

Ассоциация нейрохирургов России

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПОВРЕЖДЕНИЙ И
ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

*Клинические рекомендации утверждены
решением XXXX пленума Правления
Ассоциации нейрохирургов России,
г. Санкт-Петербург, 16.04.2015 г.*

Москва, 2015 г.

Авторский коллектив

| | |
|------------------------------|---|
| Древаль Олег Николаевич | Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Российской академии последипломного образования МЗ РФ |
| Кузнецов Алексей Витальевич | Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской академии последипломного образования МЗ РФ |
| Джинджихадзе Реваз Семенович | Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской академии последипломного образования МЗ РФ |
| Пучков Виктор Леонидович | Кандидат медицинских наук, доцент кафедры нейрохирургии Российской академии последипломного образования МЗ РФ |
| Берснев Валерий Павлович | Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии Северо-Западного государственного медицинского университета им И. И. Мечникова. |

Определение понятий

Стандарт

Общепризнанные принципы диагностики и лечения, которые могут рассматриваться в качестве обязательной лечебной тактики (эффективность подтверждена несколькими рандомизированными исследованиями, мета-анализами или когортными клиническими исследованиями).

Рекомендация

Лечебные и диагностические мероприятия, рекомендованные к использованию большинством экспертов по данным вопросам. Могут

рассматриваться как варианты выбора лечения в конкретных клинических ситуациях (эффективность подтверждена отдельными рандомизированными исследованиями или когортными клиническими исследованиями).

Опция

Лечебные или диагностические мероприятия, которые могут быть полезны (эффективность подтверждена мнением отдельных экспертов, в отдельных клинических случаях).

Не рекомендуется

Лечебные и диагностические мероприятия, не имеющие положительного эффекта или могущие принести вред (любой уровень подтверждения).

Общие сведения

На долю поражений периферической нервной системы по данным разных авторов приходится 5-10% общей заболеваемости населения. В структуре неврологических больных патология периферической нервной системы составляет 48-52%, занимая при этом первое место по степени потери трудоспособности (2, 12, 20). Это больные с травматическими поражениями периферических нервов и плечевого сплетения, туннельными синдромами, опухолями периферической нервной системы, болевыми синдромами, вертеброгенными заболеваниями периферической нервной системы.

Травматические поражения периферических нервов верхних конечностей составляют более 70% всех травм нервных стволов, из них чаще всего повреждаются срединный и локтевой нервы (6, 20, 21, 25). Наиболее неблагоприятными из этих поражений являются проксимальные поражения в связи с большой протяженностью внутриневральных изменений, а также поражения нервов со значительными диастазами. Все это требует специального внимания к проблеме хирургического лечения посттравматических поражений периферических нервов.

Среди повреждений периферических нервов травма плечевого сплетения по частоте занимает третье место и составляет 1,3%, увеличиваясь до 5% при мотоциклетных несчастных случаях. Степень и тяжесть инвалидизации, достигающие 75% ставят этот вид патологии на первое место (6, 9, 22, 24).

Нарушение проводимости по нервным проводникам возникает под воздействием самых разных факторов, в первую очередь, физических: разрыв или разрушение участка нерва, острая и хроническая компрессия, тракция, термические повреждения высокой или низкой температурой, электрический шок, воздействие ультразвуком, радиационное облучение. Кроме того, острая и хроническая ишемия, химические факторы (в том числе лекарственные отравления), инфекционные и воспалительные процессы, инфильтрация опухолью, механическое воздействие на нерв со стороны опухоли или гематомы так же нарушают функции нервов. Во всех этих случаях наблюдается дегенерация нерва дистальнее места повреждения.

Видимые морфологические изменения начинаются уже через сутки: миелин отходит от перехватов Ранвье, впоследствии он принимает шарообразные формы, постепенно сливается в капли и через несколько недель ткань аксонов рассасывается, оставляя лишь трубочки из оболочек шванновских клеток. Скорость дегенерации зависит от размера и степени миелинизации нервного волокна. Тонкие безмиелиновые волокна по сравнению с толстыми миелиновыми более устойчивы к дегенеративным процессам. Параллельно с этим процессом по всей длине отделенного от своей клетки нерва утрачивается возбудимость, вероятно, с истощением запаса веществ в самом аксоне. В 1850 году Waller впервые описал перерождение дистального участка периферического нерва лягушки после его полного перерыва, которое впоследствии было названо Валлеровским перерождением (или дегенерацией). Эта дегенерация может возникать и при поражении тел нейронов.

Процесс дегенерации идет и в центральном направлении, распространяясь на несколько сантиметров выше места поражения. Если затронуты зоны нерва в непосредственной близости от мотонейрона, то дегенеративный процесс распространяется и на него. Но даже если поражение нерва локализовано сравнительно далеко, определенные изменения отмечаются и в структуре тела мотонейрона. Имеет место увеличение объема клетки, вероятно, отекающего характера. В течение первых дней смещается к периферии ядро клетки – эктопия клеточного ядра. На 2-й день в клетке увеличивается концентрация белка. К 8-у дню отмечается увеличение РНК. Но эти изменения отражают как раз то, что одновременно с дегенеративными процессами начинаются процессы, направленные на регенерацию аксона. И уже на 7 – 14 день обнаруживаются растущие вновь нервные волокна. Именно поэтому, анализируя результат травмы периферической нервной системы, необходимо рассматривать одновременно и дегенеративные, и регенеративные процессы (28, 30, 36).

Классификации патологии периферической нервной системы.

Существуют различные подходы к классификации патологических процессов, вовлекающих структуры периферической нервной системы. Один из наиболее часто используемых основан на этиопатогенетических особенностях повреждения нервных стволов (24, 36).

Классификация повреждений нервов.

1. **Нейропраксия.** Анатомическая целостность сохранена. Двигательные волокна – самые крупные и наиболее подвержены повреждению, поэтому двигательные выпадения полные, в то время как чувствительные обычно лишь частичные. Причиной обычно является тракция, компрессия (парез субботной ножи, парез от костылей, сдавление опухольями, костными или фиброзными образованиями).
2. **Аксонотмезис.** Нарушена целостность нервных волокон, но сохранена интактность невралных оболочек. Двигательные и

чувствительные выпадения полные. Восстановление обычно полное, но зависит от дистанции, которую необходимо преодолеть регенерирующим волокнам. Причиной обычно выступает компрессия, тракция, ишемия (переломы, интраневральные инъекции, замерзание).

3. Нейротмезис. Полное нарушение целостности всех элементов нерва. Хорошее спонтанное восстановление отмечается редко, обычно требуется хирургическое лечение. Эффективность последнего зависит от хирургической техники и расстояния, которое необходимо преодолеть регенерирующим волокнам. Причиной являются ранения, переломы, ятрогенные повреждения, проращение злокачественными опухолями.

Следует отметить, что восстановление функции нерва в значительной степени зависит от локального формирования соединительнотканного рубца, так что даже при нейропраксии восстановление может отсутствовать или быть минимальным. В таком случае микрохирургическое освобождение нерва от рубцовых тканей позволяет ему восстановить функцию.

До сих пор не существует единой классификации для поражений периферической нервной системы. По вовлечению многих или единичных нервных стволов выделяют полинейропатии и мононейропатии. Исходя из локализации патологического процесса и его характера можно выделить следующие группы заболеваний.

