

## **Сосудисто-нервный пучок и компрессионно-ишемическая невропатия**

**Александр Иванович Небожин**

Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ: <https://orcid.org/0009-0007-0974-4777>, [nebozhin@yandex.ru](mailto:nebozhin@yandex.ru)

### **Резюме**

Формирование и развитие сосудисто-нервных пучков в эмбриональном периоде определяет их индивидуальные анатомические характеристики. Рост сосудисто-нервных пучков и организация параневральных пространств происходит под влиянием различных факторов роста. Сосудисто-нервные располагаются свободно в параневральных пространствах и не подвержены повреждающему компрессионному воздействию. Возникновение и существование туннельных синдромов в естественных условиях невозможно. Патологические процессы, которые локализуются снаружи или внутри параневральных пространств, могут существенно изменять топографо-анатомические взаимоотношения сосудисто-нервного пучка и окружающего пространства.

**Ключевые слова:** сосудисто-нервный пучок, параневральные пространства, туннельный синдром

## **The neurovascular bundle and compression-ischemic neuropathy**

**Alexander I. Nebozhin**

Russian Medical Academy of Continuing Professional Education of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR: <https://orcid.org/0009-0007-0974-4777>, [nebozhin@yandex.ru](mailto:nebozhin@yandex.ru)

### **Abstract**

The formation and development of neurovascular bundles during the embryonic period determines their individual anatomical characteristics. The growth of neurovascular bundles and the organization of paraneural spaces are influenced by various growth factors. The neurovascular bundles are located freely in the paraneural spaces and are not subject to damaging compression effects. The occurrence and existence of tunnel syndromes in natural conditions is impossible. Pathological processes, which are localized outside or inside the paraneural spaces, can significantly change the topographic and anatomical relationships of the neurovascular bundle and the surrounding space.

**Keywords:** neurovascular bundle, paraneural spaces, tunnel syndrome

© Небожин А.И., 2023

Возможность возникновения патологических процессов и состояний, при которых формируются структурные изменения и нарушения функционирования сосудистой и нервной системы невольно обращают внимание к вопросам о развитии и конструктивной организации сосудисто-нервного пучка в нормальных условиях и при патологических состояниях.

Формирование и развитие сосудисто-нервных пучков, организация параневральных пространств потенцируется и происходит под влиянием различных факторов роста. Рост и организация сосудисто-нервных пучков в эмбриональном периоде определяет их следующие специфические топографо-анатомические характеристики:

- вектор и траектория роста нерва и сосудов;
- индивидуальные линейные и объемные характеристики внутренних пространств сосудисто-нервных пучков;
- топографические соотношения с прилежащими анатомическими структурами.

Почки сосудисто-нервных пучков развиваются в естественных условиях под влиянием различных факторов роста и самостоятельно формируют окружающее пространство.

Движение крови по сосудам описывается законом Пуазейля и зависит от градиента давления между началом и концом участка сосуда, а также от сопротивления кровотоку.

Давление в структурах сосудисто-нервного пучка больше, чем в прилежащих тканях, что в естественных условиях определяет невозможность прилежащих анатомических структур существенно изменять стереометрические параметры параневральных пространств. То есть, градиенты гемодинамического и гемостатического давления в артериях и венах сосудистого пучка и сосудах нервов оказывает прямое действие на окружающие ткани и активно моделируют контактирующие анатомические структуры и внутреннее пара-, эпи-, пери- и эндоневральное пространство.

В процессе жизнедеятельности могут возникать условия, ситуации и патологические процессы, которые сопровождаются существенными изменениями как самих анатомических структур сосудисто-нервных пучков, так и ремоделированием внутренних пространств, что становится причиной появления клинических неврологических нарушений.

Следует выделять эндогенные и экзогенные поражения сосудисто-нервных структур.

**Эндогенные поражения** – обусловлены патологическими процессами, которые проявляются уменьшением линейных и объемных параметров параневральных пространств за счет отека, накопления и отложения продуктов метаболизма в эпи-, пери-, эндоневрии, в стенках сосудов, вегетативных ганглиях. Эти изменения способствуют возникновению ишемии и компрессии окружающих тканей. Выделяют следующие эндогенные причины и нозологические формы, которые проявляются нарушением стереометрических параметров параневральных пространств:

- дисметаболические болезни (гипотериоз, сахарный диабет и другие);
- системные болезни (саркоидоз, диффузные болезни соединительной ткани, васкулиты и другие);
- диспротеинемии (AL- и TTR-амилоидоз и другие);
- опухоли нервов и их сосудов.
- гипертрофия и фиброз мышц;
- ревматические болезни;
- артрозы и артриты
- рубцово-спаечные процессы

**Экзогенные поражения** – в результате экзогенных, преимущественно, механических воздействий происходят изменения топографо-анатомических параметров пространств, в которых располагается сосудисто-нервный пучок. К таким причинам относят:

- многократные малые повреждения миелиновой оболочки нервов (паранодальные невропатии);
- переломы костей со смещением и вывихи суставов;
- фиброз и оссификация связок.
- постуральную компрессию

До настоящего времени происходит смешивание и замещение терминов и понятий при определении и классифицировании нозологических форм, обусловленных поражением сосудисто-нервных пучков.

В литературе широко представлены следующие варианты диагностических заключений:

- мононевропатии, обусловленные туннельными синдромами (Аверочкин А.И, Штульман Д.Р, 1981);
- туннельные поражения периферических нервов (Берзиньш Ю.Э, Ципарсоне Р.Т, 1981),
- туннельные компрессионно-ишемические невропатии (Жулев Н.М. и соавт, 1992);
- эпонимические обозначения – метатарзалгия Мортона, синдромы Сейффарта, парестетическая мералгия Рота;
- классификация по наименованию компремирующей мышцы (синдромы нижней косой мышцы головы, передней лестничной, малой грудной, грушевидной мышцы и т.п.).

Для правильной оценки возникновения и формирования клинических проявлений, обусловленных поражением сосудисто-нервных пучков, необходимо напомнить, как развиваются и как устроены анатомические конструкторы сосудисто-нервных пучков.

### **ЭМБРИОНАЛЬНАЯ СТАДИЯ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНЫХ ПУЧКОВ**

Конечности развиваются из скопления клеток боковой мезодермы и покрывающих их клеток эктодермы в конце четвертой недели эмбрионального периода. Развитие начинается с активации клеток боковой мезодермы вблизи сомитов. Прилежащая эктодерма утолщается, формирует апикальный гребешок, который начинает возвышаться над поверхностью зародыша и преобразуется в почку конечности. Соединительные ткани и эпидермис регулируют формирование конечности в стадии подготовки: они образуют протомодель конечности, которая определяет структуру всех других ее компонентов [1-3].

