соединительной ткани, артрозы, травмы и аномалии мышц, воспалительные процессы в области каналов и др.) [3]. В отечественной литературе по неврологии и нейрохирургии используют технический эквивалент слова «канал» – «туннель». В туннелях происходит локальная компрессия нерва, клинические проявления которой описывают как компрессионную нейропатию с локальной демиелинизацией нерва в области компрессии [4, 5].

В зарубежной литературе туннельные синдромы называют «синдромами ущемления»: в англоязычной – entrapment syndrome, в немецкоязычной – engras syndrome, во франкоязычной – loge syndrome.

Классическим в своем патогенезе и клинических проявлениях является синдром карпального канала, широко известный не только неврологам, но и общим хирургам, травматологам и нейрохирургам. Причин, вызывающих компрессию срединного нерва в карпальном канале (туннеле) много. Они хорошо известны и связаны с внешним сдавлением нерва в суженном либо деформированном просвете карпального канала, т.е. относятся ко вторичным. Вместе с тем, существуют первичные компрессии срединного нерва, не связанные с изменением геометрии и анатомических параметров карпального канала. Они обусловлены отеком срединного нерва неизвестного происхождения.

С точки зрения патофизиологии, синдром карпального канала (вторичный и первичный) можно рассматривать как синдром компрессионно-ишемической нейропатии срединного нерва (Байтингер А.В., 2021). В настоящее время основное направление в лечении нейрогенных компрессионных нейропатий – консервативное. Данное положение в Российской Федерации закреплено единственным нормативным документом – Клиническими рекомендациями, разработанными Российской ассоциацией неврологов. В этом документе даны рекомендации по консервативной лекарственной и физиотерапии, позволяющей в большинстве случаев избежать хирургического лечения с целью ликвидации локальных факторов компрессии, тогда как хирургическая декомпрессия рекомендована только при появлении мышечных атрофий [6]. И, тем не менее, в ряде случаев туннельные синдромы с упорным инкурабельным течением, в основном на верхних конечностях, требуют хирургического лечения.

Хирургическая декомпрессия является эффективным и самым распространенным методом лечения туннельных синдромов. Истинная этиология компрессий нервов не известна, однако наиболее активно обсуждается концепция локального нарушения кровообращения в них. Так, F. Del Pināl (1990) описывает состояние срединного нерва после декомпрессии в запястном канале, отмечая его выраженную отечность и синюшность, что наталкивает автора на мысль о нарушении венозного кровотока в нерве (рис. 1) [7].

В работах, посвященных микрохирургической пересадке свободных лоскутов отмечено,

что артерии и вены зачастую находятся в общем пучке и имеют общий источник вегетативной иннервации, поэтому при воздействии какого-либо раздражителя на стенку вены развивается веноартериальный рефлекс (рефлекс Лериша), который приводит к стойкому спазму артерии с нарушением кровообращения в лоскуте [8, 9]. Вероятно, такой механизм может быть патогенетическим и для сосудов нервов при туннельных синдромах. Понимая механизмы кровоснабжения нервов конечностей, особенно в зонах анатомических каналов, можно сделать предположения об участии сосудистого компонента нервов в этиологии компрессионных нейропатий.



Рис. 1. Срединный нерв (показан стрелкой) в запястном канале после декомпрессии

Fig. 1. Median nerve (shown by arrow) in the carpal tunnel after decompression

Цель исследования: изучить современные данные, касающиеся кровоснабжения периферических нервов конечностей, проходящих в анатомических каналах.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для поиска публикаций, посвященных анатомии, нормальной и патологической физиологии системы кровоснабжения нервов использованы зарубежная база данных PubMed и отечественная E-library. После тщательного анализа были отобраны 20 литературных источников. Сформирован план литературного обзора, включающий в себя разделы анатомии артериального, венозного, микроциркуляторного русла, описание концепции гемато-неврального барьера и изменений кровообращения в нерве при внешних компрессиях.

Анатомия артериального русла периферических нервов

Впервые данные исследований системы о кровоснабжении нервов стали доступны в 1890 г. благодаря анатомическим исследованиям

J. Quenu и F. Lejars. Они обнаружили, что сосудистые анастомозы на нерве и внутри нерва настолько обширны, что служат даже субстратом для коллатерального кровообращения во всей конечности [10]. Эти данные нашли подтверждение и в исследованиях советского анатома С.В. Леонова (1954), который показал, что артерии, сопровождающие седалищный нерв, имеют обширные связи между собой и располагаются, как в толще седалищного нерва, так и в окружающих тканях [11] (рис. 2).

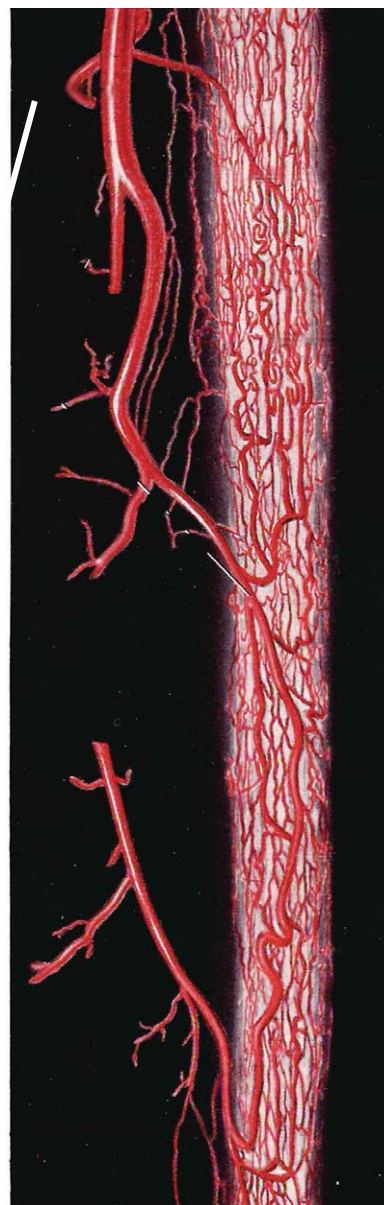


Рис. 2. Кровоснабжение седалищного нерва по С.В. Леонову (по рентгенограмме) (1954)