- I. Поражения черепных нервов (включая невралгию тройничного нерва, атипичную лицевую боль, паралич лицевого нерва, гемифациальный спазм, языкоглоточную невралгию и т.д.).
- II. Поражения нервных корешков, сплетений и их конечных ветвей (включая поражения плечевого сплетения, пояснично-крестцового сплетения, фантомный болевой синдром, сдавление нервных корешков при патологии позвоночника).
- III. Туннельные синдромы периферических нервов (включая синдром запястного канала, поражения локтевого нерва, синдром верхней грудной

апертуры, парестетическую мералгию, синдром предплюсневоего канала, поражения седалищного нерва и т.д.).

IV. Нейропатии при системных заболеваниях (эндокринных, аутоиммунных).

Из поражений сплетений на первое место по своей частоте и значимости выступает патология плечевого сплетения. Среди многих классификаций поражений плечевого сплетения наиболее известным является деление на паралич Erb (верхний) и паралич Klumpke (нижний), а также на частичный и тотальный параличи. Позднее, с увеличением клинических и экспериментальных наблюдений, были предложены более подробные классификации (Leffert, 1988), учитывающие механизм и уровень повреждения (24):

I. Закрытые повреждения плечевого сплетения:

- 1) надключичные повреждения (пре- и постганглионарные);
- 2) подключичные повреждения;
- 3) смешанные повреждения.

II. Открытые повреждения плечевого сплетения.

III. Лучевые повреждения плечевого сплетения.

IV. Паралич после анестезии.

V. Акушерский паралич.

Среди закрытых повреждений плечевого сплетения надключичные составляют 66-75%, подключичные 25-33%. Около четверти надключичных повреждений по данным некоторых авторов является чисто преганглионарными, а приблизительно половина – смешанными пре- и постганглионарными (6, 20, 24). Открытые повреждения плечевого сплетения включают как ранения режущими, колющими, рубящими предметами, так и более сложные огнестрельные повреждения.

Классификация опухолей периферических нервов базируется на их патогистологических характеристиках, хотя существует определенная дискуссия относительно соотношения шванновских, периневральных клеток

и эндоневральных фибробластов и, соответственно, спорной остается значимость каждого из компонентов в формировании опухолей периферических нервов (19, 26, 27).

С практической точки зрения целесообразна следующая классификация:

I. Невральные опухоли (внутриствольные) (опухоль оболочек периферических нервов, по классификации ВОЗ, 2013 год):

- 1) шваннома (неврилеммома, невринома),
- 2) нейрофиброма,
- 3) периневриома,
- 4) миксома нерва кожи,
- 5) доброкачественная тритон опухоль,
- 6) гибридно-опухоль нерва,
- 7) злокачественная опухоль оболочек периферического нерва (ЗООПН).

II. Опухоли иного происхождения (наружные):

- 1) сдавливающие нервные стволы;
- 2) прорастающие нервные стволы.

Название «злокачественные опухоли оболочек периферических нервов» (ЗООПН) принято большинством авторов, хотя в литературе встречаются и следующие определения – анапластическая шваннома, злокачественная неврилеммома, нейрогенная саркома, нейрофибросаркома, саркома периферического нерва, фибросаркома оболочек нерва, злокачественная нейрофиброма, нейроэпителиома периферического нерва. Гистологически все характеристики злокачественности такие как плеоморфизм и тела митозов служат аргументом в дифференциации этих опухолей от других доброкачественных образований.

Диагностика поражений периферической нервной системы.

Стандарт. Диагноз поражения периферической нервной системы ставится в первую очередь на основании клинических данных. Дополнительные

исследования (ЭНМГ, УЗИ, МРТ, КТ) только уточняют степень поражения и его локализацию.

Травматические поражения периферической нервной системы.

Выбор метода лечения и прогнозирование его результатов при поражениях периферической нервной системы во многом зависят от точности диагностики уровня и тяжести поражения. Анализ клинических данных был и остаётся ведущим в постановке диагноза (12, 17, 25, 34).

Травматические поражения плечевого сплетения. По локализации принято различать три формы поражения плечевого сплетения:

1. Поражение типа Дюшенна-Эрба, возникающее при повреждении в надключичной области, верхнего первичного ствола или С5-С6 корешков.
2. Поражение типа Дежерина-Клюмпке, возникающее при повреждении внутреннего вторичного ствола в подключичной области или нижнего первичного ствола, а также корешков С8-Th1.
3. Тотальное поражение всех стволов плечевого сплетения.

Для верхнего паралича характерно: рука разогнута, приведена и ротирована внутрь. Невозможны отведение конечности, наружная ротация, сгибание в локтевом суставе, супинация предплечья. Чувствительность нарушается до степени глубокой гипестезии или анестезии над дельтовидной мышцей, по передне-наружной поверхности плеча, предплечья и кисти. О преганглионарном поражении (авульсии корешков) на этом уровне свидетельствуют: паралич передней зубчатой, ромбовидных, поднимающей лопатку мышц («крыловидная» лопатка); высокий шейный сколиоз; элементы спинномозговых проводниковых расстройств.

Для нижнего паралича типично нарушение функции дистальных отделов конечности (мышц кисти), их гипотрофия, нарушение чувствительности в основном по медиальной поверхности плеча, предплечья и кисти. Развивается деформация кисти по типу «сжатой в кулак». Нередки трофические изменения. Признаками возможного преганглионарного поражения в данном случае являются выраженный болевой синдром

(деафферентационного характера), элементы проводниковых расстройств, синдром Горнера, перелом I ребра, переломы поперечных отростков. Наличие симптома Тинеля помогает в дифференциальной диагностике дистального повреждения от преганглионарного. Необходимо помнить о возможности комбинированного пре- и постганглионарного повреждения (23, 24).

Для тотального поражения характерно сочетание признаков верхнего и нижнего паралича с грубыми чувствительными расстройствами.

Повреждения длинных ветвей плечевого сплетения. Повреждение подмышечного нерва (*n. axillaris*) в результате компрессии в латеральном подмышечном отверстии наблюдается достаточно редко и обусловлено повышенным сокращением мышц плеча во время занятий спортом или при неправильном положении руки во время наркоза, после вывиха плеча. Заболевание начинается парестезиями и болью, однако боль плохо локализована и иррадирует в плечо, предплечье и в руку. Может наблюдаться гипотрофия дельтовидной мышцы с нарушением функции. Нарушения чувствительности не характерны.

При поражении мышечно-кожного нерва (*n. musculocutaneous*) атрофируется двухглавая мышца плеча, угасает сгибательно-локтевой рефлекс. Сгибание в локтевом суставе может быть осуществлено за счёт плечелучевой мышцы, получающей иннервацию от лучевого нерва. Возникают расстройства чувствительности по наружной поверхности предплечья.

При высоком поражении лучевого нерва (*n. radialis*) возникает паралич разгибателей предплечья, кисти, основных фаланг пальцев («свисающая кисть»), отсутствует отведение большого пальца. Чувствительность выпадает на дорсальной поверхности плеча, предплечья, кисти. При поражении на уровне плеча в средней трети сохраняется разгибание предплечья и чувствительность на плече. При поражениях в нижней трети

плеча может сохраняться функция плечелучевой мышцы и чувствительность на тыльной поверхности предплечья.