Сосудисто-нервный пучок в эмбриональном периоде функционирует как пейсмейкер развития, который определяет и направляет рост-движение морфологических структур.

Верхние конечности несколько опережают в развитии нижние конечности. Нервы и кровеносные сосуды развиваются и управляются независимо и селективно, то есть оба зачатка реагируют на сигналы, подаваемые эпидермисом и соединительными тканями почки конечности.

На ранних стадиях в развивающиеся конечности внедряются эндотелиальные клетки, а несколько позже - аксональные конусы роста нейронов. Из эндотелиальных клеток будет формироваться сосудистая сеть, а из аксональных конусов роста нейронов сформируются периферические нервы.

Механизмы пенетрации зачатков сходны для обоих типов клеток: эндотелиальные клетки и аксональные конусы роста, возможно, перемещаются, выбрасывая филоподии, одновременно растворяя препятствия перед собой посредством секреции протеаз [4-10]. Сосудистая и нервная системы продолжают развиваться параллельно и по мере того, как они разрастаются и разветвляются в конечностях, они существуют в единой мезенхимальной среде.

Обе развивающиеся системы могут управляться различными сигналами адгезии, которые вырабатываются внеклеточным матриксом (extracellular matrix - ECM) окружающей среды, в которую они вторгаются. Сосудистый и нервный ростки также могут реагировать хемотаксическим или трофическим способом на сигналы, индуцируемые диффузионными факторами [11,12]. Вероятно, паттерны инвазии ростков зависят от сложной комбинации различных факторов [3], некоторые из которых могут быть одинаковыми для обоих типов клеток. Обе системы развиваются в конечностях по сходной схеме: крупные стволы постепенно разветвляются и образуют кровеносные сосуды и нервы все меньшего диаметра.

Основные ветви обеих систем широко разветвляются в пределах одних и тех же регионов, например, в развивающихся мышцах и коже. Дермальные и мышечные клетки высвобождают диффузионные факторы, которые стимулируют сенсорные аксоны отходить от сплетения, простираться к источникам этих факторов и, таким образом, формировать отдельные периферические нервы. Ингибирующие эффекты эпидермиса и связанной с мышцами соединительной ткани, которые в итоге получают сенсорную иннервацию, могут быть ограничителями роста сенсорных аксонов в структурах (в дерме и мышечных клетках) [3].

Нервы начинают мигрировать в зачаток конечности на ранней стадии, а чуть позже нервные ветви разветвляются и образуют четко выраженное сплетение. По мере разветвления каждой нервной ветви, некоторые из ее ответвлений встречаются с ответвлениями соседних ветвей и переплетаются с ними, в итоге образуя сплетение, в котором нервные волокна как расходятся в отдельные пучки, так и сходятся в составные пучки.

На начальном этапе эмбрионального развития нервные волокна разделяются на пучки рыхло расположенными фибробластами. Позднее, с началом миелинизации аксонов, происходит созревание периневральной оболочки нерва и образуются плотные контакты между клетками и базальными мембранами между слоями периневральных клеток [13, 14]. Морфология конусов роста различается и связана с разными областями развивающихся зачатков. В спинномозговых нервах аксоны, предназначенные для миграции в конечности, не имеют разветвлений и заканчиваются конусами роста простой формы.

По мере приближения аксонов к развивающейся конечности и вхождения в область сплетения, их конусы роста расширяясь становятся более крупными и сложными. Иногда аксоны разветвляются и образуют отростки, которые могут простираться на десятки микрон от точки трифуркации на родительском аксоне. Конус роста имеет отчетливое, расширение на переднем конце.

По мере развития конус роста последовательно мигрирует в:

- дистальные спинномозговые нервы
- область сплетения
- аксональные листки нерасщепленных дорсальных или вентральных мышечных структур
- зоны отхождения мышечных нервов от нервных стволов внутри мышечных нервов.

У некоторых конусов роста имеются переходные сложные и разветвленные формы, которые, вероятно, готовятся к ветвлению. В стадии развития, когда аксоны впервые проецируются на почку конечности, ветвящиеся аксоны, ориентированы вдоль переднезадней оси и располагаются в области сплетения и/или дистальнее него. На поздних стадиях, когда уже сформировался основной паттерн ветвления периферических нервов, конусы роста моторных нервов представлены в общих нервных стволах и в отдельных мышечных нервах, но они уже не встречаются в области сплетения [15].

Нервы не используют кровеносные сосуды в качестве путей, по которым можно продвигаться. Существует два способа, с помощью которых возникают нервно-сосудистые ассоциации: в некоторых ситуациях нервы и кровеносные сосуды следуют по одной и той же траектории, потому что они независимо реагируют на одни и те же мезенхимальные сигналы; и в некоторых ситуациях нервы потенцируют кровеносные сосуды реконструироваться вокруг них.

Очень тесная корреляция между нервами и кровеносными сосудами существует в сосудисто-нервных пучках у взрослого организма, особенно в конечностях [16]. Такие взаимоотношения могли возникнуть в двух вариантах: 1) нервы и кровеносные сосуды могли зависеть друг от друга в процессе своего развития (одни обеспечивают развитие другого); 2)

они могли независимо следовать общим путем в процессе развития [17]. Тем не менее, последовательные реконструкции эмбриональных гистологических срезов не подтверждают тесную взаимосвязь в развитии между кровеносными сосудами и сформировавшимися крупными глубокими нервами [18].

Обращает внимание факт, что существуют нервы и кровеносные сосуды которые не должны проникать в зоны хондрогенной мезенхимы [18,19], мезенхимальную зону непосредственно под эпидермисом и дерму [20].

Поскольку развивающиеся нервы и кровеносные сосуды представляют собой сложные трехмерные системы, то взаимосвязь между эти структурами, расположенными глубоко внутри мезенхимы, очень трудно исследовать.

## **МОРФОЛОГИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА**

Все магистральные сосуды и нервы имеют соединительнотканые влагалища, образованные фасциями мышц, расположенными возле сосуда. Эти анатомические образования определяют как параангиальные фасции.

**Параангиальные (паравазальные) фасции** развиваются из рыхлой клетчатки, расположенной вокруг пульсирующих сосудов. Под влиянием постоянного механического воздействия рыхлая клетчатка постепенно уплотняется и образует фасциальные влагалища для крупных сосудисто-нервных пучков.