Fig. 2. Blood supply to the sciatic nerve according to S.V. Leonov (based on X-ray) (1954)

Две мировые войны оставили после себя большое количество людей с повреждениями периферических нервов, что снова побудило ученое сообщество к изучению вопросов реге-

нерации нервов, где актуальными стали исследования кровоснабжения. В середине 1940-х гг. Sydney Sunderland пришел к выводу о том, что периферические нервы обильно васкуляризованы по всей своей длине сосудами, которые отдают ветви к нерву и анастомозируют внутри нерва, образуя непрерывную сосудистую сеть. Детальные исследования кровотока в нервах были выполнены G.I. Taylor и F.J. Ham (1976), которые классифицировали нервы по пяти паттернам кровоснабжения. Предложенная ими классификация построена на типах отхождения артерий, снабжающих нерв: из кожных или мышечных артерий, или непосредственно от главной регионарной артерии, где нерв получает собственную артерию, сопровождающую его, или из комбинации вышеперечисленных (рис. 3.) [12].

Наш клинический опыт лечения туннельных синдромов показал, что кровоснабжение нервов, проходящих в каналах, зависит от анатомии их стенок. Все туннели (каналы) на верхних и нижних конечностях, по которым проходят периферические нервы, можно разделить, по нашему мнению, на фиброзные, костно-фиброзные, мышечно-фиброзные и мышечные. Существуют три источника кровоснабжения нервов в туннелях: 1) ветви от артерии сосудисто-нервного пучка, проходящего через туннель; 2) артерии из мышечных артериальных ветвей; при отсутствии этих двух вариантов, например, в карпальном канале есть 3-й вариант – срединный нерв может иметь свою собственную артерию (*a. mediana*).

Кадаверные исследования, проведенные W.G. El-Barrany и соавт. (1999), показали, что

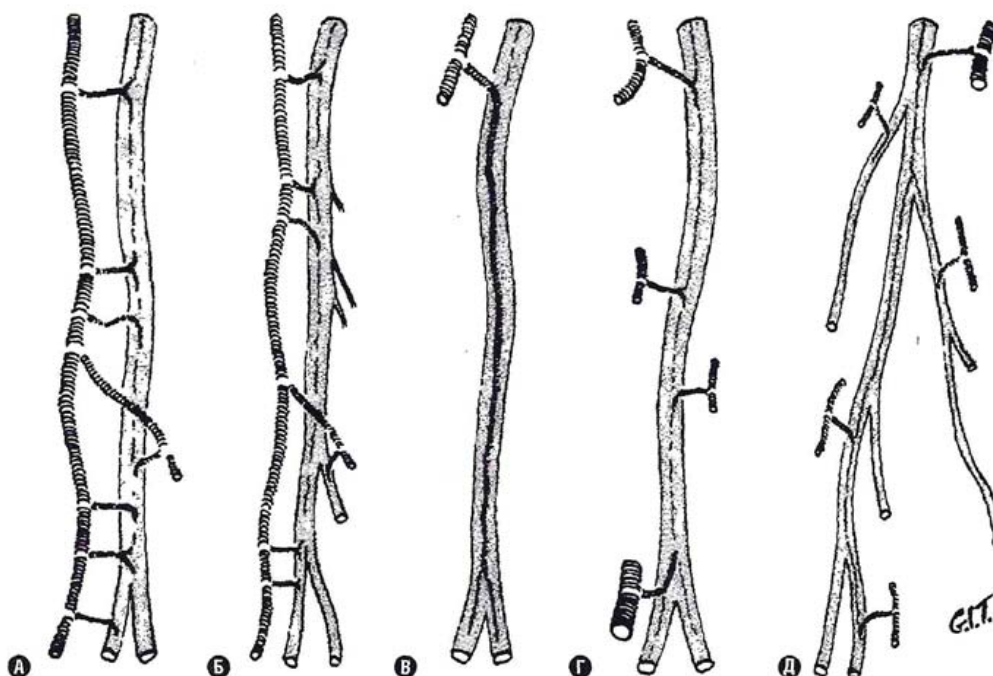


Рис. 3. Типы кровоснабжения периферических нервов человека по G.I. Taylor и F.J. Ham (1976): А – тип А – нерв без ветвей с параллельно идущей артерией, которая обеспечивает сегментарное кровоснабжение этого нерва (например, локтевой нерв или поверхностная ветвь лучевого нерва); Б – тип В – нерв с ветвями с параллельно идущей артерией, которая обеспечивает сегментарное кровоснабжение этого нерва (например, межреберные нервы); В – тип С – крупный нерв без ветвей с крупной собственной артерией, проходящей в толще нерва и обеспечивающей его кровоснабжение вдоль всей длины (например, срединный нерв и его артерия); Г – тип Д – крупный нерв без ветвей, кровоснабжение которого осуществляется не только из собственной крупной артерии, проходящей по поверхности артерии, но и многими мелкими артериями, идущими по поверхности нерва (например, в области бедра седалищный нерв кровоснабжает тонкая длинная артерия, которая является ветвью нижней ягодичной артерии и проходит по поверхности нерва); Е – тип Е – нерв с ветвями, кровоснабжаемый из разных источников

Fig. 3. Types of blood supply to human peripheral nerves according to G.I. Taylor and F.J. Ham (1976): А – type А – a nerve without branches with a parallel artery that provides segmental blood supply to this nerve (for example, the ulnar nerve or the superficial branch of the radial nerve); Б – type В – a nerve with branches with a parallel artery that provides segmental blood supply to this nerve (for example, intercostal nerves); В – type С – a large nerve without branches with a large own artery passing through the thickness of the nerve and providing its blood supply along its entire length (for example, the median nerve and its artery); Г - type D - a large nerve without branches, the blood supply of which is carried out not only from its own large artery passing along the surface of the artery, but also from many small arteries running along the surface of the nerve (for example, in the thigh area the sciatic nerve is supplied with blood by a thin long artery, which is branch of the inferior gluteal artery and passes along the surface of the nerve); Е – type Е – nerve with branches, supplied with blood from different sources

питательные артерии к периферическим нервам идут от прилежащей осевой артерии, которая отдает либо крупную (диаметром более 0,8 мм) питающую артерию («доминантную артерию»), сопровождающую нерв на различной протяженности, или многочисленные мелкие (диаметром менее 0,8 мм) питающие артерии, которые непосредственно входят в нерв (рис. 4) [13]. Артериальное кровоснабжение нерва обеспечивается доминантной либо фасциальной артерией, либо кожно-мышечными артериями. На наружной поверхности нерва, в эпиневррии, имеется множество анастомозов между этими питательными сосудами. Следовательно, при оперативном вмешательстве на нервах эпиневррии должен быть максимально неповрежденным, чтобы не нарушать кровоснабжение нерва.

