

Современные подходы к диагностике и лечению синдрома малой грудной мышцы

Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко, Л.А. Терещенко, И.В. Сысенко
 ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Резюме. В статье представлены результаты обследования 45 человек с синдромом малой грудной мышцы (СМГМ). Преобладала правосторонняя локализация, что связано с профессиональной деятельностью и бытовой перегрузкой мышц плечевого пояса и рук. Разработан алгоритм диагностики, включающий исследование чувствительности и мануальное мышечное тестирование при нейтральном положении головы и приведенном плече и при проведении провокационных тестов на компрессию или растяжение ветвей плечевого сплетения, что позволяет ставить топический диагноз уровня компрессии плечевого сплетения. Разработанный комплекс лечения пациентов с СМГМ является более эффективным, чем традиционное лечение.

Ключевые слова: синдром малой грудной мышцы, туннельные синдромы, тест Райта.

Туннельные синдромы являются важной проблемой современной неврологии, так как составляют до трети заболеваний периферической нервной системы, причем чаще страдают лица наиболее трудоспособного возраста [4, 11, 13, 25]. Среди лиц, признанных инвалидами вследствие дорсопатий шейного отдела позвоночника в США за 2000-2010 гг., 21,9% имели клинические признаки туннельных невропатий [10, 32]. Эпизоды боли в области шеи с иррадиацией в верхние конечности регистрируются не менее чем у половины взрослой популяции, хронический болевой синдром в шее развивается в среднем в 20% случаев [1, 12, 22, 26].

Туннельные синдромы (компрессионно-ишемическая невропатия, туннельная невропатия, ловушечная невропатия) — синдромы поражения нервов вследствие местной компрессии в патологически измененных мышечных, фиброзных или костных каналах (туннелях), через которые проходят нервные стволы [2, 33]. Местная компрессия нервных стволов и связанная с ней ишемия возникают при узости каналов, через которые проходит нерв, вызванных общими (ревматизм, бруцеллез и др.) и местными заболеваниями, приводящими к увеличению объема периневральных тканей; а также вследствие профессиональных травм нервных стволов, при гормонально-эндокринных и об-

менных нарушениях (беременность, климакс, гипотиреоз, акромегалия, сахарный диабет и др.); физических перегрузках, ведущих к утолщению, отеку, разволокнению окружающих нерв тканей [10, 35].

В области верхнего плечевого пояса туннельные синдромы, как правило, манифестируют болью в области шеи с иррадиацией в руку [1, 16, 37]. В связи с тем, что эти синдромы проявляют себя схожей клинической симптоматикой, большинство авторов англоязычных научных работ оперируют термином «the thoracic outlet syndrome» — «синдром выхода из грудной клетки» [22, 23, 30]. Данный термин объединяет: синдром передней лестничной мышцы; синдром шейного ребра; костоклавикулярный синдром; синдром малой грудной мышцы (СМГМ); гиперабдукционный синдром.

При всех перечисленных синдромах возможно сочетание компримирования подключичной артерии и плечевого сплетения, что дает возможность обозначить их как невровазкулярные синдромы (рис. 1). Наиболее распространены являются синдром передней лестничной мышцы и СМГМ [25, 27].

Возникновение синдрома передней лестничной мышцы (скаленус-синдром, синдром Наффцигера) обусловлено сдавлением подключичной артерии и нижнего ствола плечевого сплетения тонически напряженной передней

© Л.А. Дзяк, Е.С. Цуркаленко, Л.А. Терещенко, И.В. Сысенко

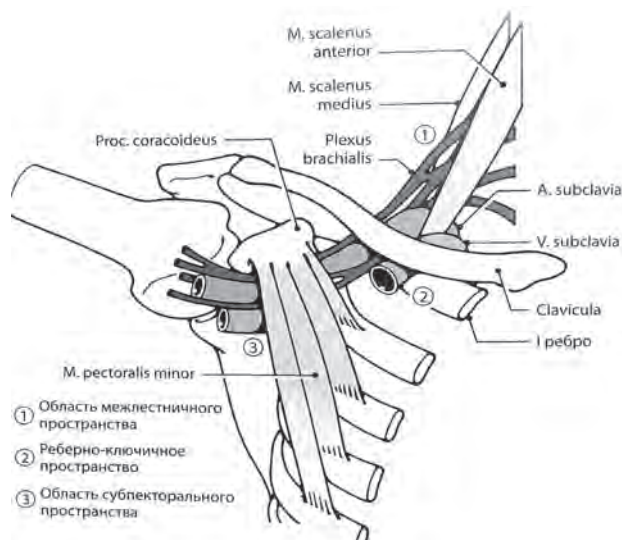


Рисунок 1 Туннели в области плеча, в которых возможна компрессия сосудисто-нервного пучка

лестничной мышцей. Большинство неврологов осведомлены об особенностях этого синдрома, в связи с чем данная патология является хорошо диагностируемой в отличие от СМГМ. Учитывая это, в настоящей статье описаны патогенетические особенности возникновения, диагностическая тактика и алгоритмы лечения СМГМ [5, 41].