Установлены топографо-анатомические закономерности строения сосудистых фасциальных влагалищ.

**Первый закон:** все магистральные артерии с сопутствующими венами и нервами заключены в фасциальные футляры или влагалища. Сосудистые влагалища образованы «волокнутой» (по Н.И. Пирогову) плотной соединительной, тканью и представляют собой удвоение стенки (чаще задней) мышечных влагалищ [21].

**Второй закон** – стенки футляров образованы собственными фасциями, покрывающими прилегающие мышцы. Если натянуть стенки мышечных влагалищ, то на поперечном срезе влагалища имеют форму трехгранной призмы, одна из стенок которой одновременно является задней стенкой фасциального влагалища мышцы, что обуславливает особую прочность и жесткость его конструкции.

**Третий закон.** Вершина влагалища, как правило, «находится в посредственном или непосредственном соединении с близлежащей костью или капсулой сустава» (по Н.И.

Пирогову) фиксирует сосудистые влагалища к костям конечностей. Например, отрог соединительнотканного футляра соединяет влагалище сосудов плеча с плечевой костью. Влагалище общей сонной артерии связано с поперечными отростками шейных позвонков.

Фасциальные образования формируют мягкий, гибкий остов человеческого тела, который дополняет скелетон и выполняет опорную функцию.

**Сосудисто-нервный пучок (СНП)** – самодостаточная морфофункциональная структура, образованная магистральной артерией, одной или двумя сопутствующими венами, лимфатическими сосудами, нервом, которые имеют единую топографию, окружены общим фасциальным влагалищем и кровоснабжающие, дренирующие, иннервирующие, как правило, одну и ту же область или орган.

Сосудисто-нервное самообеспечение пучка осуществляется посредством *vasa vasorum*, *vasa nervorum*, *nervi vasorum*, *nervi nervorum*, отходящих от компонентов сосудисто-нервного пучка. В составе СНП количественное соотношение компонентов (артериальных, венозных, лимфатических) и нервов (соматических и вегетативных) может варьировать. В дистальных отделах конечностей нервы более тесно контактируют с венами, что способствует их возможному вторичному поражению.

СНП устроен по типу многослойной телескопической трубки. Многослойность оболочек защищает пучок от внешнего механического воздействия, обеспечивает возможность продольного скольжения и поперечного смещения анатомических структур внутри фасциального ложа при движениях конечностями.

СНП формируется в конструкторе соединительнотканного или соединительнотканно-хрящевого скелета и, следовательно, оказывает прямое моделирующее действие на окружающие ткани. Это влияние обусловлено градиентами внутритканевого давления. Гемодинамическое и гемостатическое давление в артерии, венах существенно превосходит внутритканевое давление в прилегающих структурах соединительнотканного или соединительнотканно-хрящевого скелета и фасциальных листков. Поэтому объем, профиль и пространство внутри паравазальной фасции напрямую зависит от амплитуды пульсации сосудов СНП. Таким образом, сосудисто-нервный пучок, подобно реке, моделирует хрящевое или костное русло, а не наоборот.

Гидродинамическое давление внутри СНП способно не только ремоделировать прилегающие структуры, в том числе костные, но даже разрушать их. Примером может быть остеолит спинки турецкого седла при опухолях гипофиза, остеопороз или остеосклероз с

деструкцией различных отделов позвонка (симптома Элсберга-Дайка) при опухолях, расположенных в спинномозговом канале.

Конструкция СНП многослойна и сложна. Анатомически выделяют следующие оболочки СНП:

- параневрий;
- эпиневррий;
- периневрий;
- эндоневрий.

**Параневрий** – “циркумневрий” (circumneurium) морфофункциональный соединительнотканый комплекс, который занимает промежуточное положение между фасциями (эпимизиум) окружающих мышц и волокнами надпучкового эпиневррия и образует самую наружную невральную оболочку периферических нервов.

Морфологический субстрат параневральной соединительнотканой структуры представлен плотной волокнистой соединительной тканью, которая образует фасциальные футляры и отходящие от них в разных направлениях соединительнотканые перегородки. Соединительнотканые перегородки формируют ячеистую конструкцию параневрального пространства, а рыхлая волокнистая соединительная ткань и белая жировая ткань, заполняют ячеистые пустоты [22].

Выделяют следующие структурные компоненты параневррия периферических нервов: общий фасциальный футляр и отходящие от него под разными углами комиссуры (соединительнотканые тяжи). Соединительнотканые тяжи сегментируют фасциально-клетчаточные пространства, в которых располагаются дольки белой жировой ткани, сосудистые и нервные структуры.

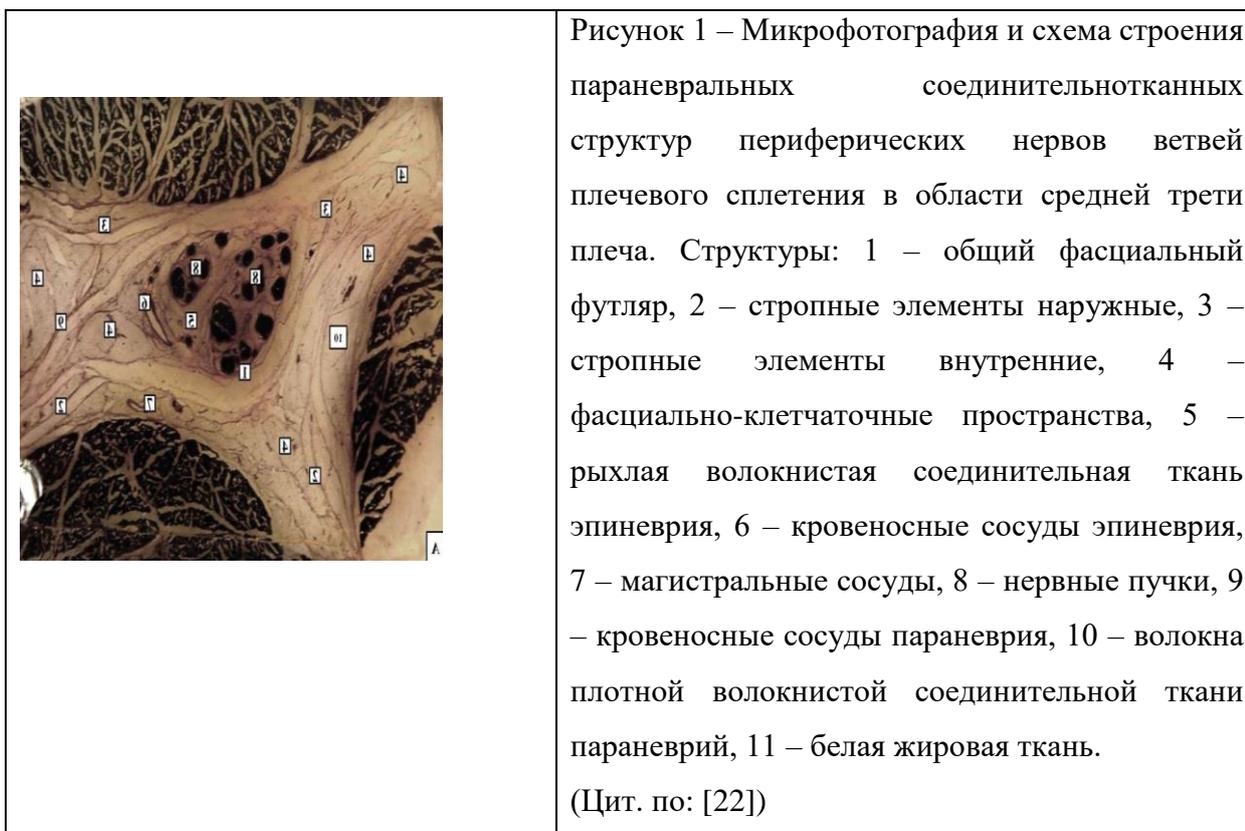
Параневрий, образованный плотной волокнистой соединительной тканью, выполняет механическую (фиксация, амортизация, защита), трофическую, нейрорегуляторную, репаративную, компенсаторно-приспособительную и адаптационную функцию.