Войдя во внешнюю оболочку нерва, эти питающие артерии образуют анастомозы. Затем каждая питательная артерия делится на восхо-

дющую и нисходящую и разветвляется, образуя центральную непрерывную артерию, которая проходит на всем протяжении нерва

На основании наличия или отсутствия доминирующих артериальных ножек W.G. El-Barrany и соавт. (1999) выделили 5 паттернов артериального кровоснабжения нервов (рис. 5).

Паттерн I. Нервы получают кровоснабжение по питающим артериям малого калибра, исходящим из мышечно-кожных сосудов. Эти артерии не сопровождают нервы на каком-либо расстоянии, но входят в них напрямую. Отсутствуют доминирующие сосудистые ножки, например, как у седалищного и срединного нервов (рис. 5, а).

Паттерн II. Нервы получают кровоснабжение через доминирующий сосуд (рис. 5, б), который сопровождает нерв на некотором протяжении. Например, лучевой нерв, глубокая и поверхностная ветвь малоберцового нерва, икроножный нерв.

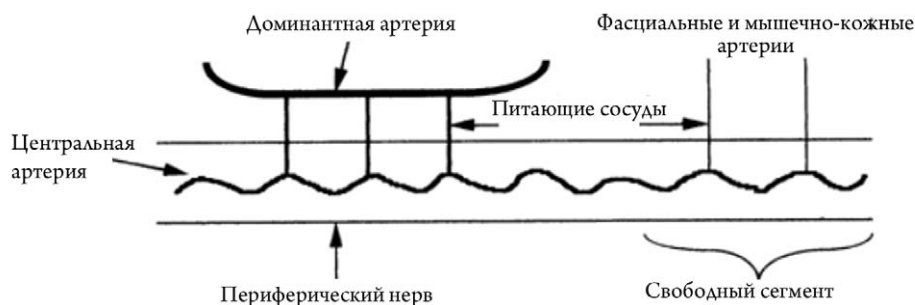


Рис. 4. Артериальное кровоснабжение нервов по W.G. El-Barrany и др. (1999)

Fig. 4. Arterial blood supply to nerves according to W.G. El-Barrany et al. (1999)

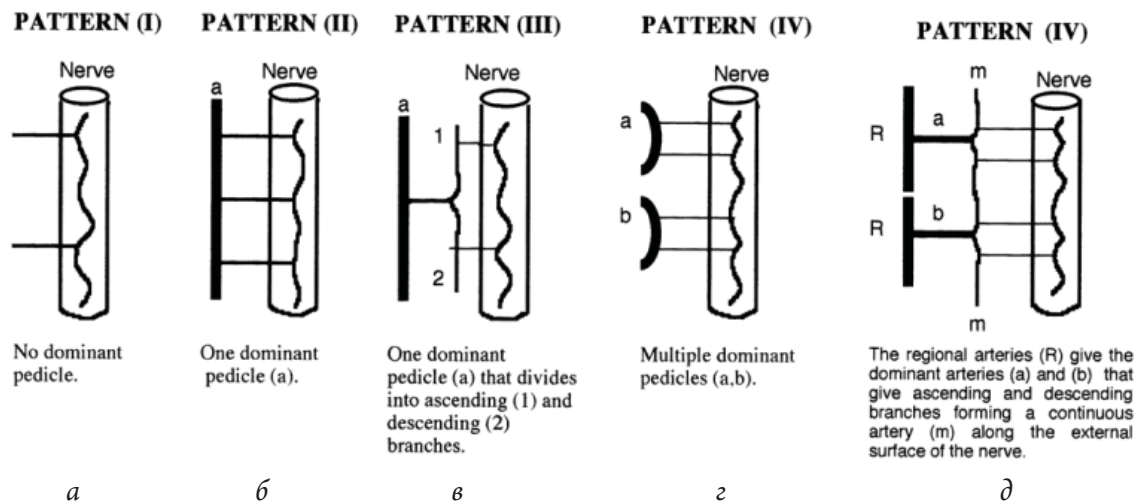


Рис. 5. Схема возможных закономерностей кровоснабжения периферических нервов: паттерн I – нет доминирующей сосудистой ножки (а); паттерн II – одна доминантная ножка (б); паттерн III – одна доминантная ножка (а), разделяющаяся на восходящую (1) и нисходящую (2) ветви (в); паттерн IV – множественные доминантные ножки (г); паттерн V – региональные артерии (R) отдают доминантные артерии (а) и (б), которые дают восходящие и нисходящие ветви, образующие непрерывную артерию (м) по наружной поверхности нерва (д)

Fig. 5. Scheme of possible patterns of blood supply to peripheral nerves: pattern I – there is no dominant pedicle (a); pattern II – one dominant pedicle (a) (б); pattern III – one dominant pedicle (a), divides into ascending (1) and descending (2) branches (в); pattern IV – multiple dominant pedicles (г); pattern V – regional arteries (R) give the dominant arteries (a) and (b), that give ascending and descending branches forming a continuous artery (m) along the external surface of the nerve (д)

Паттерн III. Нервы кровоснабжаются доминантными артериями, которые делятся на восходящие и нисходящие ветви (рис. 5, в), например, медиальный кожный нерв предплечья. Такой паттерн был обнаружен в 60% случаев, а в 20% медиальный кожный нерв предплечья получал маленький питающий сосуд от плечевой артерии. Артериальная ножка нерва отсутствовала только в 20% случаев, а вместо этого нерв сопровождался *v. basilica*.

