

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО (наименование
кафедры)

Рецензия Шнякин Павел Геннадьевич, ДМН, доцент, заведующий кафедры
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности Нейрохирургия

(ФИО ординатора)

Тема реферата: Заболелание периферической
нервной системы

№	Оценочный критерий	Оценка
1.	Структурированность	+
2.	Объем	+
3.	Актуальность	+
4.	Соответствие текста реферата его теме	+
5.	Владение терминологией	+
6.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
7.	Логичность доказательной базы	+
8.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
9.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
10.	Наличие общего вывода по теме	+
Итоговая оценка		+

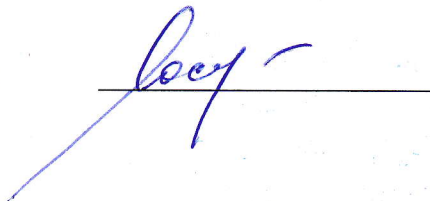
Дата «5» 05 2023 год

Подпись рецензента



Шнякин П.Г.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора



Лосева А.С.
(ФИО ординатора)

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования "Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития
Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доц.: Шнякин П.Г.

Реферат

Заболевания периферической нервной
системы

Выполнила:

Ординатор 1 года обучения

Специальности нейрохирургия

Лосева А.С.

Одной из важнейших проблем клинической неврологии являются заболевания периферической нервной системы. Они составляют почти половину неврологической заболеваемости взрослых. До недавнего времени существовало устойчивое представление о невритах и полиневритах. За последнее десятилетие сделан серьезный вклад в изучение этиологии и патогенеза заболеваний периферической нервной системы. Следует отметить успешную борьбу с инфекциями (сифилис, туберкулез, малярия, полиомиелит, дифтерия и др.). Открыты и успешно изучаются системные соединительно-тканые заболевания, есть определенные достижения в исследовании генетических болезней активно ведется анализ общих метаболических нарушений, оказывающих влияние на нервную систему. Установлено вертеброгенное происхождение абсолютного большинства заболеваний периферической нервной системы. Бурно развивается учение о туннельных синдромах. Все это предопределило существенное снижение роли инфекций при поражении периферической нервной системы. Получили распространение термины невропатии, радикулопатии, полиневропатии, под которыми понимаются поражение периферической нервной системы преимущественно инфекционной этиологии. Характеризующие уровень поражения и подчеркивающие многофакторность этиологических причин. Это позволило принципиально по новому поставить вопросы, связанные с лечением указанных заболеваний.

Общее представление о периферической нервной системе в норме и патологии.

К периферической нервной системе относятся задние и передние корешки спинного мозга, межпозвоночные спинальные ганглии, спинномозговые нервы, их сплетения, периферические нервы, а также корешки и ганглии черепных нервов и черепные нервы.

Формирование периферического нерва происходит следующим образом. Задние и передние корешки, сближаясь, образуют до межпозвоночного ганглия так называемый корешковый нерв, после ганглия, который расположен в межпозвоночном отверстии, следует спинальный нерв. Выходя из межпозвоночного отверстия спинальные нервы делятся на задние ветви, иннервирующие мышцы и кожу задней поверхности спины и шеи, и передние более мощные иннервирующие мышцы и кожу вентральных отделов туловища и конечностей.

Вентральные иннервирующие ветви и кожа вентральных отделов туловища и конечностей. Выходя из межпозвоночного отверстия спинальные нервы делятся на задние ветви, иннервирующие мышцы и кожу задней поверхности спины и шеи, и передние более мощные иннервирующие мышцы и кожу вентральных отделов туловища и конечностей. От пучков сплетений отходят периферические нервные ветви.

Соединительная ткань в периферических нервах представлена оболочками, одевающими нервный ствол (эпиневрий), отдельные его пучки (периневрий) и нервные волокна (эндоневрий). В оболочках проходят сосуды, питающие нерв.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Выделяют следующие варианты патологических процессов в периферических нервах.

1.—Валлеровское перерождение (реакция на пересечение нерва)

2.—Атрофия и дегенерация аксона (аксонопатия)

3.—Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)

Развитие валлеровского перерождения происходит в результате предшествующего механического повреждения периферического нерва. Дистально от места повреждения происходит дегенерация аксонов и миелиновых оболочек. Это нисходящее, или вторичное валлеровское перерождение развивается по определенным закономерностям.