Сложность диагностики и лечения СМГМ обусловлена тем, что на клиническую картину влияют как степень компрессии стволов и пучков плечевого сплетения, так и мышечно-фасциальный болевой синдром [15, 34]. Вследствие недостаточной разработки критериев диагностики основных форм невропатий, они часто диагностируются как вертеброгенные поражения корешков и спинномозговых нервов [8, 12, 28].

СМГМ имеет несколько синонимов — синдром Райта – Менделовича, клювовидно-пекторальный синдром, гиперабдукционный синдром. Своевременное выявление СМГМ имеет не только социальное (так как улучшает качество жизни больного), но и экономическое значение (так как сокращает количество дней нетрудоспособности) [21, 29]. СМГМ дебютирует преимущественно (более чем у 2/3 пациентов) в возрасте от 30 до 60 лет. Основной провоцирующий фактор развития СМГМ — длительная статическая экспозиция головы и верхних конечностей. При движениях нервы подвергаются различным нагрузкам (сдавливанию, растяжению, перегибам), которые обычно переносятся без боли или какого-либо функционального нарушения. Таким образом, чтобы адекватно функционировать, нерв должен обладать свободой скольжения по окружа-

ющим тканям и структурам [4, 6, 38]. В физиологических условиях при движениях конечностей нерв способен к скольжению в продольном направлении в пределах нескольких миллиметров, что обеспечивает протекцию нерва и защищает его от растяжения [4, 20]. Даже незначительное снижение мобильности нерва при движении конечностей может привести к его микроповреждению и образованию спаек, еще более ограничивающих движение нерва. Так формируется порочный круг, поскольку спайки, в свою очередь, способствуют нарушению оттока крови и лимфы, развитию отека соединительнотканых оболочек нерва и компрессии нервных волокон [5]. Любое фасциальное укорочение приводит к возникновению туннельного синдрома той или иной степени выраженности [42].

Многочисленными работами доказано, что патофизиологической основой развития туннельной невропатии является нарушение интраневрального кровотока. Сдавливание сосудов нерва может происходить как при компрессии нервного ствола, так и при его растяжении. При растяжении нерва площадь его поперечного сечения уменьшается, а внутриневральное давление увеличивается, что приводит к нарушению интраневральной микроциркуляции [33, 39]. При движении конечности удлинение нерва распространяется равномерно по всей его длине. Смещение нерва может достигать 10-15 мм. Если бы это удлинение происходило только в месте растяжения, то оно было бы критическим. Однако удлинение распространяется равномерно по всему нерву, и поэтому растяжение нерва в нормальных условиях не превышает 4% от первоначальной длины [27, 39]. Если имеются ограничения нормального смещения нервов относительно стенок околоневрального фасциального ложа, то равномерного распределения напряжения не происходит, и отдельные участки нерва растягиваются выше критического уровня (6-8%) [32].

Малая грудная мышца начинается отдельными зубцами от II-V ребер, поднимается косо вверх и латерально и прикрепляется коротким сухожилием к клювовидному отростку лопатки. Позади от малой грудной мышцы находится промежуток, ограниченный передней лестничной мышцей медиально и клювовидным отростком латерально и сверху, через который в подмышечную впадину проходит подмышечный сосудисто-нервный пучок. Компрессия сосудисто-нервного пучка вследствие тонического напряжения малой грудной мышцы может возникать под действием длительной

ирритации нервных структур из пораженного шейного отдела позвоночника с уровнем CVII–TII при остеохондрозе, а также в результате часто повторяющихся рывковых движений с отведением руки и поднятием ее кверху, после сна с отведенной за голову рукой, при длительном сдавливании ремнем рюкзака или сумки, ходьбе с тростью, приступах сильного кашля, гиперабдукции при наркозе [14, 28, 35]. При частом повторении таких движений, совершаемых с напряжением (при работе с вытянутыми и приподнятыми руками, запрокидывании рук во время сна), малая грудная мышца растягивается, травмируется, склерозизируется и может сдавливать стволы плечевого сплетения и подключичную артерию [36].