Паттерн IV. Нервы получают кровоснабжение через множественные доминантные сосудистые ножки (рис. 5, в), например, *n. saphenous*.

Паттерн V. Нервы имеют несколько доминирующих сосудистых ножек, при этом каждая ножка давала восходящую и нисходящую ветви,

которые анастомозировали с ветвями соседней ножки, чтобы сформировать непрерывную артерию, сопровождающую нерв (рис. 5, д), например, у локтевого нерва.

Анатомия венозного русла периферических нервов

С развитием микрохирургических технологий вопросы кровоснабжения периферических нервов стали еще более актуальными, поскольку появилась возможность замещения протяженных дефектов нервов кровоснабжаемыми нервными графтами. Так, F. Del Pinal и G.I. Taylor (1990), проведя кадаверные исследования с контрастированием венозного русла, описали несколько паттернов венозного оттока в разных нервах (рис. 6).

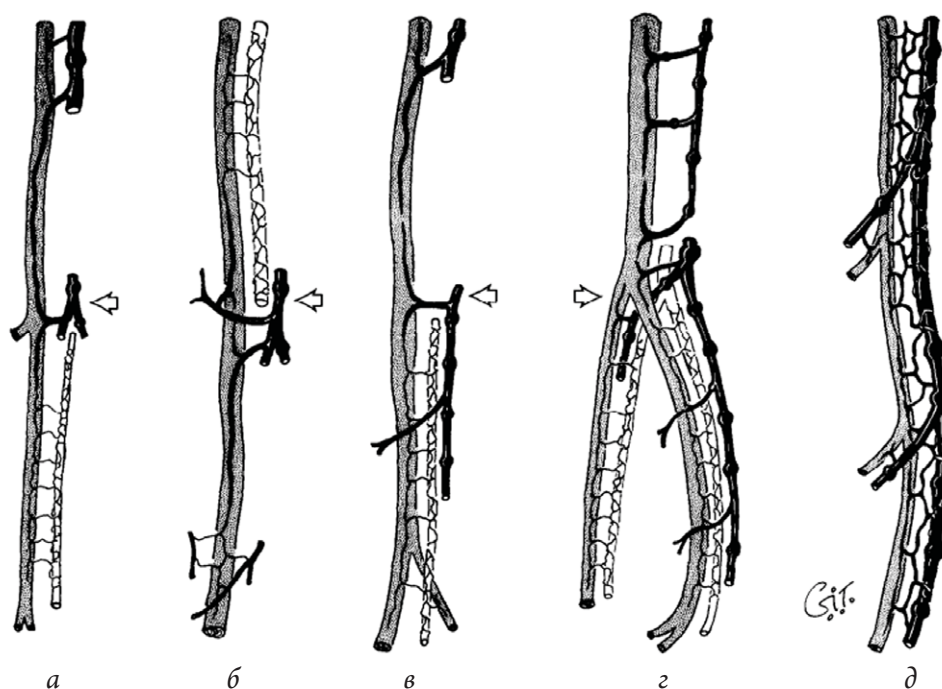


Рис. 6. Схемы венозного дренажа от лучевого, срединного, седалищного и кожных нервов по F. Del Pinal и G.I. Taylor (1990). Стрелками показан уровень локтевого и коленного сустава. От проксимального к дистальному направлению преобладает венозный отток: (а) От лучевого нерва дренаж осуществляется по прямым венам нерва к подмышечной вене и глубоким комитантным венам на руке, передней лучевой возвратной вене в локтевом суставе и на предплечье. (б) От срединного нерва дренаж идет к сплетению вокруг плечевой артерии и через вены мышц. На предплечье преобладающий венозный отток обеспечивается срединной веной. (в) От локтевого нерва дренаж обеспечивается верхней локтевой коллатеральной веной на руке, локтевой возвратной веной в локте и сплетении вокруг локтевой артерии на предплечье. (г) Седалищный нерв проходит через перфораторы глубокой системы бедра и непосредственно до подколенной вены на колене. В ноге передний и задний большеберцовые нервы дренируются преимущественно в сплетение вокруг сопровождающих артерий, а также мышечные вены. (д) От кожных нервов дренаж осуществляется в перивенозное сплетение сопровождающей вены

Fig. 6. Schemes of venous drainage from the radial, median, sciatic and cutaneous nerves according to F. Del Pinal and G.I. Taylor (1990). Arrows designate the level of the elbow and knee. From proximal to distal the dominant venous drainage of: (a) The radial nerve is by direct venae nervora to the axillary vein and the profunda venae comitantes in the arm, the anterior radial recurrent vein at the elbow and in the forearm the superficial radial nerve drains to the plexus around the radial artery. (б) The median nerve is to the plexus around the brachial artery and via muscular veins in the arm. In the forearm the dominant venous drainage is provided by the median vein. (в) The ulnar nerve is provided by the superior ulnar collateral vein in the arm, the ulnar recurrent at the elbow and to the plexus around the ulnar artery in the forearm. (г) The sciatic nerve is via the perforators of the profunda system in the thigh and directly to the popliteal vein at the knee. In the leg the anterior and posterior tibial nerves drain predominantly to the plexus around their accompanying arteries as well as to muscular veins. (д) The cutaneous nerve is to the perivenous plexus of the accompanying vein