Уже через 24 часа после перерезки периферического нерва в дистальных отрезках волокон намечаются дегенеративные изменения осевого цилиндра и мякотной оболочки, которые неуклонно нарастают, ведя к некрозу волокна. Швановские клетки претерпевают в начальных стадиях процесса прогрессивные изменения: протоплазма их разрастается, ядро клетки увеличивается, содержит хорошо окрашенные частицы хроматина и несколько крупных ядрышек. С 4-5 дня начинается кариокинетическое деление швановских клеток. Они играют роль фагоцитов, поглощающих продукты распада миелиновой оболочки и осевого цилиндра. Все погибшие составные части нервного волокна фагоцитируются и выводятся по направлению к сосудам, так что на месте волокна остаются пустые швановские футляры, в которые прорастают регенерирующие осевые цилиндры. Регенерация нерва совершается за счет роста центральных отрезков волокон, сохранивших свою связь с нервными клетками. В первые дни скорость роста в дистальном направлении составляет 3-4 мм/день, в дальнейшем темпы роста замедляются.

Процесс валлеровского перерождения характеризуется двумя основными чертами: 1) при нем с самого начала страдает не только миелин, но и осевой цилиндр; 2) процесс этот необратимый, неуклонно ведущий к некрозу всего участка волокна от места перерезки до периферического концевых аппарата (синапса) включительно.

Хотя валлеровское перерождение обычно является результатом непосредственной травмы ствола нерва, существуют и другие причины. К наиболее частым следует отнести ишемию ствола нерва, которая способна вызвать фокальное повреждение аксона и дистальное валлеровское перерождение.

В основе аксональной дегенерации (аксонопатии) лежат метаболические нарушения в нейронах, приводящие к дистальному распаду аксонов. Развитие аксонной дегенерации наблюдается при метаболических заболеваниях и действии экзо- и эндогенных токсинов.

Клинически это находит выражение в дистальной симметричной полиневропатии с вялым парезом, полиневритическим типом нарушения чувствительности.

Сегментарная демиелинизация (миелинопатия) означает повреждение миелиновых оболочек при сохранности аксонов. Наиболее существенным функциональным проявлением демиелинизации является блокада проводимости. Функциональная недостаточность в заблокированном аксоне проявляется также, как и при пересечении аксона. Не смотря на то, что пересечение нерва и блокада проводимости при демиелинизации обнаруживают сходство по остроте развития двигательных и чувствительных расстройств, между ними имеются различия. Так при демиелинизирующих невропатиях блокада проводимости часто бывает преходящей и ремиелинизация может протекать быстро в течении нескольких дней или недель, нередко

заканчиваясь выздоровлением. Таким образом, при этом процессе прогноз благоприятнее и восстановление идет быстрее, нежели течение восстановления при Валлеровском перерождении.

III. —ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Поражение спинномозговых корешков (корешковый синдром)

Поражение передних корешков вызывает периферический паралич мышц, иннервируемых этими корешками.

Поражение задних корешков обуславливает расстройства чувствительности. В участках кожи, иннервируемыми пораженными корешками, появляются разнообразные парестезии, боли, гиперестезии и анестезии в зависимости от характера процесса. Боли могут возникать приступообразно или быть постоянными, могут иррадиировать в ноги или руки при соответствующей локализации основного процесса.

Корешковые гиперестезии, гипестезии и анестезии имеют форму полос - продольных на конечностях и циркулярных на туловище. Поражение задних корешков может вызвать понижение или исчезновение некоторых рефлексов вследствие выпадения функции нервных аппаратов, осуществляющих рефлекс.

В клинической практике часто встречается одновременное поражение передних и задних спинномозговых корешков на определенном уровне.

Поражение нервного сплетения.

Поражение нервного сплетения вызывает двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства, поскольку стволы сплетения содержат двигательные, чувствительные и вегетативные нервные волокна. Характерным является периферический паралич (парез) одной конечности сочетающейся с болями и другими нарушениями чувствительности. В клинике нередко встречаются частичные поражения сплетения, вызывающие двигательные и чувствительные расстройства напоминающие корешковые.

Поражение периферического нерва (моновритический синдром).