Поражение локтевого нерва (*n. ulnaris*) вызывает нарушение ладонного сгибания кисти, отсутствие сгибания IV и V, в меньшей степени III пальцев, невозможность сведения и разведения пальцев, приведения большого пальца. Наблюдается гипотрофия мышц кисти. Чувствительность нарушается в V и локтевой половине IV пальца.

При поражениях срединного нерва (*n. medianus*) страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушается сгибание I, II, III, пальцев и разгибание средних фаланг II и III пальцев. Развивается атрофия мышц преимущественно в области тенара («Обезьянья лапа»). Поверхностная чувствительность нарушена на кисти в зоне II, III, половины IV пальца по ладонной поверхности, и в коже тыла концевых фаланг этих пальцев. Характерны интенсивные боли и вазо-секреторно-трофические расстройства (особенно при частичном повреждении).

Поражение ветвей поясничного-крестцового сплетения. При поражении бедренного нерва (*n. femoralis*) ниже пупартовой связки становится невозможным разгибание голени, возникает атрофия *m. quadriceps*, утрачивается коленный рефлекс, нарушается чувствительность в зоне, соответствующей иннервации *n. sapheni*. При повреждении нерва выше пупартовой связки присоединяются расстройства чувствительности на передней поверхности бедра, и, наконец, при самых высоких поражениях, страдает функция *m. ilio-psoas*, что обуславливает невозможность сгибания бедра (приведения его к животу).

При поражении наружного кожного нерва бедра (*n. cutaneus femoris lateralis*) возникают расстройства чувствительности в коже наружной поверхности бедра. Раздражение его проявляется появлением парестезии в виде «ползания мурашек», онемения, покалывания в той же области.

При полном поражении седалищного нерва (*n. ischiadicus*) страдают функции обеих его ветвей – большеберцового и малоберцового нервов,

возникает полный паралич стопы и пальцев, утрата рефлекса с ахиллова сухожилия и анестезия почти всей голени и стопы (кроме зоны n. sapheni). Высокое поражение выше ягодичной складки делает невозможным сгибание голени (поражение mm. biceps femoris, semitendinosus и semimembranosus). Поражения n. ischiadici могут сопровождаться жестокими болями.

При поражении малоберцового нерва (n. peroneus) отсутствует разгибание стопы и пальцев, а также поворот стопы кнаружи. Стопа свисает, слегка повернута внутрь, пальцы несколько согнуты. Чувствительные расстройства возникают на наружной поверхности голени и тыльной поверхности стопы.

Поражение большеберцового нерва (n. tibialis) вызывает паралич мышц, сгибающих и поворачивающих стопу. Утрачивается ахиллов рефлекс. Чувствительные расстройства возникают на задней поверхности голени, подошве и подошвенных поверхностях пальцев, на тыле их концевых фаланг. Часто возникают боли, которые могут быть крайне интенсивными.

При поражении верхнего ягодичного нерва (n. gluteus superior) затруднено отведение бедра. При поражении нижнего ягодичного нерва (n. gluteus inferior) возникает слабость разгибания бедра, выпрямления туловища.

Туннельные синдромы периферических нервов.

В организме человека существуют зоны повышенной ранимости периферических нервов, проходящих по особым каналам или туннелям, образованным костями, мышцами, связками и фасциями. При патологических изменениях в тканях, образующих стенки туннеля, развивается ирритация и компрессия нервов. Компрессия нерва ведет к механической деформации его волокон, изменению состояния собственных сосудов нерва с изменением проницаемости капилляров и эндоневрального давления, а в дальнейшем к сегментарной демиелинизации со снижением скорости проведения возбуждения на травмированном участке. Этому может

способствовать и ишемия нерва при компрессии в туннеле артериального сосуда с последующей дегенерацией нервных волокон (1, 4, 11).

К этиологическим факторам относятся профессиональная или бытовая нагрузка на мышцы и фасции в районе туннеля, травматические поражения костей и мягких тканей, аномалии и варианты строения тканей, а также системные заболевания (эндокринопатии, болезни обмена, полиартриты), сопровождаемые морфологическими изменениями в области туннеля.

В ранний период заболевания правильный диагноз туннельного поражения ставят редко. Это обусловлено преобладанием симптомов раздражения над симптомами выпадения. В связи с этим, необходимо учитывать условия развития заболевания: напряженный ручной труд, эндокринные расстройства, травма и др. Важным является подробное пальпаторное исследование, а также тесты, провоцирующие возникновение болей и парестезий. В клинике туннельных поражений нервов наибольшее значение имеют следующие проявления:

1. Наличие спонтанных парестезий в зоне иннервации пораженного нерва является показателем заболевания ствола нерва и в то же время позволяет определить локализацию поражения. Как правило, парестезии возникают в ночное время, что может быть связано с возникновением венозного застоя в дистальных отделах конечности во время сна. Венозный застой, в свою очередь, способствует нарушению локального кровообращения в районе туннельного поражения нерва.
2. Спонтанные боли являются типичным симптомом туннельного поражения нерва. Наблюдается широкий диапазон характера и интенсивности спонтанных болевых ощущений – от нерезко выраженных тупых болей в области туннеля до острых болей, не позволяющих производить даже небольшой объем движений в суставах по соседству с туннелем. Характерна иррадиация боли в зону иннервации нерва.

3. У подавляющего большинства больных выявляются расстройства чувствительности в виде участков гипестезии и гипалгезии в зоне иннервации соответствующего нерва, реже – участки гипералгезии и гиперпатии. Появление расстройств чувствительности на поздних стадиях заболевания обусловлено медленным нарастанием тканевого давления в области туннеля. Если же острое туннельное поражение нерва возникает вследствие компрессии структурами, образующими туннель, расстройства чувствительности развиваются относительно быстро.
4. Двигательные нарушения наблюдаются реже нарушений чувствительности и в подавляющем большинстве случаев – на поздних стадиях заболевания. Они могут проявляться в виде парезов кистей, стоп, иногда отдельных пальцев. Типичны мышечные атрофии.
5. Вегетативно-сосудистые нарушения в виде изменения кожной температуры, трофических поражений кожи, волос, ногтей являются частыми проявлениями туннельных синдромов.

Опухоли периферической нервной системы.

Клинический диагноз может представлять затруднения, поскольку опухоли периферических нервов являются обычно доброкачественными новообразованиями, растут медленно и вызывают, особенно на ранних стадиях заболевания, минимальные клинические проявления. Типичный клинический признак – наличие пальпируемого плотного округлого образования, смещаемого в стороны от проекции ствола нерва и не смещаемого по его длиннику. Этот признак является дифференциально-диагностическим для опухоли нервного ствола в отличие от увеличенного лимфоузла. От сухожильного ганглия опухоли периферических нервов отличаются тем, что они остаются неподвижными при сокращении мышц (6, 20).

Электрофизиологическая диагностика.

Рекомендация. Электронейромиография проводится всем больным с травматическими и нетравматическими поражениями периферической нервной системы для объективизации патологических изменений, оценки их локализации, выраженности и, при необходимости, динамики.