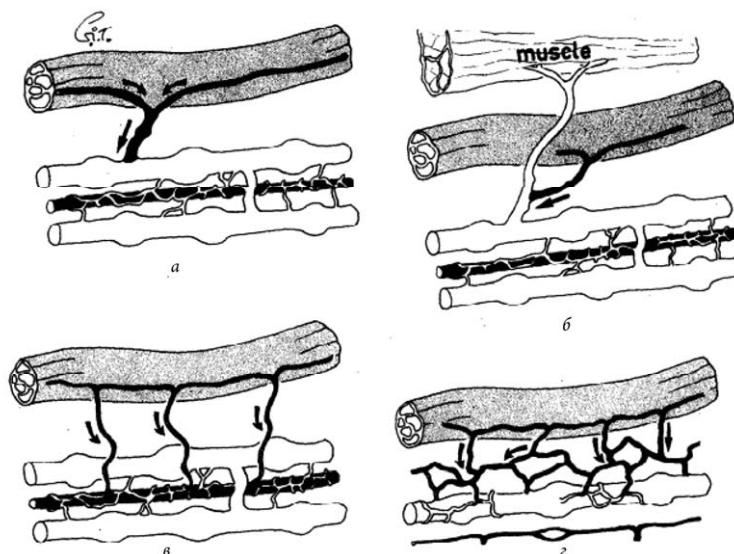


Рис. 7. Паттерны венозного дренажа из нервов по F. Del Pinal и G.I. Taylor (1990): а – кровь из вены нерва дренируется напрямую в комитантные для артерии вены (тип А); б – кровь из вены нерва дренируется опосредованно через мышечную вену (тип В); в – кровь из вены нерва дренируется в периартериальное венозное сплетение (тип С); г – кровь из вены нерва дренируется в преивенозное венозное сплетение (тип D)

Fig. 7. Patterns of venous drainage from nerves according to F. Del Pinal and G.I. Taylor (1990): а – the vein of the nerve drains directly into the veins that come in contact with the artery (type A); б – the nerve vein is drained indirectly through the muscular vein (type B); в – the nerve vein drains into the periarterial venous plexus (type C); г – veins of the nerve drain into the pre-venous venous plexus (type D)

Были идентифицированы четыре варианта экстраневрального венозного дренажа. Хотя многие вены нервов сопровождаются артериями, питающими нерв, количество вен все же превышало количество артерий. Чаще всего вена нерва дренировала кровь в ближайшую крупную вену или в венозное сплетение. В зависимости от того, куда осуществляется отток, авторы назвали паттерны венозного дренажа следующим образом: «прямая вена нерва», «непрямая вена нерва», «периартериальное венозное сплетение», «перивенозное венозное сплетение» (рис. 7) [7].

Прямая вена нерва (тип А). Наименее распространенный вариант. В этом случае вена нерва дренирует кровь непосредственно от нерва в сопровождающую крупную вену. Характерно, что эти вены имеют Т-образную форму (рис. 7, а).

Непрямая вена нерва (тип В). Эта вена отходит от нерва и пересекается с более крупными сосудами, которые пересекают нерв на пути к комитантным венам. В большинстве случаев эти промежуточные вены исходят из мышц, иногда они дренируют вышележащие покровы, иногда исходят из кости (рис. 7, б).

Периартериальное венозное сплетение (тип С). В глубоких тканях артерии проходят со своими комитантными венами и окружены очень богатым венозным сплетением. Эта сеть тонких вен, лишенных клапанов, сообщается с комитантными венами. Вены нерва впадают в периартериальное венозное сплетение, которое, в свою очередь, впадает в комитантные относи-

тельно артерии вены. Это очень распространенный вариант венозного оттока от нерва и, возможно, связан с тем, что во многих случаях артерия расположена между нервом и комитантной веной. Данные вены обычно меньше, чем в двух предыдущих паттернах. Однако в большинстве случаев магистральные сосуды и нервы проходят вместе в конечностях и, следовательно, этот тип венозного оттока является наиболее распространенным в глубоких тканях (рис. 7, в).

Перивенозное венозное сплетение (тип D). Такая картина характерна для венозного оттока от кожных нервов. Сплетение мелких вен, в которых отсутствуют клапаны, окружает и сообщается с крупными подкожными венами. Вены нервов впадают в перивенозное сплетение. Иногда авторам удавалось визуализировать притоки, отходящие от нерва и сообщаемые с кожными перфорантными венами и сплетениями на уровне глубокой фасции (рис. 7, г).

Клапанный механизм в венах нервов. Везде, где это было возможно, F. Del Pinal и G.I. Taylor вскрывали вену нерва микроножницами для того чтобы идентифицировать клапаны. Такие паттерны, как прямая и не прямая вены нервов, были достаточного размера, позволяющего идентифицировать клапаны в большинстве случаев. Однако вены нервов, которые дренировались в периартериальное и перивенозное сплетение, имели диаметры 0,1–0,2 мм или меньше, что не позволило определить наличие клапанов. Направление кровотока и наличие клапанов в

крупных венах, сопровождающих срединный, седалищный или локтевой нервы, не вызывало сомнений. Эпинеуральные вены, кровь по которым дренируется в более крупные вены, не имеют клапанов и образуют широкую сеть. Место впадения эпинеуральных вен в более крупные комитантные не имело строгой зависимости относительно расположения клапанов в комитантных венах.

Кроме того, F. Del Pinal и G.I. Taylor отметили, что при переходе нерва через сустав меняется тип венозного оттока, тогда как на протяжении крупного сегмента паттерн венозного оттока был постоянным. Например, локтевой нерв на протяжении плеча и предплечья имеет венозный отток напрямую в крупную вену (тип А или В), а при переходе нерва с плеча на предплечье преобладал тип С. Вероятно, такая анатомия необходима для обеспечения подвижности нерва в области сустава. Также эти авторы обратили внимание на тот факт, что при выполнении декомпрессии срединного нерва в карпальном канале, после снятия жгута, в месте максимальной компрессии нерва наблюдалось полнокровие мелких сосудов и наполнение вены, следующей вдоль нерва, кровью. В заключение проведенного исследования F. Del Pinal и G.I. Taylor отметили, что изучение венозного оттока необходимо для понимания этиологии компрессионных нейропатий [7].

Микроциркуляторное русло и гемато-невральный барьер

В второй половине XX в. была сформулирована клинко-анатомическая концепция патогенеза заболеваний периферических нервов [14]. В этой концепции много внимания уделялось гемато-невральному барьеру (blood-nerve barrier). Схема кровоснабжения периферических нервов представлялась следующим образом. Центральное место занимают капилляры в эндоневрии периферических нервов – тонком соединительнотканном слое, покрывающем отдельно каждый миелинизированный аксон. Эти капилляры, как и в центральной нервной системе, имеют особую эндотелиальную выстилку с плотными межклеточными соединениями. Так, капилляры эндоневрия и периневрия вместе формируют в периферическом нерве гемато-невральный барьер. Повреждением этого барьера объясняют патогенез заболеваний нервов при сахарном диабете, травмах нервов, внешнем их сдавлении в туннелях, токсических воздействиях, инфекционных и аутоиммунных процессах и др. В неврологической практике болезни периферических нервов связывают, в первую очередь, с повреждениями в системе их кровоснабжения. Регенерация и рост аксонов требуют большого количества питательных веществ и кислорода.