Поражение периферического нерва вызывает только двигательные расстройства, если это моторный нерв, только чувствительные расстройства, если пострадал какой-либо кожный нерв, а чаще - двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства, поскольку большинство нервов являются смешанными. Наступает периферический паралич мышц, иннервируемых пораженным нервом. В соответствующих мышцах развивается атрофия, наступает реакция перерождения мышечного волокна, исчезают рефлексы, осуществление которых связано с пораженным нервом. Анестезия отмечается в автономной зоне пораженного нерва, гипестезия - в смежной зоне. Обычно наблюдаются боли по ходу ствола нерва и болезненность при его пальпации.

Множественные поражения периферических нервов Полиневритический синдром

Множественное симметричное поражение периферических нервов, в независимости от этиологии клинически проявляются рядом стандартных симптомов - так называемым полиневритическим синдромом.

В типичных случаях полиневритический синдром проявляется наличием у больного периферического паралича верхних и нижних конечностей (тетрапаралича или тетрапареза), сочетающегося с болями в конечностях, гипестезия по периферическому полиневритическому типу, болезненности нервных стволов и мышц при надавливании на них, повышенной потливостью кистей и стоп, нарушением трофики кожи и ногтей. Нервы туловища при этом обычно не страдают. Деятельность тазовых органов в большинстве случаев не расстраивается.

Черепные нервы вовлекаются редко, наиболее характерное их поражение при дифтеритном полиневрите и полиневрите Гейна-Барре.

~~IV~~—ЭМГ - диагностика поражений периферической нервной системы.

Наиболее информативным методом диагностики заболеваний периферической нервной системы является электромиография. Это метод графической и акустической регистрации потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ).

Двигательная единица (ДЕ) - это функциональная единица нейромоторного аппарата, представляющая собой группу мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. В состав ДЕ входит один мотонейрон, аксон, синапсы и N-ое количество мышечных волокон.

Принципиальная схема строения отдельной моторной единицы.

~~1~~——— спинальный моторный нейрон

~~2~~——— аксон

~~3~~——— ветви аксона

~~4~~——— мышечные волокна

~~5~~——— синапсы

ЭМГ - исследование проводится, либо с помощью поверхностных электродов, прикрепляемых к поверхности кожи над исследуемой мышцей, либо игловатыми электродами, которые вводят в брюшко мышцы. Кроме этого выделяют стимуляционную ЭМГ, дающую информацию об активности мышцы в ответ на раздражение нерва электрическим током. Стимуляционная ЭМГ (электронейромиография) дает возможность определить скорость проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам, тем самым позволяя определить скорость проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам, уровень поражения периферического двигательного нейрона.

Синдром нейропатии, диагностируемый с помощью ЭМГ, складывается из поражения аксона, дистальных терминалей и вторичного страдания мышцы.

Игольчатая ЭМГ дает значительно больше информации при синдроме нейропатии, чем глобальная миография. С помощью электрода введенного в двигательную точку мышцы удается зарегистрировать потенциалы фибрилляций (ПФ) на самых ранних стадиях денервации. ПФ - это единичное сокращение мышечного волокна, возникающее в следствии изменения мембранного потенциала клетки и регистрируемое в покое при потере мышцей иннервационного контроля.

Спонтанные потенциалы целой двигательной единицы в условиях покоя мышцы называют фасцикуляциями. Генез формирования потенциалов фасцикуляций связан с транснейрональной дегенерацией спинного мозга.

Следующий этап - это исследование в условиях слабого произвольного мышечного сокращения в изометрическом режиме. На этой стадии оценивается длительность ПДЕ, стадия денервационного - ренервационного процесса /Гехт Б.М. и др., 1980/, которая помогает дифференцировать мио- и невропатию.

