

*Карандеева А. М., Алексеева Н. Т., Кварацхелия А. Г., Клочкова С. В.,
Никитюк Д. Б.*

АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ СИНДРОМА ГОРНЕРА ПРИ ПАРАЛИЧЕ ДЕЖЕРИН–КЛЮМПКЕ

*Воронежский государственный медицинский университет
им. Н. Н. Бурденко, Россия*

*Первый Московский государственный университет им. И. М. Сеченова,
Россия*

В статье приводится анатомическое обоснование развития симпатического синдрома Горнера при повреждении нижнего первичного ствола плечевого сплетения.

Ключевые слова: синдром Горнера, паралич Дежерин–Клюмпке, плечевое сплетение.

*Karandeeva A. M., Alekseeva N. T., Kvaratskheliya A. G., Klochkova S. V., Nikityuk
D. B.*

ANATOMICAL STUDY OF THE HORNER'S SYNDROME PARALYSIS OF DEGERIN–KLUMPKE

¹ *Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko,*

² *First I. M. Sechenov Moscow State Medical University, Russia*

The article presents the anatomical rationale for the development of the sympathetic Horner's syndrome when the primary damage to the lower trunk of the brachial plexus.

Key words: Horner's syndrome, paralysis of Degerin–Klumpke, the brachial plexus.

Синдром Горнера — это совокупность клинических симптомов, обусловленных нарушением симпатической иннервации глаза. Основными

проявлениями являются сужение глазной щели в результате поражения *m. tarsalis superior*, сужение зрачка, миоз вследствие пареза *m. dilatator pupillae* и преобладания парасимпатической иннервации *m. sphincter pupillae*, а также западение глазного яблока, энофтальм вследствие пареза гладких мышечных волокон ретробульбарной клетчатки. Миоз отчетливо выявляется при офтальмоскопии. Возможно развитие дополнительных симптомов, таких как гиперемия конъюнктивы поражённого глаза, ангидроз половины лица вследствие отсутствия стимуляции потовых желёз.

При патологическом блокировании нервных импульсов, идущих по симпатическим волокнам на любом уровне от гипоталамуса до глазного яблока, гомолатерально возникает вышеописанная триада симптомов [2]. Синдром Горнера развивается при поражении центрального симпатического пути, цилиоспинального центра и его связей с верхним шейным симпатическим узлом, а также верхнего шейного симпатического узла и постганглионарных волокон на пути к глазу. Симпатический путь в шейной части спинного мозга может также вовлекаться в патологический процесс при сирингомиелии и опухолях спинного мозга, протекающих с развитием компрессионного синдрома. В подобных случаях добавочно выявляется расстройство болевой чувствительности разной степени выраженности, а также значительное снижение сухожильных и периостальных рефлексов на руке вплоть до полной арефлексии. Кроме описанных выше причин, синдром Горнера развивается при поражении корешка Th1, чаще при механическом повреждении нижнего первичного ствола плечевого сплетения, с формированием так называемого паралича Дежерин–Клюмпке. Клинически проявляется дистальным периферическим парезом либо параличом мышц кисти, нарушениями чувствительности в зоне иннервации повреждённых нервов, а также вегетативными нарушениями, в том числе появлением синдрома Горнера на стороне паралича.

Плечевое сплетение образуется передними ветвями четырех нижних шейных спинномозговых нервов, а также небольшой порцией передней ветви четвертого шейного спинномозгового нерва и преимущественной частью первого грудного спинномозгового нерва. При соединении ветвей происходит формированию трех первичных стволов плечевого сплетения. Дальнейшее перераспределение волокон разных сегментов спинного мозга вызывает разделение нервных стволов первого порядка на вторичные стволы. При их слиянии возникают пучки плечевого сплетения как новые формы структурного объединения нервных волокон. Описанная выше анатомия формирования плечевого сплетения за счет передних ветвей C4-Th1 обозначается как краниальная или префиксированная. Возможен также иной путь формирования плечевого сплетения из волокон C5-Th2. Данная форма обозначается как каудальная или постфиксированная [1]. Нижний первичный ствол топографически формируется из C8 и Th1 спинномозго-

вых нервов за ключицей или чуть ниже нее. Деление нижнего первичного ствола на переднюю и заднюю ветви при любой анатомической форме образования сплетения происходит ниже ключицы. Этиология паралича Дежерин–Клюмпке достаточно разнообразна и включает в себя 2 большие группы механических повреждений: открытые и закрытые (родовая травма при дистопии плечиков, тракционные механизмы травмирования, полный вывих плечевого сустава, компрессия гематомой либо опухолью и пр.).

Участок от шейного цилиоспинального центра до верхнего шейного узла называют вторым нейроном цилиоспинального пути. Тела клеток лежат в серых интермедиолатеральных столбах нижнешейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга, образуя так называемый цилиоспинальный центр Будге. У человека большинство преганглионарных волокон, иннервирующих глаз, покидает спинной мозг вместе с передними корешками I грудного сегмента. При избирательном повреждении нижнего ствола плечевого сплетения в патологический процесс вовлекаются именно преганглионарные волокна цилиоспинального пути, в связи с чем появляется вышеописанный симпатический синдром Горнера.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев, Е. Д.* Открытые и закрытые повреждения плечевого сплетения / Е. Д. Алексеев, В. Е. Парфенов, Ф. С. Говенько // Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии. Санкт-Петербург, 2008. С. 437–452.
2. *Лебедев, И. А.* Анатомия и клиника поражения вегетативных ганглиев лица / И. А. Лебедев, А. О. Аслаповская // Медицинская наука и образование Урала. 2016. Т. 17, № 1 (85). С. 123–126.