Опорная функция параневррия обеспечивается комиссурами, проксимальные концы которых вплетаются в волокна общего фасциального футляра, а дистальные в эпимизий окружающих мышц.

Амортизация осуществляется изменением степени натяжения комиссур и демпфировании, которые реализуется посредством равномерного распределения

компрессионной нагрузки на дольки белой жировой ткани, расположенных между соединительнотканными тяжами.

Особенностью параневрия является богатое содержание в нем кровеносных сосудов. Здесь сосредоточены сопровождающие нервы артерии, ветви к нервам, венозные коллекторы, отводящие кровь из внутриневрального русла. Параневрий представляет место формирования и расположения основных венозных коллекторов. На рисунке 1 представлены параневральные соединительнотканые структуры периферических нервов ветвей, разнообразные стропные элементы, кровеносные сосуды.



Наличие кровеносных сосудов и собственного рецепторного аппарата обеспечивает трофическую и нервнорецепторную функцию параневрия.

Особенности строения параневрия определяют следующий механизм его работы: при сокращении поперечно исчерченных мышечных волокон скелетных мышц, окружающих сосудисто-нервный пучок, происходит расслабление стропных элементов параневрия, волокна которых, с одной стороны вплетаются в эпимизиум, а другой в общий фасциальный футляр.

При расслаблении стропных элементов параневрия уменьшается объем и площадь поперечного сечения фасциально-клетчаточных пространств параневрия, происходит сдавление

находящихся здесь кровеносных сосудов и увеличивается отток крови по коллатералиям в кровеносные сосуды эпинеурия, обеспечивающих непосредственное питание нервного ствола. При этом волокна общего фасциального футляра, которые образуют своеобразную «границу» между волокнистой соединительной тканью эпинеурия и параневрия, находятся в расслабленном состоянии.

При расслаблении поперечно исчерченных мышечных волокон скелетных мышц происходит натяжение стропных элементов, которое влечет за собой, структуризацию и уплотнение волокон общего фасциального футляра, благодаря некой эластичности, его натяжению. при этом, объем и площадь поперечного сечения фасциально-клетчаточных пространств увеличивается, прекращается сдавление кровеносных сосудов и происходит отток крови по коллатералиям из сосудов эпинеурия в сосуды параневрия.

Отношение суммарной емкости венозных и артериальных сосудов в параневральных соединительнотканых структурах больше, чем в собственных оболочках нерва. Артериовенозный коэффициент составляет 1:3,5 – 1:5 в «параневрии» и 1:1 – 1:2 в эпинеурии. Изменения, которые происходят в параневрии, могут потенцировать дегенеративные процессы в самом нервном стволе [23].

Выделяют особенности микроциркуляторного русла параневрия:

- большое количество тонких, нефункционирующих капилляров (существенные резервные возможности терминального отдела микроциркуляторного русла параневрия);
- зональность расположения артериальных стволиков, подходящих к нервам;
- многоступенчатость формирования артериальных и венозных звеньев микроциркуляторного русла;
- выраженность венозного сплетения параневрия.

Большие резервные возможности сосудистого русла параневрия представлены большим количеством артерио-артериальных, веновенозных, артериоло-венулярных анастомозов. У артериоло-венулярных анастомозов имеются относительно короткие соустья, которые содержат промежуточный сегмент. Наряду с шунтами в параневральной соединительной ткани имеется значительное количество полушунтов. В параневральных соединительнотканых структурах нервный аппарат представлен паравазальными нервами и выходящих из нерва пучками нервных волокон различного диаметра. Среди нервных окончаний выявлены свободные усовидные и клубочковые рецепторы.

**Оболочки нервного волокна** (эпиневррий, периневррий, эндоневрий) являются продолжением твердой, паутинной и мягкой мозговых оболочек [24].

**Эпиневррий** образует наружную упруго-эластичную волокнистую соединительнотканную оболочку, которая покрывает все пучки нерва, и единичные лимфатические сосуды.

Эпиневррий формирует рыхлую не замкнутую оболочку и содержит фибробласты, тучные клетки, жировую клетчатку, большое количество коллагеновых (коллаген I типа) и эластических волокон, *vasa nervorum et vasa lymphatica* и обеспечивает структурные взаимосвязи с окружающими анатомическими структурами. Выделяют наружный и внутренний слой эпиневррия.

Наружный - надпучковый эпиневррий, окружает весь нервный ствол, а внутренний - межпучковый, заполняет пространства между пучками волокон. Внутренний эпиневррий, постепенно уплотняется, переходит в периневррий, который образует плотные соединительнотканые футляры вокруг отдельных пучков нервных волокон. Внутренний эпиневррий подразделяют на наружный, содержащий коллагеновые волокна и значительное количество эластических, и внутренний, от которого во внутрь пучка отходят отрости, формирующие эндоневрий.