Электронейромиографические методы используют современное оборудование предназначенное для исследований электрической активности мышц (электромиография), нервной проводимости и потенциалов, отводимых от участков тела, расположенных над нервными стволами, над спинным и головным мозгом, или при помощи игольчатых электродов непосредственно от нервных структур. К этим методам относятся стимуляционная электродиагностика и методика вызванных потенциалов (4, 6, 8, 9, 12, 26, 30).

Исследования проведения по нерву включают измерения следующих параметров: возбудимость нервно-мышечной системы, время и скорость проведения потенциалов действия по нерву, амплитуду и длительность потенциалов действия, вызванного стимуляцией нерва, утомляемость нервно-мышечной системы.

Основным является метод определения скорости проведения возбуждения по двигательным и чувствительным волокнам (в метрах за секунду). Он состоит в измерении разности латентных периодов полученных на стимуляцию потенциалов при электрическом раздражении отстоящих на определенное расстояние двух точек нерва. При этом скорость определяют простым делением этого расстояния на разность соответствующих латентных периодов. Следует особо обращать внимание на величину раздражающего тока, так как стимуляция пороговыми величинами и стимуляция при супрамаксимальной величине тока имеет статистически достоверную разность латентных периодов.

Более физиологичным является метод, основанный на блокировании распространения проксимального сигнала антидромным потенциалом,

вызванным стимуляцией дистальной точки нерва. Это осуществляется подачей двух сдвинутых по времени токовых раздражений. При исследовании изменяют как время между двумя импульсами, так и амплитуду одного импульса по отношению к другому.

УЗИ периферических нервов.

Рекомендация. УЗИ периферических нервов и сплетений позволяет уточнить локализацию, характер и выраженность поражения нервных стволов.

УЗИ периферических нервов в случае травматических их повреждений позволяет установить характер повреждения: полное, неполное, пересечение, разрыв, компрессию рубцами, костной мозолью, имплантатами. Метод позволяет оценить также изменения внутривольной топографии нерва в виде нарушения фасцикулярного рисунка. При полном пересечении нерва может быть подсчитан вероятный диастаз с учетом расхождения концов пересеченного нерва и иссечения краевых невром (4, 20).

В случае туннельных поражений при УЗИ отмечаются признаки компрессионного поражения нервных стволов. Так, при сдавлении срединного нерва в области карпального канала, соотношение высоты к поперечнику более чем 1:3 является диагностическим критерием туннельного синдрома (**рекомендация**). Более универсальным признаком туннельного синдрома является соотношение поперечного сечения нерва на уровне сдавления и выше места сдавления более чем 1:1,5. Это связано с нарушением аксонального тока на уровне компрессии и ниже места компрессии. Для сдавления локтевого нерва в области кубитального канала и срединного нерва в области карпального канала этот диагностический признак является одним из характерных (**рекомендация**). Однако, его отсутствие, не позволяет полностью исключить диагноз туннельного синдрома при наличии других симптомов (4, 8, 11, 20, 34).

МРТ, КТ, рентгенография.

Рекомендация. МРТ показана всем больным с травмой плечевого сплетения для оценки возможного преганглионарного поражения.

Опция. МРТ может быть использована для оценки поражения любых периферических нервов, особенно труднодоступных для УЗИ.

Получение качественных изображений стволов плечевого сплетения обычно доступно при использовании современных высокотесловых магнитно-резонансных томографов. Оцениваются сагиттальные, аксиальные и фронтальные срезы, на первоначальное сагиттальное изображение с целью контроля уровня выводится зуб С2 позвонка. Надключичная и подмышечная ямки выполнены жировой клетчаткой, имеющей высокую интенсивность сигнала при исследовании. Мышцы имеют промежуточную интенсивность сигнала во всех режимах, которая выше по сравнению с таковой от кровеносных сосудов и ниже по сравнению с жировой клетчаткой. Нервные стволы плечевого сплетения имеют низкую интенсивность сигнала как на Т1, так и на Т2-взвешенных изображениях, однако лучше визуализируются в Т1 режиме. Спинальные чувствительные узлы определяются в виде несколько гиперинтенсивного утолщения по ходу ствола. Нервные структуры могут быть прослежены от спинного мозга до терминальных ветвей. Для проведения адекватного исследования разрабатываются специальные протоколы МР нейрографии с использованием техники подавления сигнала от сосудов и жировой клетчатки (4, 13, 14, 20, 31, 37, 38).

Для травматических повреждений плечевого сплетения характерны следующие изменения: наличие травматического псевдоменингоцеле, свидетельствующее об авульсии корешка от спинного мозга; нарушение структуры нервного корешка и дуральной воронки; нарушение целостности фасцикулярного рисунка; увеличение диаметра и интенсивности сигнала от ствола на определенном протяжении.

Сходные изменения в виде гиперинтенсивности сигнала и увеличения диаметра нервных стволов отмечаются при различных компрессионных

поражениях, например, туннельных синдромах. Имеются данные о возможности отличать по данным МРТ денервированные, частично денервированные и интактные мышцы. В случае предполагаемого вовлечения в патологический процесс сосудов полезной может быть МР-ангиография.

Рентгенография шейного, поясничного отделов позвоночника, костей плечевого пояса, таза, конечностей выполняется в основном для исключения костно-травматических изменений. Так, скрытые переломы поперечных отростков шейных позвонков, переломы I ребра повышают вероятность наличия у пациента отрыва соответствующих корешков при тракционной травме плечевого сплетения. Рентгенография органов грудной клетки может помочь в выявлении паралича диафрагмы, иннервируемой преимущественно С4, С5 корешками. При синдроме верхней грудной апертуры могут быть обнаружены шейное ребро или удлиненный поперечный отросток шейного позвонка. Необходимо правильно дифференцировать добавочные шейные рёбра от гипертрофированных поперечных отростков. Для этого производится R-графия шейного отдела позвоночника в прямой проекции с захватом I-рёбер. Определяется наружный край поперечного отростка I-позвонка, по которому проводится ориентировочная линия, параллельная сагиттальной линии. Поперечным отростком С7 позвонка принято считать костные структуры, не выходящие за пределы ориентировочной линии. Костные структуры, выходящие за пределы ориентировочной линии считаются добавочными шейными рёбрами.

КТ, особенно с современными режимами реконструкции, может быть полезной для комплексной оценки костных структур в зоне поражения периферических нервов. Современная КТ миелография с использованием техники тонких срезов может с точностью, превышающей 90%, документировать преганглионарное повреждение плечевого сплетения как у взрослых, так и у пациентов с акушерским параличом (37).

Стандарт. При подозрении на опухолевое поражение периферической нервной системы проводится МРТ с контрастированием.

Опция. При необходимости оценки костных структур при опухолевом поражении может быть использована КТ. В ряде случаев КТ ангиография также используется для комплексной оценки опухолевого поражения в области верхней грудной апертуры.