Вовлечение в патологический процесс микроциркуляторного (капиллярного) русла эндоневрия и периневрия неизбежно приводит к ишемическому повреждению нерва и торможению процесса его регенерации [15]. Кровоток в нервах организуется на уровне эндогенной и экзогенной систем кровоснабжения. Экзогенная система представлена сосудами параневрия и эпинеуррия. Сосуды параневрия проходят в рыхлой соединительной ткани, окружающей периферический нерв (параневрий), тогда как артерии и вены эпинеуррия – в плотной соединительнотканной оболочке самого нерва. Сосуды параневрия и эпинеуррия – это ветви проходящих рядом с нервом крупных (магистральных) сосудов или мышечных сосудов. Сосуды эндогенной системы участвуют в формировании эндогенной системы [16]. Эндогенная система нерва обширно анастомозирует с экзогенной системой, но при этом может функционировать независимо. Она включает в себя эпинеуральные, межфасцикулярные и интрафасцикулярные сосуды.

Эпинеуральные сосуды. Дистальные и проксимальные сегментарные артерии и вены – ветви мышечных и параневральных магистральных сосудов – обильно анастомозируют между собой, формируя сосудистую сеть эпинеуррия. Направление кровотока в нем может меняться в зависимости от метаболических потребностей нерва и региона. Короткие поперечные ветви эпинеурральных сосудов проникают вглубь нерва, участвуя в образовании межфасцикулярной сети [16].

Межфасцикулярные сосуды располагаются в соединительной ткани вокруг фасцикулов (периневрий) и устойчивы к растяжению нерва. Пептидергические, 5-гидрокситриптами и адренергические нервные сплетения в периневрии участвуют в регуляции кровяного давления в эпинеурральных и межфасцикулярных сосудах [16].

Интрафасцикулярные сосуды. Ряд сосудов межфасцикулярной сосудистой сети проникают через периневрий в толщу фасцикулов, и далее проходя через эндоневрий, распределяются вдоль аксонов в виде продольно ориентированных капилляров. Анастомозирующие между собой эндоневральные сосуды многочисленны. Внутренняя оболочка эндоневральных капилляров представлена однослойными плоским эндотелием и базальной мембраной. Соседние сосудистые эндотелиальные клетки плотно соединены между собой, образуя гемато-невральный барьер, препятствующий миграции внутрисосудистых белков и высокомолекулярных веществ в эндоневрий. Именно так поддерживается стабильность эндоневрального микроокружения [16].

Таким образом, микроанатомия артериального притока в периферических нервах представлена экзогенной и эндогенной системами.

Основным источником, обеспечивающим артериальный приток в периферических нервах, являются сосуды параневрия. Они формируют в нерве обильную сеть анастомозирующих между собой сосудов эпинеургии. От эпинеуральных сосудов вглубь нерва отходят поперечные ветви (капилляры), которые участвуют в формировании межфасцикулярной сети. Межфасцикулярные и интрафасцикулярные сосуды со специфическим эндотелием и базальной мембраной являются местом локализации в нерве гематоневрального барьера.

Изменения микроциркуляции при компрессиях нервов

Компрессия является частой причиной повреждения нервной ткани. Ишемия и механическое сдавление нерва считаются основными повреждающими факторами. Острое кратковременное сдавление нерва приводит к гипоксии, отеку, увеличению проницаемости сосудов нерва и блоку аксоплазматического тока. Хроническая, длительная компрессия негативно влияет на микроциркуляцию, вызывает дистальный аксональный распад и валлеровскую дегенерацию с разрушением миелиновых оболочек и даже вызывает разрыв нервных волокон с потерей двигательной функции.

Регуляция механизма кровоснабжения в периферических нервах остается неизученной, однако предполагается важная роль в ней вегетативных (сосудодвигательных) нервов, VEGF, субстанции Р и др. [17–20]. В. Rydevik и соавт. (1981) обнаружили, что внешнее давление, равное 20–30 мм рт. ст., негативно влияет на венозный отток в сдавливаемом нерве кролика. Давление 40–50 мм рт. ст. препятствует внутриневральному артериальному и капиллярному кровотоку. Внешнее давление 60–80 мм рт. ст. полностью блокирует невральную кровоток в момент прижизненной транслюминации нерва [21]. Невральная кровоток оставался замедленным даже через 3 и 7 дней после острой компрессии в 400 мм рт. ст. в течение 2 ч. Эти данные свидетельствуют о выраженном повреждении гематоневрального барьера.

D.J. De la Motte и G. Allt (1976) сообщили, что после внутривенного введения пероксидазы хрена большое ее количество выделяется из кровеносных капилляров через 30 мин и 2 дня после внешней компрессии малоберцового нерва. При этом визуализировались поврежденные сосуды и единичные эндотелиальные клетки, тогда как аномальных сосудов или признаков экссудации пероксидазы хрена на проксимальном и дистальном концах нерва не было обнаружено. В течение 21 дня после острой компрессии обнаружена экссудация пероксидазы хрена в эндоневрий и окружающие интраневральные сосуды

в месте повреждения и в дистальном конце от места компрессии. При этом в проксимальном конце видимых изменений не наблюдалось [22].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в тканях конечностей человека существуют зоны повышенной уязвимости периферических нервов. Ими являются туннели, стенки которых образованы костями, мышцами, связками, фасциями. Обычно туннели располагаются вблизи крупных суставов, обладающих большой амплитудой движений.