Коллагеновые волокна эпиневррия располагаются в продольном и поперечном направлении. В эпиневррии встречаются незрелые эластичные волокна с элауниновым (аморфным) и окситалановым (микрофибриллярным) компонентами.

На всем протяжении нерва эпиневррий имеет различную толщину, так как жировая клетчатка, входящая в его состав, распределяется не сплошным слоем по всей длине, а в виде скоплений. Жировая ткань защищает нервные пучки от компрессии. Уменьшение количества жировой клетчатки в эпиневррии при выраженном похудании и утраты демпферных функций может быть причиной возникновения парезов и параличей.

Нервные стволы следуют совместно с артериями и венами в составе СНП, окруженного общим соединительнотканым ложем. СНП, как единое образование, оказывается защищенным и отделенным от окружающих тканей. В эпиневррии расположено большое количество кровеносных сосудов. Кровеносные сосуды эпиневррия проникают в его толщу и делятся на восходящие и нисходящие ветви.

Эпиневрральные артериальные и венозные сосуды разных диаметров образуют анастомозы и формируют сосудистую сеть, которая связана с крупными артериями и венами,

проходящими вдоль нервного ствола. Сосуды эпиневрия характеризуются выраженной иннервацией. Изменение тонуса сосудов, их сужение и расширение регулируются симпатическими адренергическими и пептидергическими нервными терминалями.

В иннервации оболочек нерва участвуют тонкие немиелинизированные аксоны, выходящие из эндоневрия нервного ствола (*nervi nervorum*).

В эпиневрии представлены несвязанные с сосудами *nervi nervorum*. Лимфатические сосуды эпиневрия соединены с регионарными лимфатическими узлами. Лимфатические сосуды имеются только в эпиневрии, тогда как в других структурах нерва они отсутствуют. Сосуды эпиневрия проникают через периневральную оболочку и формируют сосудистую сеть внутренней оболочки нервного ствола – эндоневрия.

В мышечных ложах или вблизи суставов рыхлые периферические части эпиневрия выполняют функцию амортизаторов. Внутри эпиневрия располагаются *vasa nervorum* и немногочисленные лимфатические сосуды, которые предохраняют нервные пучки от повреждения. Коллагеновые волокна, которые расположены в межпучковом пространстве нервного ствола имеют волнообразную форму, что обеспечивает нерву способность к некоторому растяжению.

**Периневрий** представляет собой истинную оболочку нерва. Отдельные пучки нервных волокон окружены периневрием. Периневрий представляет собой устойчивую к растяжению соединительно-тканную оболочку. Толщина периневрия в нервах с многопучковой структурой напрямую зависит от величины покрываемого им пучка: чем объемней пучок, тем толще периневральная оболочка.

В современной отечественной гистологической номенклатуре выделяют две части периневрия: “эпителиоидную часть” (*pars epitheloidea*) и “волокнистую часть” (*pars fibrosa*).

Зарубежные исследователи выделяют в периневрии три зоны [26].

Внутренняя зона отделена от эндоневрия субпериневральным пространством и образована одним слоем периневральных клеток, для которых характерны межклеточные соединения – интердигитации и плотные контакты.

Промежуточная зона состоит из нескольких слоев клеток (количество зависит от размера нервного пучка, и колеблется от 3 до 15 концентрических слоев (шириной от 5 до 20 мкм)). Внешняя зона - переходная между периневрием и эпиневрием. Эта зона утрачивает слоистую

структуру и состоит из нескольких широких пучков коллагена, сходных с пучками коллагена в эпиневррии.

Структура периневррии образована циркулярными волокнами, которые сформированы 8 - 18 слоями клеток эпителиоидного типа, покрытых с обеих сторон базальной мембраной и плотно соединённых между собой (зоны плотного контакта, «tight junctions»). Между соседними периневрральными клетками в пределах слоя базальные мембраны отсутствуют, клетки соединяются плотными контактами. Контакты образуются путем инвагинации выступов краевой части цитоплазмы соседних клеток, образуя связь по типу “замка”. Толщина периневральной оболочки достигает 20 мкм. В периневррии выделяют наружный и внутренний слой. Каждый слой периневрральных клеток с обеих сторон окружен базальной мембраной. Наружный слой образован плотной соединительной тканью и окружает каждый пучок нервных волокон. Внутренняя часть образована несколькими слоями концентрически ориентированных плоских периневрральных клеток, покрытых снаружи и изнутри толстой базальной мембраной, содержащей коллаген типа IV, ламинин, нидоген и фибронектин.

Соединительная ткань на поперечном срезе периферического нерва человека занимает значительно больше места, чем пучки нервных волокон. Количество соединительнотканых волокон варьирует от 50% на верхней конечности и до 80% на нижней конечности Maskinnon S.E. [27] отмечает, что количество соединительной ткани зависит от числа пучков в нерве. Периневррий разделяет нерв на пучки и покрывает каждый пучок нервных волокон, в котором содержится от 5000 до 10000 волокон. Соединительной ткани значительно больше в нервах с большим количеством мелких пучков, чем в нервах с немногочисленными крупными пучками.

Циркулярно и продольно ориентированные пучки эластичных и коллагеновых волокон расположены между слоями периневрральных клеток. Такая конструкция периневррии определяет его прочностные и амортизирующие свойства. В некоторых участках периневрральную оболочку прободают артериолы.

Периневррий в физиологическом смысле представляет собой истинную оболочку нерва. Периневральный эпителий можно рассматривать как продолжение лептоменингеальной оболочки. В периневрральном пространстве выделяют периневрральные влаглища, которые выстланы эндимиоглиоцитами и заполнены ликвором. Самые тонкие пучки нервных волокон покрыты только одним слоем периневрральных клеток.

Нервные корешки, которые расположенные интрадурально, омываются ликвором и окутаны однослойной проницаемой оболочкой в проксимальных отделах и образованной уплощенными клетками, не окруженными базальной мембраной. Периневррий связан с паутинной (арахноидальной) оболочкой спинного мозга. По мере удаления нерва от оболочек

спинного мозга в дистальном направлении количество нервных пучков постепенно увеличивается, а периневральная оболочка становится тоньше и тоньше. Окончание периневральной оболочки в дистальном окончании зависит от типа волокна [29]. У немиелинизированных волокон периневрий исчезает в зоне нервных терминалей. У миелиновых нервных волокон оболочка заканчивается рядом с нервно-мышечными синапсами на расстоянии 1–1,5 мм. Заканчиваясь вблизи нервных окончаний, периневрий постепенно изменяется. Он утрачивает базальные мембраны и плотные контакты, а нервные волокна оказываются окруженными только скоплением одиночных фибробластов [26].