При шванномах и других новообразованиях при выполнении МРТ в проекции нервного ствола определяется гиперинтенсивное объемное образование; потеря фасцикулярного рисунка нервов в прилегающей области; участки ствола, граничащие с образованием имеют гиперинтенсивный сигнал, очевидно из-за отека. Опухоли периферических нервов чаще всего представлены опухолями оболочек нервов (нейрофибромы, шванномы). Шванномы представляют собой дольковые инкапсулированные округлые или овальные образования, гиперинтенсивные во всех случаях в T2-режиме, изо- или гиперинтенсивные в T1-режиме. Для шванном типично эксцентричное расположение вблизи материнского нерва, который обычно включен в капсулу опухоли. Нейрофибромы представляют собой неинкапсулированные грибовидные, менее хорошо отграниченные процессы. В отличие от шванном нейрофибромы обычно не могут быть отделены от материнского нерва, так как нервные волокна проходят через опухоль. Они также гиперинтенсивны на T2-взвешенных изображениях и изо-/гиперинтенсивны на T1-взвешенных срезах. Более чем в половине случаев при шванномах отмечены участки некроза и кистозной дегенерации в строме опухоли, они проявляются неомогенными гиперинтенсивными областями на T2-взвешенных изображениях. Такие изменения при нейрофибромах отмечаются редко. Следует отметить, что МРТ может помочь в дифференциальной диагностике лучевой плексопатии и рецидива злокачественной опухоли. Обычно в обоих случаях отмечается гиперинтенсивный сигнал в параскаленной и интерскаленной областях на T2-взвешенных изображениях. Однако более поздние сроки развития,

особенности локализации и характера сигнала, иногда двустороннее поражение позволяют заподозрить лучевую плексопатию. При исследовании в динамике для лучевого фиброза характерно отсутствие изменений (4, 20, 27, 38).

При нетравматической плечевой плексопатии МРТ часто выявляет зоны повышения интенсивности сигнала, которые могут быть локальными или значительными по протяженности, иногда увеличение диаметра стволов. Указанные признаки в данном случае считаются проявлением хронического воспалительного процесса, при внутривенном введении контраста отмечается эффект усиления.

При оценке точности различных методов исследования для диагностики пре- и постганглионарных повреждений плечевого сплетения получены следующие результаты: миелография – 64-81%; КТ миелография – 78-94%; МРТ – 72-96% (4, 20).

Основные принципы хирургического лечения поражений периферических нервов.

Травматические повреждения периферических нервов.

Показания к хирургическому лечению в значительной степени определяются видом травмы, сроками прошедшими после травмы, сочетанием с другими поражениями.

Наиболее часто оперативное лечение показано при чистых резанных и колотых ранениях, сочетающихся с выраженными нарушениями проводимости нервов, так как при этом крайне редко происходит самопроизвольное восстановление (возможна первичная операция, то есть сшивание нерва одновременно с первичной хирургической обработкой) (20, 21, 25). При чистой колотой или резаной ране, установлении диагноза полного или частичного перерыва нерва, возможности оказания специализированной помощи восстановление нерва следует проводить

максимально рано; оптимально – одновременно с первичной хирургической обработкой (**рекомендация**).

При огнестрельных поражениях нарушение проводимости нерва может быть вызвано вторичными изменениями, поэтому показания к операции могут быть поставлены не ранее, чем через 2 – 3 недели после ранения.

При закрытых повреждениях нервов, а также при сочетании с переломами, поражение нередко происходит по тракционному типу с сохранением оболочек и последующим самопроизвольным восстановлением – операция при закрытом повреждении нерва производится при отсутствии восстановления или минимальном восстановлении через 3 – 4 месяца (**рекомендация**). Такие сроки в большинстве случаев достаточны для возможного самостоятельного восстановления (4, 20, 25).

Оперируя на повреждённых нервах, хирургу всегда приходится работать в условиях рубцовоизмененных тканей, что значительно затрудняет ориентацию. Поэтому обязательным является требование - **вначале обнажение нерва в пределах интактных тканей проксимально и дистально, а затем в месте поражения (стандарт)**.

Наиболее рационально использовать внепроекционные доступы, позволяющие избегать спаивания нерва с послеоперационным рубцом, и функциональные разрезы кожи (угловые и зигзагообразные), особенно в области суставов.

Основными манипуляциями, выполняемыми на нервных структурах с целью восстановления их функции, являются невролиз, эндоневролиз, нейрорафия и нейротрансплантация.

Под невролизом обычно понимают так называемый «внешний» невролиз – выделение нервного ствола из окружающих рубцовых тканей. Считается, что невролиз показан при клинической картине неполного нарушения проводимости и незначительных анатомических изменениях нерва, сопровождающихся рубцовым перерождением окружающих периферический нерв тканей.

Эндоневролиз («внутренний» невролиз) – разделение пучков нервного ствола после вскрытия эпинеурия с освобождением индивидуальных нервных пучков в поврежденной области. Возможно также проведение эндоневролиза введением через тонкую иглу физиологического раствора или разведенного раствора местного анестетика в толщу нерва в области спаек.

Нейрорафия – шов нерва «конец в конец», выполняется при условии возможности сведения поврежденного нервного ствола без натяжения, точного противопоставления и удержания в соприкосновении поперечных срезов центрального и периферического концов (обычно резанные ранения). Показания к этой операции при полном анатомическом перерыве периферического нерва очевидны. При травматических поражениях нервных сплетений эти условия делают выполнение нейрорафии достаточно редкой процедурой, из-за больших дефектов, которые требуют использования трансплантата для восстановления. После микрохирургического выделения и «освежения» проксимального и дистального концов, нерв сшивается за эпинеурий атравматическим шовным материалом 5/0 – 7/0 в зависимости от его толщины.

При отсроченных операциях нерв выделяется в пределах неизменённых тканей выше и ниже места повреждения. При полном анатомическом перерыве нерва, выделяются проксимальный и дистальный концы с концевыми невромами, которые отсекаются острым лезвием в пределах нормальных пучков. Недостаточное отсечение невром с сохранением рубцовой ткани делает невозможным прорастание места шва аксонами. Чрезмерная резекция – увеличит степень диастаза и натяжения. Повреждённые концы нерва отсекают в поперечном направлении острым лезвием. На срезе пучки нерва должны иметь зернистый вид, сосуды эпинеурия и перинеурия хорошо кровоточить. Мобилизация нерва производится в зависимости от выраженности диастаза между его концами, чтобы избежать натяжения линии шва. При этом очень важно сохранять питающие нерв сосуды.

Используется как эпиневральный шов, который накладывается обычно в количестве трех и более на ствол шовным материалом 5/0 – 7/0, так и межпучковое сшивание (периневральный шов) нитью 7/0 – 10/0. При межпучковом сшивании используется минимально возможное количество швов (опция). Периневральный шов в виде прямого соединения пучков не получил развития из-за невозможности при этом методе соединить концы без натяжения и большого количества шовного материала, помещаемого между срезами нервного ствола (6, 9, 24, 25, 28).

При обширных повреждениях с большим дефектом нервных стволов, лучшим оказывается метод межпучковой трансплантации. Для нейротрансплантации в качестве материала наиболее часто используется *n.suralis*. Как правило, при восстановлении крупного нервного ствола необходимым является замещение дефекта двумя и более трансплантатами длиной от 2 до 10 см. При этом трансплантат должен иметь длину, превышающую длину дефекта на 10-15%.

Для получения трансплантата *n.suralis*, обычно производится косой разрез, начинающийся на середине расстояния между наружной лодыжкой и ахилловым сухожилием. В подкожной клетчатке выделяется нерв, идущий вместе с веной. Разрез кожи продолжается в проксимальном направлении, по ходу выделения участка нерва необходимой длины.