Скорость распространения возбуждения (СРВ) по нервам отражает состояние только быстро проводящих волокон. Для определения СРВ вначале измеряется время наступления М-ответа (суммарное сокращение мышечных волокон в ответ на раздражение электрическим током) при стимуляции двигательного нерва возле самой мышцы и на некотором расстоянии в проксимальной точке. Из разницы латентного времени и расстояния между двумя точками стимуляции вычисляется скорость проведения. Для большинства нервов СРВ в норме составляет 45-60 м/сек. При аксонных дегенерациях скорость проведения снижается незначительно хотя

амплитуда М-ответа прогрессивно уменьшается по мере того, как одно за другим полностью поражаются волокна. При демиелинизирующей невропатии СРВ снижается в гораздо большей степени - до 60% и более от нормы. С электрофизиологической точки зрения демиелинизация характеризуется некоторыми особенностями. Они включают в себя замедление Н- и F- ответов (потенциалов действия направляющихся к спинному мозгу и возвращающихся назад к мышце) и блокаду проводимости. Блокада проводимости определяется по внезапному резкому падению амплитуды М-ответа при стимуляции нерва в точках, проксимальных от регистрирующего электрода. Для оценки функционального состояния корешков спинного мозга на шейном и поясничном уровне используют показатель скорости распространения F- волны (на проксимальном участке корешка).

~~II~~ — КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Существует несколько принципов классификации заболеваний периферической нервной системы: а) по топографо-анатомическому принципу; б) по этиологии; в) по патогенезу; г) по патогенезу и патоморфологии; д) по течению.

~~I~~ — По топографо-анатомическому принципу различают:

- ☐ радикулиты (воспаление корешков);
- ☐ фуникулиты (воспаление канатиков);
- ☐ плекситы (воспаление сплетений);
- ☐ мононевриты (воспаление периферических нервов);
- ☐ полиневриты (множественное воспаление периферических нервов);
- ☐ мультиневриты или множественные мононевриты при которых поражаются

несколько периферических нервов, часто асимметрично.

~~II~~ — По этиологии заболевания периферической нервной системы разделяются на :

~~1~~ Инфекционные:

— ☐ вирусные (полиневрит Гийена-Барре, при вирусных заболеваниях, гриппе, ангине, инфекционном мононуклеоз и др.);

— ☐ микробные (при скарлатине, бруцеллезе, сифилисе, лептоспирозе и др.).

~~2~~ — Инфекционно-аллергические (при детских экзантемных инфекциях: корь, краснуха и др.)

~~3~~ — Токсические

— ☐ при хронических интоксикациях (алкоголизм, свинец и др.);

— ☐ при токсикоинфекциях (ботулизм, дифтерия);

— ☐ blastomatoznyy (при раке легких, желудка и др.).

~~4~~ — Аллергические (вакцинальные, сывороточные и др.).

~~5~~ — Дисметаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет) и др.

~~6~~ — Дисциркуляторные: при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.

~~7~~ — Идиопатические и наследственные (невральная амиотрофия Шарко-Мари и др.).

~~8~~ — Травматические поражения периферической нервной системы.

~~9~~ — Компрессионно-ишемические поражения отдельных периферических нервов (синдром запястного канала, синдром тарзального канала и др.).

~~10.~~ Вертеброгенные поражения.

О принципах классификации вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы см. главу VIII.

~~III.~~—Заболевания периферической нервной системы различной этиологии могут быть первичными (полиневрит Гийена-Барре, проказа, сифилис, лептоспироз и др.) и вторичными (вертеброгенные, после детских экзантемных инфекций, инфекционного мононуклеоза, при узелковом периартериите, ревматизме и др.).

~~IV.~~—По патогенезу и патоморфологии заболевания периферической нервной системы подразделяются на невриты (радикулиты), невропатии (радикулопатии) и невралгии.

Невриты (радикулиты) - воспаление периферических нервов и корешков. По характеру поражения нервных стволов различают паренхиматозные невриты (с преимущественным поражением нервных волокон) и интерстициальные (с поражением в основном эндо- и периневральной соединительной ткани). Паренхиматозные невриты разграничиваются в зависимости от типа пораженных волокон на моторные, сенсорные и вегетативные, а также на аксональные (патология осевых цилиндров) и демиелинизирующие (патология миелиновых оболочек).

Исследования последних лет свидетельствуют о более редком, чем ранее предполагалось, истинно воспалительном поражении периферической нервной системы. Морфологическим субстратом поражения периферических нервов часто являются не воспалительные, а дистрофические изменения аксонов, миелиновых оболочек и интерстициальной соединительной ткани. В связи с этим различные по природе и характеру поражения периферических нервов преимущественно неинфекционного происхождения объединяют термином невропатия (полиневропатия), наряду с традиционными терминами неврит и полиневрит.