В периневральной цитоплазме клеток выявлены актин-содержащие структуры, которые имеют сходство с актиновыми филаментами гладкомышечных клеток. Возможно, эти структуры обеспечивают сократительные свойства периневральной оболочки. Актин-содержащие структуры необходимы для сохранения формы нервного пучка, а также позволяют изменять оболочку при повреждении. Вероятно, что благодаря перистальтическим движениям клеток периневрия, эндоневральная жидкость перемещается вдоль нервных пучков.

Периневрий выполняет функцию диффузионного барьера между внутренним содержимым и наружным окружением пучков нервных волокон и формирует специфическую эндоневральную среду, обеспечивая морфологическую и функциональную целостность нервных волокон. Периневральные клетки способны поглощать и транспортировать из эндоневрального пространства различные вещества посредством пиноцитоза.

Периневральный барьер необходим для поддержания гомеостаза в эндоневрии. Барьер обеспечивает транспорт необходимых веществ через периневрий к нервным волокнам, одновременно предотвращает доступ в эндоневральное пространство инфекционных агентов.

Внутреннюю часть нервного пучка, ограниченную периневрием, выделяют как эндоневральное пространство.

**Эндоневрий** (эндоневральный канал, эндоневральная оболочка, эндоневральная трубка, оболочка Henle's) представляет собой тонкий слой рыхлой соединительной ткани вокруг миелиновой оболочки каждого миелинизированного нервного волокна. Внутреннюю часть нервного пучка, ограниченную периневрием, обозначают как эндоневральное пространство или эндоневрий. Вокруг нервных пучков волокна коллагена обычно располагаются более плотно.

Эндоневральное пространство представляет собой открытую полость, так как в проксимальных отделах корешков соединяется с субарахноидальным пространством, а в дистальных отделах нервов – с интерстициальным пространством органов-мишеней.

Эндоневральное пространство не полностью, но разделено в местах начала или конца межпучковых анастомозов перегородками, происходящими из ткани периневрия.

Отроги эндоневрия имеют наибольшую толщину в местах отхождения от внутреннего периневрия и по мере проникновения вглубь нервного ствола они дихотомически делятся и истончаются. Эндоневральные прослойки, соединяются между собой, пронизывают нервные пучки во всех возможных направлениях. Вокруг внутрипучковых кровеносных сосудов эндоневрий образует околососудистые муфты с отростками для сосудистых разветвлений.

Перегородки проходят внутрь от самого внутреннего слоя периневрия. Перегородки образованы тонкими многочисленными продольно ориентированными преимущественно коллагеновыми пучками волокнистой соединительной ткани, которые встроены в матрицу из основного вещества. Между ними беспорядочно располагаются микрофиламенты эластичных волокон.

Между клеточными участками эндоневрия и фибриллами коллагена имеется жидкость с малым содержанием белка, которая медленно движется в дистальном направлении. В периферической нервной системе эндоневриальная жидкость условно эквивалентна спинномозговой жидкости в центральной нервной системе. Гомеостаз этой жидкости поддерживается, с одной стороны, при помощи гематоэнцефалического барьера, с другой – при помощи периневрального диффузионного барьера.

**Повреждения периферических нервов обычно сопровождаются существенным выделением эндоневральной жидкости в окружающие ткани.**

Такая конструкция эндоневриального канала необходима для поддержания пространственной стабильности капиллярных кровеносных сосудов, расположенных так, чтобы образовывать сеть удлиненных ячеек.

В эндоневриальном канале располагаются миелиновые и безмиелиновые нервные волокна, шванновские клетки, капилляры и отдельные артериолы с небольшим числом перицитов, тучные клетки, резидентные макрофаги, фибробласты и коллагеновые волокна I и III типов, которые продуцируются фибробластами и шванновскими клетками. В эндоневральном пространстве простираются многочисленные, преимущественно продольно ориентированные коллагеновые фибриллы между которыми беспорядочно располагаются микрофиламенты эластичных волокон. Как правило, вокруг нервных пучков волокна коллагена лежат более плотно.

Поверхность шванновской клетки ограничена от окружающей соединительной ткани трехслойной базальной мембраной.

## ПАРАНЕВРАЛЬНАЯ ПОМПА

Принцип действия **параневральных** комиссур напоминает механизм работы "внутрикостной помпы".

Волокна комиссуры параневрия с одной стороны вплетаются в эпимизий, а с другой в общий фасциальный футляр.

Комиссуры параневрия **расслабляются** при сокращении скелетных мышц, которые окружают сосудисто-нервный пучок. В фазе расслабления мышц объем и площадь поперечного сечения фасциально-клетчаточных пространств параневрия уменьшается, что сопровождается повышением давления внутри фасциального ложа. Повышение внутрифасциального давления оказывает компрессионное действие на находящиеся здесь кровеносные сосуды и увеличивает отток венозной крови по коллатералям в кровеносные сосуды рыхлой волокнистой соединительной ткани эпиневерия, обеспечивающих непосредственное питание нервного ствола. В этой фазе действия волокна общего фасциального футляра, выполняющие функцию "границы" между волокнистой соединительной тканью эпиневерия и параневрия - расслаблены.

В следующей фазе – при расслаблении поперечно исчерченных мышечных волокон скелетных мышц комиссуры натягиваются, что сопровождается структуризацией, уплотнением и натяжением волокон общего фасциального футляра. При этом объем и площадь поперечного сечения фасциально-клетчаточных пространств увеличивается, величина внутреннего давления уменьшается и прекращается сдавление кровеносных сосудов. Возобновляется отток крови по коллатералям из сосудов эпиневерия в сосуды параневрия.

Эволюционное формирование и развитие многослойной конструкции обеспечивает функционирование СНП в условиях различных физических нагрузок и внешних воздействий. Многоуровневое демпфирование, возможность свободного продольного и поперечного смещения внутри параневрального пространства, волнообразная форма коллагеновых волокон, расположенных в межпучковом пространстве, предохраняют нервы и сосуды от повреждений при тракционных, торсионных и компрессионных нагрузках. Функционирование параневральной помпы обеспечивает устойчивый кровоток в артериях, венах собственно в сосудах СНП, а также в *vasa vasorum*, *vasa nervorum* и ток эндоневриальной жидкости.