Кроме *n.suralis* в качестве трансплантатов используется дистальный отрезок локтевого нерва при необратимо нарушенной его функции. Трансплантация с использованием свободных участков нерва возможна лишь при достаточно небольшом их диаметре. Чем больше поперечный диаметр нерва, тем более он подвержен ишемии при применении в качестве трансплантата. Поэтому при работе с такими трансплантатами, как бессосудистый трансплантат локтевого нерва, рекомендуется удаление эпиневрия и микрохирургическое разделение нерва на группы пучков.

Главная трудность при выполнении межпучковой трансплантации заключается в решении вопроса о том, какие пучки центрального конца соответствуют пучкам периферического.

Для оценки степени повреждения нерва при его визуальном неполном повреждении для выбора оптимальной хирургической тактики полезным является интраоперационный электрофизиологический контроль (**опция**).

Для уменьшения образования рубцовых сращений нервного ствола с окружающими тканями полезно использование отграничивающих материалов, не вызывающих или практически не вызывающих в дальнейшем реакцию окружающих тканей, как например, биodeградируемая мембрана на основе полиоксибутирата (**опция**). Другие аналогичные инертные материалы также описаны авторами (4, 7, 20).

Оценка результатов лечения повреждений периферических нервов и нервных сплетений сложна из-за ряда причин: длительность процесса регенерации, отсутствие общепринятой системы оценки регенерации, индивидуальные особенности иннервации и способности к восстановлению утраченных функций, сочетанное поражение связочно-суставного аппарата, отсутствие стандарта документации у различных авторов. Как правило, хорошими и удовлетворительными результатами считаются восстановление функции мышц до 3 баллов и более. Чаще всего оценка результатов производится в период от 1 до 2 лет (**рекомендация**).

Первичный шов нерва, как правило, накладывается пациентам с наиболее лёгкими повреждениями, что приводит и к лучшим результатам (отличные и хорошие – 70-80%). Отсроченные из-за тяжести поражения операции дают несколько худшие результаты (отличные и хорошие – 60-70%).

Туннельные синдромы.

Наиболее частые туннельные поражения нервов связаны с особенностями хирургической анатомии области их расположения: срединный нерв в области запястного канала (синдром запястного канала);

срединный нерв в локтевой области между головками пронатора; локтевой нерв в канале Гийона; локтевой нерв в области кубитального канала; надлопаточный нерв в области вырезки лопатки; синдром передней лестничной мышцы; синдром малой грудной мышцы; синдром грушевидной мышцы; перонеальный синдром; синдром ущемления наружного кожного нерва бедра (синдром Бернгардта-Рота).

Выбор наиболее рационального метода лечения туннельных поражений нервов определяется этиологией заболевания и характером местных тканевых изменений в области туннеля. Так, лечение эндокринного заболевания, приводящего к развитию поражения нерва, сопровождается значительным уменьшением или полным исчезновением симптомов раздражения или поражения нерва. Одновременно применяют патогенетические методы лечения, направленные на снятие нагрузки нерва путем уменьшения тканевого отека в области туннеля или осуществления декомпрессии нерва. Это различные виды параневральных блокад, аппликаций, физиотерапевтические методы лечения и пр.

Стандарт. Показания к применению хирургических методов лечения возникают при недостаточном эффекте консервативной терапии и наличии у больных в клинике:

- 1) признаков прямой компрессии нерва костными образованиями, фиброзными структурами, рубцово-спаечным процессом, гематомой или опухолью;
- 2) стойкого выраженного болевого синдрома, снижающего трудоспособность;
- 3) прогрессирующего атрофического пареза нескольких мышц со снижением профессиональной трудоспособности или социальной адаптации.

Тактику и объем хирургического вмешательства определяют этиологией заболевания и характером структурных изменений ткани, окружающей нерв на уровне туннельного поражения (1, 5, 11, 20).

Универсальным методом лечения туннельного синдрома является декомпрессия (невролиз) нервного ствола **(стандарт)**.

При синдроме запястного канала альтернативными методиками хирургического лечения являются открытая и эндоскопическая декомпрессия срединного нерва **(рекомендация)**. Каждая из методик имеет свои относительные преимущества и недостатки (4, 20). При эндоскопической декомпрессии меньше разрез кожи и травматизация мягких тканей, однако, открытая методика позволяет лучше визуализировать нерв и утолщенный удерживатель сгибателей, при резком утолщении последнего произвести не рассечение, а частичное иссечение удерживателя сгибателей.

В случае синдрома кубитального канала операция транспозиции локтевого нерва не имеет преимуществ перед операцией декомпрессии и невролиза локтевого нерва **(рекомендация)**. Для оценки устранения компрессии нерва полезно использование интраоперационного электрофизиологического контроля **(опция)**. Использование современных методик позволяет уменьшить травматичность вмешательства до минимума (4, 5, 8, 11, 20).

Как и при травматических поражениях нерва, после декомпрессии по поводу туннельных синдромов иммобилизации конечности следует избегать настолько это возможно с целью предупреждения сращения нервных стволов с окружающими мягкими тканями **(рекомендация)**.

При синдроме верхней грудной апертуры хирургическое лечение должно включать декомпрессию стволов плечевого сплетения и практически всегда – резекцию первого ребра одним из доступов (трансаксиллярный, надключичный, подлопаточный – в зависимости от особенностей патологии и предпочтения хирурга) **(рекомендация)**. В ряде случаев допустимо проведение только декомпрессии нервных стволов, без резекции первого ребра, если четко подтверждено иное место компрессии **(опция)**.

Посттравматический синдром верхней грудной апертуры успешно поддается своевременному хирургическому лечению в 80-85%, в то время

как синдром верхней грудной апертуры, возникший в результате длительного мышечного напряжения (хроническая травма) успешно лечится в 70-80% (4, 10, 20, 32, 35).

Опухоли периферической нервной системы.

Лечение опухолей периферических нервов оперативное, порой опухоли могут быть случайной находкой во время производства общехирургических манипуляций, и в этих случаях общий хирург может предпринять попытку удаления опухоли, что не всегда целесообразно. Хирург, который оперирует больных с опухолями периферических нервов, должен хорошо знать анатомию данной конкретной области, детальное строение внутренней структуры нерва, иметь точное представление о патологии роста и деления клеток, которое приводит к возникновению опухолей нервов.

Шваннома – доброкачественная опухоль и ее возможно удалить без или с минимальным неврологическим дефицитом. Разрез должен позволять четко видеть интактный нерв проксимальнее и дистальнее места поражения. Если операция производится в непосредственной близости от возможной анатомической зоны ущемления нерва, например в карпальном канале, следует выполнить дополнительные декомпрессивные манипуляции для предотвращения ущемления нерва в послеоперационном периоде. Все манипуляции производятся под микроскопом, который позволяет изучить отношение фасцикул относительно опухолевых масс. Чтобы уменьшить степень повреждения фасцикулярных групп, производят рассечение эпинеурия в продольном направлении от проксимального к дистальному полюсу опухоли (**рекомендация**). Желательно удаление опухоли в капсуле без ее рассечения, что уменьшает вероятность рецидива. В результате тщательной препаровки обнаруживается фасцикулярная группа, из которой непосредственно исходят опухолевые массы. Обычно это мелкий пучок, которым можно пожертвовать в процессе удаления опухоли, но это решение должно быть продуманным (4, 20, 27). **Интраоперационный**

электрофизиологический контроль должен подтвердить, что проводимость нервного ствола остается сохранной (опция).