Группа полиневропатий (невропатий) включает сосудистые, аллергические, токсические, метаболические поражения периферической нервной системы, а также повреждения, обусловленные воздействием различных физических факторов - механических, температурных, радиационных.

Невралгия - это заболевание характеризующееся спонтанными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации определенных нервов с образованием сверх возбудимых курковых зон кожи и слизистых оболочек, раздражение которых, например, прикосновение вызывает очередной приступ боли. В промежутках между приступами ни субъективных, ни объективных симптомов раздражения или выпадения функций пораженного нерва не отмечается.

Список литературы:

I. Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг МЗ РК, 2017

~~1)~~ Cerebrospinal fluid leakage-reliable diagnostic methods. Mantur MI, Lukaszewicz-Zaj[^]c M, Mroczko B, Kulakowska A, Ganslandt O, Kemona H, Szmitkowski M, Drozdowski W, Zimmermann R, Kornhuber J, Lewczuk P. Clin Chim Acta. 2011 May 12;412(11-12):837-40. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.017. Epub 2011 Feb 17. Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Medical University, Bialystok, Poland.

~~2)~~ Охлопков В.А., Потапов А.А., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная хирургия повреждений основания черепа, сопровождающихся ликвореей. // В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, с. 158-198.

- ~~3)~~ Lee S.C, Lueck C.J. Cerebrospinal fluid pressure in adults. Department of Neurology (SCML, C.JL), The Canberra Hospital, Canberra, Australia; Department of Neuroscience (SCML), Box Hill Hospital, Box Hill, Australia; and Australian National University Medical School (C.JL), Canberra, Australia.// J Neuroophthalmol. 2014 Sep; 34(3):278-83.
- ~~4)~~ Сирко А.Г., Дядечко А.А. КТ-цистернография в диагностике и лечении нетравматической назальной ликвореи. Обзор литературы и анализ собственных наблюдений. // Укра'шський нейрох1рургпчний журнал. - 2013. - №1. - С. 26-31.
- ~~5)~~ J Clin Neurosci. 2016 Apr;26:141-2. doi: 10.1016/j.jocn.2015.10.016. Epub 2015 Nov 19. Pneumocephalus leading to the diagnosis of cerebrospinal fluid leak and esophageal perforation after cervical spine surgery. Goodwin CR, Boone CE, Pendleton J, Elder BD, Wei Z, Hsu W, Sciubba DM, Witham TF.
- ~~6)~~ Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus //2013 Summer; 4(2): el 00-el 04. Ivan ME et al. Risk factors for postoperative cerebrospinal fluid leak and meningitis after expanded endoscopic endonasal surgery. J Clin Neurosci. 2015 Jan;22(1):48-54.
- ~~7)~~ Pol J Radiol. 2016 Feb 29;81:80-5. doi: 10.12659/PJR.895698. eCollection 2016. Non-Invasive and Minimally Invasive Imaging Evaluation of CSF Rhinorrhoea - a Retrospective Study with Review of Literature. Vimala LR, Jasper A, Irodi A.
- ~~8)~~ Neuroradiol J. 2009 Jan 20;21(6):795-9. Epub 2009 Jan 20. MR-Cisternography with T2- Weighted Single-Shot Fast Spin Echo Sequence in the Diagnosis of a Spontaneous CSF Fistula of the Sphenoid Sinus Causing Massive Pneumocephalus. Tedeschi El, Iaccarino C, Covelli EM, Rapana A, BarrettaML, Piscitelli V, Belfiore G. Radiology and Neuroradiology Service, "S. Anna e S. Sebastiano Hospital"; Caserta, Italy - enrico.tedeschi@libero.it.
- ~~9)~~ Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus // 2013 Summer; 4(2): el00-el04.
- ~~10)~~ A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Aug; 147(2): 196-203. doi: 10.1177/0194599812451090. Epub 2012 Jun 15.
- ~~11)~~ Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, Yawn J, Soler ZM. Comprehensive Techniques in CSF Leak Repair and Skull Base Reconstruction 2016 S. Karger AG, Basel Editor(s): Bleier B.S. (Boston, Mass.). 1
- ~~12)~~ Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией: И.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова;
- 13) Большой справочник лекарственных средств / под ред. Л. Е. Зиганшиной, В. К. Лепахина, В. И. Петрова, Р. У. Хабриева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 3344 с.