При эндогенных и экзогенных патологических состояниях, обусловленных болезнями и травмами, многократно превышающих демпфирующие параметры и свойства СНП, существенно изменяются условия внутри параневрального пространства, что и нарушает его структурно-функциональную организацию.

В итоге эти нарушения проявляются компрессией и ишемией нерва или, в редких случаях, механическим повреждением миелиновой оболочки в паранодальной зоне.

Компрессия и последующая ишемия нерва приводит к нарушениям функционирования периферического нерва и проявляется симптомами раздражения, выпадения или их сочетаниями, вследствие локального кратковременного или длительного, экзогенного или эндогенного влияния на компоненты сосудисто-нервного пучка в топографически неблагоприятных анатомических и/или биомеханических условиях расположения нерва.

Формируется система циклических патологических функциональных и структурных изменений, в которой на каждом следующем этапе клинические и морфологические изменения усугубляются, достигая в итоге существенной утраты функций и необратимых и некорректируемых морфологических изменений.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Lewis J., AL-Ghaith L., Swanson G., Khan A. The control of axon outgrowth in the developing chick limb. In *Limb Development and Regeneration* (Eds. J.F. Fallon and A.I. Caplan). Alan R. Liss Inc., New York, 1983 - pp. 195-205.
2. Bryant S.V., Gardiner D.M., Muneoka K. Limb development and regeneration. *Am. Zool.* 1987 - 27: 675-696.
3. Martin, P., Khan, A., Lewis, J. Cutaneous nerves of the embryonic chick wing do not develop in regions denuded of ectoderm. *Development* 1989 - 106: 335-346.
4. Clark, E.R. Studies in the growth of blood vessels in the tail of the frog larva. *Am. J. Anat.* 1918 - 23: 37-88.;
5. Speidel C.C., *Journal of Experimental Zoology*: "Studies of living nerves I. The movements of individual sheath cells and nerve sprouts correlated with the process of myelin-sheath formation in amphibian larvae" 1932
6. Speidel C.C., *Journal of Anatomy*: "Studies of living nerves II. Activities of ameboid growth cones, sheath cells, and myelin segments, as revealed by prolonged observation of individual nerve fibers in frog tadpoles" 1933
7. Speidel C.C., *The Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*: "The Experimental Induction of visible structural changes in single nerve fibers in living frog tadpoles" 1936
8. Krystosek, A. and Seeds, N.W. Plasminogen activator release at the neuronal growth cone. *Science* 1981 - 213: 1532- 1534

9. Pittman, R.N. Release of plasminogen activator and a calcium-dependent metalloprotease from cultured sympathetic and sensory neurons. *Dev. Biol.* 1985 - 110: 91-101
10. Bray D., Hollenbeck, P.J. Growth cone motility and guidance. *Ann. Rev. Cell Biol.* 1988 - 4: 43-61
11. Davies A.M. Molecular and cellular aspects of patterning sensory neurone connections in the vertebrate nervous system. *Development* 1987 - 101: 185-208
12. Folkman J., Klagsbrun M. Angiogenic factors. [Journal] // *Science*. 1987. - Vol. 235: - pp. 442-447.
13. Pummi KP, Heape AM, Grenman RA, Peltonen JT, Peltonen SA (2004) Tight junction proteins ZO-1, occludin, and claudins in developing and adult human perineurium. *J Histochem Cytochem* 52 (8): 1037–1046. <https://doi.org/10.1369/jhc.3A6217.2004>;
14. Jaakkola S, Savunen O, Halme T, Uitto J, Peltonen J 1993 Basement membranes during development of human nerve: Schwann cells and perineurial cells display marked changes in their expression profiles for laminin subunits and beta 1 and beta 4 integrins. *J. Neurocytol.* 22 (3): 215–230. <https://doi.org/10.1007/BF01246360>
15. Hollyday M, Morgan-Carr M. Chick wing innervation. II. Morphology of motor and sensory axons and their growth cones during early development. *J Comp Neurol.* 1995 Jun 26;357(2):254-71. doi: 10.1002/cne.903570206. PMID: 7665728
16. Lucas A.M., Stettenheim P.R. Avian Anatomy: **Integument**. Handbook 1972 - No. 362. United States Department of Agriculture, Washington D.C.
17. Hamburger V. Experimentelle Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Nervenbahnen in der Froschextremität. *Roux Arch. Dev. Biol.* 119: 47-99.М, 1929
18. Tosney K.W., Landmesser L.T. Development of the major pathways for neurite outgrowth in the chick hindlimb. *Dev. Biol.* 1985 - 109: 193-214
19. Wilson D.J. Development of avascularity during cartilage differentiation in the embryonic chick limb. *Differentiation* 1986 - 30: 183-187
20. Verna J.M. In vitro analysis of interactions between sensory neurons and skin: evidence for selective innervation of dermis and epidermis. *J. Embryof. Exp. Morphol.* 1985 - 86: 53-70
21. Хирургическая анатомия артериальных стволов и фасций / [Соч.] Н. Пирогова; Пер. с нем. под ред. и с прим. С. Коломнина, орд. проф. Акад. хирург. клиники Имп. Мед.-хирург. акад. Вып. [1]-5. - Санкт-Петербург: Н.Н. Цылов, 1881-1882. - 5 т. В одном пер.; 216 с.
22. Затолокина М. А. Системный подход к организации параневральных соединительнотканых структур ветвей плечевого сплетения в эволюционном аспекте: автореф.... д-ра мед. наук. Москва, 2017. 48

23. Особенности структурной организации кровеносного русла параневральной соединительной ткани периферических нервных стволов / М. А. Затолокина, В. С. Польской, К. М. Бородина, Е. С. Затолокина // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2019. – № 3(71). – С. 35-38. – DOI 10.19163/1994-9480-2019-3 (71)-35-38. – EDN LJZNQT
24. Shanthaveerappa TR, Bourne GH (1966) Perineural epithelium: a new concept of its role in the integrity of the peripheral nervous system. *Science* 154 (3755): 1464–1467
25. Kundalić B, Ugrenović S, Jovanović I, Stefanović N, Petrović V, Kundalić J, Stojanović V, Živković V, Antić V Morphometric analysis of connective tissue sheaths of sural nerve in diabetic and nondiabetic patients. *Biomed Res Int*: 870930. <https://doi.org/10.1155/2014/870930>
26. Pinã-Oviedo S, Ortiz-Hidalgo C The normal and neoplastic perineurium. A review *Adv Anat Pathol.*- 2008 - 15:147–164. <https://doi.org/10.1097/PAP.0b013e31816f8519>
27. Mackinnon S.E. // *Hand Clinics.* – 2002. – Vol.18, N2. – P.231–241
28. Sunderland S. *Nerves and nerve injuries.* – Edinburgh; New York: Churchill Livingstone; New York 1978 1046 p
29. Петрова Е.С., Колос Е.А. Современные представления о клетках периневрия: особенности происхождения, структура и функции *Журнал эволюционной биохимии и физиологии* 2022, том 58, № 1, с. 3–23