Существуют три источника кровоснабжения нервов в туннелях: 1) артериальные сосуды мышечных ветвей стенки туннеля (мышечно-фиброзные каналы); 2) артериальные ветви сосудисто-нервного пучка (мышечные каналы); 3) собственная артерия нерва (фиброзные и костно-фиброзные каналы). Предрасполагают к сдавлению нерва в туннелях заболевания, приводящие к общему набуханию или пролиферации соединительной ткани (диабет, ревматоидный артрит и др.). Дистрофические изменения в тканях конечностей, образующих стенки туннеля, могут быть связаны с локальными нарушениями кровоснабжения в этих тканях, вызванных длительным напряжением отдельных групп мышц при профессиональной или бытовой нагрузке. Компрессия нерва в туннеле приводит к механической деформации его волокон и в конечном итоге, к сегментарной демиелинизации со снижением скорости проведения импульса в месте его сдавления.

Продолжительная компрессия нерва в туннеле будет сопровождаться нарушениями микроциркуляции (ишемией) в нерве и повышением проницаемости белков крови через гематоневральную барьер. Продолжительные по времени нарушения микроциркуляции в зоне его компрессии будут сопровождаться демиелинизацией высокочувствительных к гипоксии миелиновых нервных волокон (чувствительных и соматических двигательных). Причем не только в зоне компрессии, но и в проксимальном направлении. После декомпрессии нерва процесс восстановления миелина в нервных волокнах происходит в течение нескольких недель. Все приведенные литературные данные о невральном кровотоке подтверждают наши представления о туннельных синдромах, в частности, карпального канала, как о компрессионно-ишемической нейропатии. Несмотря на многочисленные данные об анатомии сосудистого русла нервов в норме, отсутствует информация об изменении кровообращения в нервах при компрессионных синдромах. В связи с этим остается открытым вопрос об этиологии туннельных синдромов.

Данная проблема требует детального витального функционального исследования кровотока, как в норме, так и в компримированных нервах в

разных стадиях с помощью инструментальных прижизненных исследований. К этому разделу исследований мы уже приступили.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment // *Eur J Pain*. 2002. No. 6, Suppl B. P. 13–18. doi: 10.1016/s1090-3801(02)90003-0 PMID: 23570143
2. Козлов А.Е., Канаев С.П., Сидорская Н.В. Мануальная терапия при вторичной компрессии срединного нерва в запястном канале // *Мануальная терапия*. 2007. № 1 (25). С. 48–51.
3. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Ньюдиамед, 2010. 520 с.
4. Lunborg G., Dalin L.B. Anatomy, function and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression // *Hand Clin*. 1996. Vol. 1. P. 185–193.
5. Польский В.С., Романенко С.М., Беловицкая Е.С. Кровоснабжение внутриневральных и параневральных структур периферических нервов // *Интегративные тенденции в медицине и образовании*. 2020. Т. 2. С. 93–96.
6. Мононевропатии у взрослых: клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации // Рубрикатор клинических рекомендаций / Министерство здравоохранения Российской Федерации. М., 2016. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/142>
7. Del Pinā F., Taylor G.I. The venous drainage of nerves; anatomical study and clinical implications // *Br J Plast Surg*. 1990 Sep. Vol. 43, No. 5. P. 511–520. doi: 10.1016/0007-1226(90)90113-e PMID: 2224344
8. Селянинов К. В. Сосудистые реакции в кожно-фасциальном лоскуте при последовательном нарушении его связей с донорской зоной // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2014. № 3(50). С. 29–42.
9. Леруи Р. Основы физиологической хирургии: Очерки вегетативной жизни тканей / под ред. действ. чл. АМН СССР проф. В.Н. Шамова. М.: Медгиз. Ленингр. отделение, 1961.
10. Quenu J., Lejars F. Les art&es et les veines des used to repair defects of digital nerves in the hand, nerfs. *Comptes rendus hebdomadaires des seances de l'Acad&nie des sciences (Paris)*. 1890. 111,608.
11. Леонов С.В. Артериальное кровоснабжение седалищного нерва: дис. ... канд. мед. наук. М., 1954.
12. Taylor G.I., Ham F.J. The free vascularized nerve graft // *Plast Reconstr Surg*. 1976. Vol. 57. P. 413–426.
13. El-Barrany W.G., Marei A.G., Vallée B. Anatomic basis of vascularised nerve grafts: the blood supply of peripheral nerves // *Surg Radiol Anat*. 1999. Vol. 21, No. 2. P. 95–102. doi: 10.1007/s00276-999-0095-9 PMID: 10399208
14. Шаде Дж., Форд Л. Основы неврологии: пер.с англ. М.: Мир, 1976. 350 с.
15. Huang H., Gu J., Chen H.Q. Hyperbaric oxygen therapy for peripheral nerve injury // *Chongqing Yixue*. 2010. Vol. 39, No. 7. P. 881–883.
16. Chen D.S., Cao G.F. *Peripheral Nerve Entrapment Disorders*. Shanghai: Shanghai Medical College Press, 1999.
17. Zhu M.L., Liu H.C. Mechanism of substance P and calcitonin gene-related peptide regulate dental pulp microcirculation // *Yati Yasui Yazhou Bing Xue Zazhi*. 2001. Vol. 1, No. 4. P. 274–275.
18. Ding J., Gong S.S. The expression and significance of VIP and SP in the cochlea of rats // *Linchuang Er Bi Yanhou Ke Zazhi*. 2004. Vol. 18, No. 11. P. 681–684.
19. Gupta R., Gray M., Chao T., et al. Schwann cells upregulate vascular endothelial growth factor secondary to chronic nerve compression injury // *Muscle Nerve*. 2005. Vol. 31, No. 4. P. 452–460.
20. Wang J.L., Tang J.R., Su J.H., et al. The influences on expression of VEGF and nervous conduction by improving microcirculation following crushing lesion of sciatic nerve in rats // *Nanjing Yike Daxue Xuebao: Ziran Kexue Ban*. 2007. Vol. 27, No. 6. P. 598–601.
21. Rydevik B., Lundborg G., Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An *in vivo* study on rabbit tibial nerve // *J Hand Surg Am*. 1981. Vol. 6(1). P. 3–12.
22. De la Motte D.J., Allt G. Crush injury to peripheral nerve. An electron microscope study employing horseradish peroxidase // *Acta Neuropathol*. 1976. Vol. 36, No. 1. P. 9–19.