Нейрофиброма. Существенно, что в большинстве случаев удаления нейрофибром возникает потеря функции тех элементов, из которых исходит опухоль. Обычно определяется утолщение или вздутие нерва с не вполне четкими верхними и нижними границами. Одиночные нейрофибромы сравнительно редки в сравнении с единичными шванномами. Когда определяется подобная опухоль у данного пациента должны быть предприняты тщательные поиски признаков болезни Реклингаузена. Обычно дефект нерва получается значительным и его приходится компенсировать использованием кожного нерва голени. Объем резекции представляет собой весьма затруднительную задачу, так как нет четкой границы в проксимальном и дистальном направлениях, нет четкой капсулы, которые могли бы оптимизировать уровень резекции.

Злокачественные опухоли периферических нервов (частота 15-20% среди всех опухолей периферических нервов). Эти новообразования периферической нервной системы весьма опасны и 5-летняя переживаемость больных весьма низка. Характерная черта - аксиальное внутривольное распространение злокачественной опухоли. Отмечается гематогенное метастазирование опухоли в легкие и печень. Лучевая и химиотерапия в настоящее время имеют сравнительно невысокую эффективность при этом виде опухолей. Хирург может подозревать злокачественную опухоль нерва, если имеется быстрое прогрессивное увеличение опухоли в размерах. Считается, что доброкачественные шванномы подвергаются озлокачествлению крайне редко. У больных с болезнью Реклингаузена риск озлокачествления возрастает до 12-16%.

Оптимальным при хирургическом лечении опухолей периферических нервов является проведение интраоперационной экспресс-биопсии для определения дальнейшей хирургической тактики (опция). Один из методов, к которому может прибегнуть хирург при злокачественной опухоли нерва –

это радикальная блок-резекция патологической опухоли и окружающих тканей на 3-4см по периметру опухоли, как это принято в онкологической практике. В других случаях можно взять небольшой кусок опухоли для биопсии, на этом операция может быть закончена.

Смешанные внутринеуральные опухоли. Необычные опухоли или гамартомы могут обнаруживаться и вестись консервативно с сохранением неврологической функции. Интраневральные липомы должны удаляться, но липофибромные гамартомы нет. Порой затруднительным бывает дифференциальный диагноз гипертрофической нейропатии, имеющей обычно аутоиммунное происхождение, и истинной опухоли периферического нерва.

Наружные опухоли периферического нерва. Периферические нервы могут сдавливаться опухолью, исходящими из окружающих структур. Нервы также могут повреждаться по соседству в результате операций по поводу опухолей периферических нервов. Эти явления не столь редки в общехирургической практике, в то же время при выполнении операций на периферической нервной системе в специализированных нейрохирургических центрах встречаются редко, так как все нервы тщательно идентифицируются проксимально и дистально от опухоли перед тем, как опухоль иссекается.

Болевые синдромы.

Лечение болевых синдромов – давняя проблема нейрохирургии. Постоянно ведется целенаправленный поиск наиболее простых, эффективных и безопасных операций, которые могли бы избавить человека от боли в тех случаях, когда не помогает консервативное лечение. Сложились основные требования, предъявляемые к любой нейрохирургической операции, выполняемой при болевых синдромах: 1) она должна быть максимально безопасной; 2) частота хороших результатов должна быть высокой; 3) частота рецидивов и осложнений должна быть низкой.

При лечении больных с болевыми синдромами по настоящее время применяется комплекс мероприятий, в основу которого положен принцип «нарастающего радикализма» (рекомендация). В начальном периоде проводится консервативное лечение, включающее блокады нервных стволов, сплетений, ганглиев, иглорефлексотерапию, противоболевую электростимуляцию. При отсутствии эффекта возникают показания к хирургическому лечению. По сей день в хирургии болевых синдромов существует мнение о воздействии на ноцицептивную систему «от более простого к более сложному». Однако большинство авторов говорит о существовании конкретных показаний и дифференцированного подхода к выбору хирургического вмешательства в зависимости от вида болевого синдрома.

Хирургические вмешательства при травме нервных стволов производятся с использованием принципов микрохирургии (операционная оптика, микрохирургический инструментарий, атравматический шовный материал) и заключаются в проведении невротоми, иссечении боковых нервов с последующим наложением шва нерва, удалении инородных тел.

При хирургии болевого синдрома у пациентов с ампутационными болями производится иссечение концевых нервов и окружающих рубцов. Для профилактики возникновения ампутационных болей необходимо обрабатывать культю нерва с применением одной из методик: хемодеструкция, термодеструкция, погружение культы нерва в кость, отсечение концевой невротомы лучом лазера. Целесообразность использования лазера для профилактики повторного образования болезненных травматических нервов была подтверждена экспериментальными и клиническими исследованиями. Они показали, что в концах периферических нервов, пересеченных лучом лазера, происходит угнетение процессов регенерации, что препятствует образованию концевых нервов.

Имплантация эпинеурально долгосрочных электродов с целью проведения лечебной электростимуляции для достижения противоболевого

эффекта в послеоперационном периоде может быть эффективной при нейрогенных болевых синдромах. По мнению авторов, кроме противоболевого эффекта лечебная электростимуляция способствует лучшей регенерации поврежденных нервов.

Противоболевые операции на спинном мозге и его корешках во многих случаях являются альтернативой стимуляционным методикам, при авульсии нервных корешков от спинного мозга методом выбора является деструкция **DREZ (рекомендация)**. При различных патологических состояниях, приводящих к развитию болевого синдрома, в структурах задних рогов спинного мозга формируется генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ), что подтверждено электрофизиологическими, биохимическими и морфологическими исследованиями. Современные противоболевые операции на спинном мозге, предусматривающие деструкцию этих гиперактивных зон, получили название DREZ-операций (dorsal root entry zone). Применяются DREZ-операции при нейрогенных формах болевых синдромов: фантомно-болевой синдром, болевые синдромы, связанные с поражением нервных сплетений, межреберная невралгия и т.д. (3, 4, 15, 18, 20, 29).

Задняя селективная ризидиотомия. Механизм купирования боли при этой операции основывается на болевой теории «контроля входных ворот» и заключается в селективном выключении тонких немиелинизированных волокон в месте входа задних корешков в спинной мозг. Пересечение этих волокон снимает их тормозящее влияние на нейроны желатинозной субстанции спинного мозга и в то же время усиливает возбуждающее действие толстых миелинизированных волокон, тормозящих ницицептивную систему в задних рогах.

В настоящее время методика подсечения каждого корешочка изменена на один продольный разрез в вентро-латеральном углу корешка на уровне пораженных сегментов спинного мозга. Эта операция получила название DREZ-томии или сулькомиелотии DREZ.