## REFERENCES

1. Lewis J, Al-Ghaith L, Swanson G, Khan A. The control of axon outgrowth in the developing chick limb. In *Limb Development and Regeneration*. Fallon JF, Caplan AI, editors. Alan R. Liss Inc., New York, 1983:195-205.
2. Bryant SV, Gardiner DM, Muneoka K. Limb development and regeneration. *Am. Zool.* 1987;27:675-696.
3. Martin P, Khan A, Lewis J. Cutaneous nerves of the embryonic chick wing do not develop in regions denuded of ectoderm. *Development.* 1989;106:335-346.
4. Clark ER. Studies in the growth of blood vessels in the tail of the frog larva. *Am. J. Anat.* 1918;23:37-88.
5. Speidel CC. Studies of living nerves I. The movements of individual sheath cells and nerve sprouts correlated with the process of myelin-sheath formation in amphibian larvae. *Journal of Experimental Zoology.* 1932.

6. Speidel CC. Studies of living nerves II. Activities of ameboid growth cones, sheath cells, and myelin segments, as revealed by prolonged observation of individual nerve fibers in frog tadpoles. *Journal of Anatomy*. 1933
7. Speidel CC. The Experimental induction of visible structural changes in single nerve fibers in living frog tadpoles. Proceedings of the Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. 1936.
8. Krystosek A, Seeds NW. Plasminogen activator release at the neuronal growth cone. *Science*. 1981;213:1532- 1534.
9. Pittman RN. Release of plasminogen activator and a calcium-dependent metalloprotease from cultured sympathetic and sensory neurons. *Dev. Biol*. 1985;110:91-101.
10. Bray D, Hollenbeck PJ. Growth cone motility and guidance. *Ann. Rev. Cell Biol*. 1988;4:43-61.
11. Davies AM. Molecular and cellular aspects of patterning sensory neurone connections in the vertebrate nervous system. *Development*. 1987;101:185-208.
12. Folkman J, Klagsbrun M. Angiogenic factors. *Science*. 1987;235:442-447.
13. Pummi KP, Heape AM, Grenman RA, Peltonen JT, Peltonen SA. Tight junction proteins ZO-1, occludin, and claudins in developing and adult human perineurium. *J Histochem Cytochem*. 2004;52(8):1037–1046. <https://doi.org/10.1369/jhc.3A6217.2004>
14. Jaakkola S, Savunen O, Halme T, Uitto J, Peltonen J. Basement membranes during development of human nerve: Schwann cells and perineurial cells display marked changes in their expression profiles for laminin subunits and beta 1 and beta 4 integrins. *J. Neurocytol*. 1993;22(3):215–230. <https://doi.org/10.1007/BF01246360>
15. Hollyday M, Morgan-Carr M. Chick wing innervation. II. Morphology of motor and sensory axons and their growth cones during early development. *J Comp Neurol*. 1995 Jun 26;357(2):254-71. DOI: 10.1002/cne.903570206. PMID: 7665728
16. Lucas AM, Stettenheim PR. Avian Anatomy: Integument. Handbook 1972;362. United States Department of Agriculture, Washington D.C.
17. Hamburger V. Experimentelle Beitrage zur Entwicklungsphysiologie der Nervenbahnen in der Froschextremitat. *Raux Arch. Dev. Biol*. 1929;119:47-99.
18. Tosney KW, Landmesser LT. Development of the major pathways for neurite outgrowth in the chick hindlimb. *Dev. Biol*. 1985;109:193-214.
19. Wilson DJ. Development of avascularity during cartilage differentiation in the embryonic chick limb. *Differentiation*. 1986;30:183-187.
20. Verna JM. In vitro analysis of interactions between sensory neurons and skin: evidence for selective innervation of dermis and epidermis. *J. Embryof. Exp. Morphol*. 1985;86:53-70.

21. Pirogov N. Surgical anatomy of arterial trunks and fascia/ Translated from German. Edited by and with notes of Kolomnin S, Ord. Prof. of Academy of Surgeon Clinics of Imperial Medical and Surgeon Academy. Issue [1]-5. Vol. 5. In one binding. St. Petersburg: N.N. Tsylov; 1881-1882. 216 p. (In Russ.)
22. Zatolokina MA. A systematic approach to the organization of paranephral connective tissue structures of the branches of the brachial plexus in the evolutionary aspect. Dr. Sci. (Med.) Thesis. Moscow; 2017. 48 p. (In Russ.)
23. Zatolokina MA, Polskoy VS, Borodina KM, Zatolokina ES. Peculiarities of the structural organization of the blood bed of the paraneural connective tissue of the peripheral nervous stems. *Vestnik Volgogradskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta = Journal of Volgograd State Medical University*. 2019;3(71):35-38. DOI 10.19163/1994-9480-2019-3(71)-35-38. EDN LJZNQT. (In Russ.)
24. Shanthaveerappa TR, Bourne GH. Perineural epithelium: a new concept of its role in the integrity of the peripheral nervous system. *Science*. 1966;154(3755):1464–1467.
25. Kundalić B, Ugrenović S, Jovanović I, Stefanović N, Petrović V, Kundalić J, Stojanović V, Živković V, Antić V. Morphometric analysis of connective tissue sheaths of sural nerve in diabetic and nondiabetic patients. *Biomed Res Int: 870930*. <https://doi.org/10.1155/2014/870930>
26. Pinã-Oviedo S, Ortiz-Hidalgo C. The normal and neoplastic perineurium. A review. *Adv Anat Pathol*. 2008;15:147–164. <https://doi.org/10.1097/PAP.0b013e31816f8519>
27. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clinics*. 2002;18(2):231–241.
28. Sunderland S. Nerves and nerve injuries. Edinburgh; New York: Churchill Livingstone; New York; 1978. 1046 p.
29. Petrova ES, Kolos EA. Current views on perineural cells: unique origin, structure, and functions. *Zhurnal Evolyutsionnoi Biokhimii i Fiziologii = Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2022;58(1):1-23. (In Russ.)