REFERENCES

1. Smith H.S., Sang C.N. The evolving nature of neuropathic pain: individualizing treatment. *Eur J Pain*. 2002;6 Suppl B:13-18. doi: 10.1016/s1090-3801(02)90003-0 PMID: 23570143
2. Kozlov A.E., Kanaev S.I., Sidorskaya N.V. Manual'naya terapiya pri vtorichnoy kompressii sredinnogo nerva v zapyastnom kanale [Manual therapy for secondary compression of the median nerve in the carpal tunnel]. *Manual'naya terapiya – The Manual Therapy Journal*. 2007;1(25):48-51 (In Russ.).
3. Kipervas I.P. Tunnel'nye sindromy. 3-e izd., pererab. i dop. [Tunnel syndromes. 3rd ed., revised. and addit.]. Moscow, Newdiamed, 2010:520 p. (In Russ.).
4. Lunborg G., Dalin L.B. Anatomy, function and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin*. 1996; 1:185-193.

5. Polsky V.S., Romanenko S.M., Belovitskaya E.S. Krovosnabzheniye vnutrinevral'nyh i paranevral'nyh struktur perifericheskikh nervov [Blood supply to intraneural and paraneural structures of peripheral nerves]. *Integrativnyye tendentsii v meditsine i obrazovanii – Integrative Trends in Medicine and Education*. 2020;2:93-96 (In Russ.).
6. Mononevropatii u vzroslykh: klinicheskiye rekomendatsii Ministerstva zdravoohraneniya Rossiyskoy Federatsii [Mononeuropathies in adults: Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation] *Rubrikator klinicheskikh rekomendatsiy* [Categories of Clinical Recommendations]. Moscow, 2016. URL: <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/schema/142> (In Russ.).
7. Del Pinãl F, Taylor G.I. The venous drainage of nerves; anatomical study and clinical implications. *Br J Plast Surg*. 1990 Sep;43(5):511-520. doi: 10.1016/0007-1226(90)90113-e PMID: 2224344
8. Selianinov K. V. Sosudistye reakcii v kozhno-fastsial'nom loskute pri posledovatel'nom narushenii yego svyazey s donorskoy zonoy [Vascular reactions in the fasciocutaneous flap with sequential disruption of its connections with the donor zone]. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii – Issues of Reconstructive and Plastic Surgery*. 2014;3(50):29-42 (In Russ.).
9. Lerish R. Osnovy fiziologicheskoy hirurgii: Ocherki vegetativnoy zhizni tkaney [Basics of physiological surgery: Essays on the vegetative life of tissues]. Ed. Acad. USSR Academy of Medical Sciences Prof. V.N. Shamov. Moscow, Medgiz Publ. Leningrad Department, 1961 (In Russ.).
10. Quenu J., Lejars F. Les art&es et les veines des used to repair defects of digital nerves in the hand, nerfs. *Comptes rendus hebdomadaires des seances de l'Acad&nie des sciences* (Paris), 1890. 111,608.
11. Leonov S.V. Arterial'noye krovosnabzheniye sedalishnogo nerva. Dis. kand. med. nauk [Arterial blood supply to the sciatic nerve. Diss. Cand. Med. sci.]. Moscow, 1954. (In Russ.).
12. Taylor G.I., Ham F.J. The free vascularized nerve graft. *Plast Reconst Surg*. 1976;57:413-426.
13. El-Barrany W.G., Marei A.G., Vallée B. Anatomic basis of vascularised nerve grafts: the blood supply of peripheral nerves. *Surg Radiol Anat*. 1999;21(2):95-102. doi: 10.1007/s00276-999-0095-9 PMID: 10399208
14. Schade J., Ford L. Osnovy nevrologii: Per. s angl. [Basics of neurology: Transl. from English]. Moscow, Mir, 1976. 350 p. (In Russ.).
15. Huang H., Gu J., Chen H.Q. Hyperbaric oxygen therapy for peripheral nerve injury. *Chongqing Yixue*. 2010;39(7):881-883.
16. Chen D.S., Cao G.F. Peripheral Nerve Entrapment Disorders. Shanghai: Shanghai Medical College Press. 1999.
17. Zhu M.L., Liu H.C. Mechanism of substance P and calcitonin gene-related peptide regulate dental pulp microcirculation. *Yati Yasui Yazhou Bing Xue Zazhi*. 2001;11(4):274-275.
18. Ding J., Gong S.S. The expression and significance of VIP and SP in the cochlea of rats. *Linchuang Er Bi Yanhou Ke Zazhi*. 2004;18(11):681-684.
19. Gupta R., Gray M., Chao T., et al. Schwann cells upregulate vascular endothelial growth factor secondary to chronic nerve compression injury. *Muscle Nerve*. 2005;31(4): 452-460.
20. Wang J.L., Tang J.R., Su J.H., et al. The influences on expression of VEGF and nervous conduction by improving microcirculation following crushing lesion of sciatic nerve in rats. *Nanjing Yike Daxue Xuebao: Ziran Kexue Ban*. 2007;27(6):598-601.
21. Rydevik B., Lundborg G., Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An *in vivo* study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am*. 1981;6(1):3-12.
22. De la Motte D.J., Allt G. Crush injury to peripheral nerve. An electron microscope study employing horseradish peroxidase. *Acta Neuropathol*. 1976;36(1):9-19.

Сведения об авторе

Байтингер Андрей Владимирович  – канд. мед. наук, пластический хирург АНО «НИИ микрохирургии» (Россия, 634063, г. Томск, ул. Ивана Черных, д. 96).
<https://orcid.org/0009-0005-2038-8887>
 e-mail: drbaitinger@gmail.com

Information about author

Andrey V. Baytinger  – Cand. Med. sci., plastic surgeon, the Institute of Microsurgery (96, Ivan Chernykh st., Tomsk, 634063, Russia).
<https://orcid.org/0009-0005-2038-8887>
 e-mail: drbaitinger@gmail.com

Поступила в редакцию 09.10.2023; одобрена после рецензирования 15.11.2023; принята к публикации 05.12.2023
 The paper was submitted 09.10.2023; approved after reviewing 15.11.2023; accepted for publication 05.12.2023