До настоящего времени существуют большие трудности в верификации и лечении такой тяжелой формы болевого синдрома как каузалгия. С целью уточнения диагноза и временного избавления пациента от боли применяется блокада анальгетиками II грудного симпатического узла (по Лаббе) для снятия болей в руке и II поясничного симпатического узла (по Леришу) для снятия болей в ноге.

При эффекте новокаиновой блокады возникают показания к верхнегрудной симпатэктомии для верхней конечности или поясничной симпатэктомии для нижней конечности. В настоящее время разработаны малоинвазивные методики симпатэктомии с использованием эндоскопической техники.

Список литературы.

1. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т.: Туннельные поражения нервов верхней конечности. Рига, Зинатне, 1989 год, 214с.
2. Григорович К. А.: Хирургическое лечение повреждений нервов. Ленинград, 1981, 286с.
3. Древаль О.Н., Оглезнев К.Я., Кандель Э.И.: Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения. Вопросы нейрохирургии, 1990, №1, стр.19-22.
4. Древаль О.Н., Оглезнев К.Я., Кузнецов А.В. и др.: Патология периферической нервной системы. В кн.: Руководство по нейрохирургии. Под редакцией проф.Древаля О.Н. Том 2. Геотар-медиа. Москва. 2013. С.635-734.
5. Пучков В.Л., Кипервас И.П., Лукьянов М.В.: Периферические туннельные синдромы. Москва, 1991 год, 254с.
6. Оглезнев К.Я., Ахметов К.К., Сак Л.Д. и др.: Диагностика и микрохирургия травматических повреждений плечевого сплетения и корешков спинного мозга, которые образуют его. В сб. науч. тр.: Микрохирургия травматических повреждений периферических нервов. Москва, 1983, стр.10-29.
7. Федяков А.Г., Древаль О.Н., Севастьянов В.И. и др.: Экспериментально-клиническое обоснование применения биodeградируемых имплантатов в хирургическом лечении поражений периферических нервов. Журнал Вопросы нейрохирургии, 2010, №3, с. 15-20.
8. Федяков А.Г., Дубровина О.Н., Древаль О.Н. и др.: Применение интраоперационного электрофизиологического мониторинга при декомпрессии локтевого нерва в области локтевого сустава. Вопросы нейрохирургии, 2014, №6, с.43-49.
9. Шевелев И.Н., Сафронов В.А., Лыкошина Л.Е., Гроховский Н.П.: Микрохирургическое лечение травматических повреждений плечевого сплетения. Вопросы нейрохирургии, 1989, №6, стр.22-27.

10. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р., Мельничук П.В. и др.: Болезни нервной системы. Том 1. Москва. Медицина. 1995 год, стр.524-527.
11. Bartels R.H, Verhagen W.I. Wilt G.J. et al.: Prospective randomized controlled study comparing simple decompression versus anterior subcutaneous transposition for ulnar nerve neuropathy. *Neurosurgery*, 2005, 56: 522-529.
12. Birch R.: Brachial plexus injuries. *J Bone Joint Surg* 78B: 986-992, 1996.
13. Blair D.N., Rapoport S., Sostman H.D., Blair O.C.: Normal brachial plexus: MRJ. *Radiology* 165: 763-767, 1987.
14. Bowen B.C. et al.: Radiation-induced brachial plexopathy: MR and clinical findings. *Am J Neuroradiol* 17: 1932-1936, 1996.
15. Bruxelles J., Travers V., Thiebaut J.B.: Occurrence and treatment of pain after brachial plexus injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, № 237, December, 1988, pp.87-95.
16. Chuang D.C., Epstein M.D., Yeh M.C., Wei F.C.: Functional restoration of elbow flexion in brachial plexus injuries: results in 167 patients. *J Hand Surg* 18: 285-291, 1993.
17. Davis D.H., Onofrio B.M., Rapoport S. et al.: Brachial plexus injuries. *Mayo Clin Proc* 53: 799-807, 1978.
18. Dreval O.N.: Ultrasonic DREZ-operations for treatment of pain due to brachial plexus avulsion. *Acta Neurochir* 122: 76-81, 1993.
19. Dubuisson A.S., Kline D.G., Weinshel S.S.: Posterior subscapular approach to the brachial plexus. *J Neurosurg* 79: 319-330, 1993.
20. Filler A.G., Kline D.G., Toussaint C.P. et al.: Management of peripheral nerve disorders. In: *Youmans Neurological surgery*, 6 ed., Elsevier, p.2361-2546.
21. Hall S.: The response to injury in the peripheral nervous system. *J Bone Joint Surg*, 2005, 87: 1309-1319.
22. Kline D.G., Hackett E.R., Happel L.H.: Surgery for lesions of the brachial plexus. *Arch Neurol* 43: 170-181, 1986.
23. Kretschmer H.: Intergrietes Therapieprogramm bei traumatischen Schädigungen des Plexus brachialis. *Chirurg* 52: 349-350, 1981.
24. Leffert R.D.: *Brachial plexus Injuries*. Churchill Livingstone, New York, 1985, pp.1-27, pp.161-188.
25. Little K.M., Zomorodi A.R., Selznick L.A. et al.: An eclectic history of peripheral nerve surgery. *Neurosurg Clin N Am*, 2004, 15: 109-128.
26. Liveson J.A., Ma D.M.: *Laboratory Reference for Clinical Neurophysiology* – F.A.Davis Company, Philadelphia, 1992, 513 p.
27. Lusk M.D., Kline D.G., Garcia C.A.: Tumors of the brachial plexus. *Neurosurgery* 21: 439-453, 1987.
28. Millesi H.: Brachial plexus injuries: nerve grafting. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, № 237, December, 1988, pp.36-42.
29. Nashold J.R.B.: The surgical technique of the DREZ operation. In: *The DREZ operation*. Ed. Nashold B.S., Pearlstein R.D. AANS, Park Ridge, Illinois. 1996. Pp. 73-94.
30. Narakas A.: Surgical treatment of traction injuries of the brachial plexus. *Clin Orthop Rel Res* 133: 71-90, 1978.
31. Ochi M., Ikuta Y., Watanabe M. et al.: The diagnosis value of MRI in traumatic brachial plexus injuries. *J Hand Surg* 19B: 55-59, 1994.
32. Richardson R.R. et al.: Traumatic thoracic outlet syndrome. *J Neurol Orthop Surg*, 4: 327-337, 1983.
33. Roger B., Travers V., Laval-Jeantet M.: Imaging of posttraumatic brachial plexus injury. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, № 237, December, 1988, pp.57-61.
34. Russell S.M.: *Examination of peripheral nerve injury*. New York, Thieme, 2006, p.1-176.
35. Simonet J. et al.: Diagnosis and treatment of thoracic outlet syndrome. *Minn Med*, 66: 19-23, 1983.

36. Sulaiman O.A., Boyd J.R., Gordon T.: Axonal regeneration in the peripheral nerve system. In: Kettenmann H. ed. Neuroglia, 2nd ed., Oxford University Press, 2005: 454-466.
37. Walker A.T. et al.: Detection of nerve rootlet avulsion on CT myelography in patients with birth palsy and brachial plexus injury after trauma. Am J Roentgenol 167: 1283-1287, 1996.
38. Weissman J.L.: The infrahyoid neck. In: Valvassori G.E. et al.: Imaging of the head and neck. Thieme. New York. 1995. Pp.424-444.