Сдавление подключичных сосудов приводит к нарушению артериального и венозного кровообращения в пораженной конечности, которое проявляется похолоданием кожи, ее бледностью и сухостью, отеком, ослаблением пульса на лучевой артерии во время пробы Райта. Спастическое состояние сосудов может сменяться их расслаблением, при этом кисть и пальцы становятся отечными, приобретают синюшный цвет, который может смениться потеплением и покраснением кожи [36, 37, 39].

Хроническая компрессия сосудисто-нервного пучка приводит к развитию ишемического поражения нерва, существенной особенностью которого является фокальное повреждение аксона и валлеровское перерождение. При этом в дистальных отрезках волокон начинаются дегенеративные изменения осевого цилиндра и миелиновой оболочки, которые неуклонно нарастают. Швановские клетки претерпевают в начальных стадиях процесса прогрессивные изменения: протоплазма их разрастается, ядро клетки увеличивается, содержит хорошо окрашенные частицы хроматина и несколько крупных ядрышек, затем 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. 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 медленно прогрессирующему некрозу ишемизированного волокна [23].

При компрессии нерва первыми поражаются самые толстые миелинизированные волокна, несущие информацию от проприорецепторов мышц и сухожилий [19]. Недостаток афферентной информации приводит к развитию функциональной слабости мышц по типу афферентного пареза, в связи с чем мануальное мышечное тестирование является перспективным методом для ранней диагностики уровня компрессии нерва [10]. Афферентный парез выявляется самым первым, дальнейшая компрессия приводит к раздражению нерва и появлению парестезий через 30–120 с от начала сдавливания. Поражение афферентных моторных волокон отмечается через 30–50 мин от начала компрессии [24].

Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологических механизмов развития СМГМ, диагностика данной патологии остается достаточно проблематичной. В связи с этим **целью исследования** явилось уточнение факторов риска, оптимизация диагностики и разработка лечебно-профилактических мероприятий для пациентов с туннельным синдромом малой грудной мышцы.

Критерием включения в исследование было отсутствие органической патологии позвоночника и центральной нервной системы, в том числе состояний после операций на позвоночнике, а также эндокринных, инфекционных, психических заболеваний, выраженных клинических проявлений заболеваний внутренних органов в стадии обострения. В исследование не включали больных с шейными радикулопатиями.

Материалы и методы

Обследовано 300 человек с предварительным диагнозом цервикобрахиалгия. Среди них 164 мужчины и 136 женщин в возрасте от 21 до 58 лет. Средний возраст всех осмотренных составил 34,5 года.

Среди обследованных СМГМ был диагностирован у 15%, что составило 45 человек. Исследуемая группа состояла из 21 (47%) мужчины и 24 (53%) женщины. При сравнительном анализе по полу выявлено, что СМГМ встречается одинаково часто среди мужчин и женщин. Для обследования больных нами разработан алгоритм диагностики:

1. Оценка выраженности и характера болевого синдрома при помощи визуально-аналоговой шкалы оценки боли (ВАШ). Фиксировали особенности болевого синдрома, уточняли его характер, локализацию, интен-

сивность и длительность. Определяли площадь распространения боли по «схеме тела» [31].

2. Оценка чувствительных нарушений. Исследовали поверхностную и глубокую чувствительность. Нарушения болевой, тактильной, вибрационной, дискриминационной видов чувствительности оценивали в баллах: 0 баллов — «нет нарушений», 1 балл — «незначительные нарушения» и 2 балла — «выраженные нарушения». Чувствительную сферу оценивали в автономной зоне иннервации стволов плечевого сплетения и нервов руки. Проводили оценку наличия, распространенности и выраженности парестезий, выявляли статические и динамические факторы, усиливающие и уменьшающие их выраженность.

3. Оценка двигательной системы. Сила мышц оценивалась по 6-балльной шкале: «мышечная сила в полном объеме» — 5 баллов, «легкое снижение силы» — 4 балла, «умеренное снижение силы» — 3 балла, «возможность движения в полном объеме только после устранения силы тяжести» — 2 балла, «сохранность шевеления» — 1 балл, «отсутствие движения» — 0 баллов. Также исследовали состояние периостальных рефлексов. Для оценки уровня и степени поражения плечевого сплетения была проведена электронейромиография, которая является общепризнанным методом диагностики туннельных синдромов периферических нервов. Однако для диагностики поражения плечевого сплетения и на начальных стадиях компрессии это исследование является малоинформативным. Ряд зарубежных авторов отмечают, что только в 5% случаев туннельных синдромов плечевого сплетения выявляются какие-либо электрофизиологические отклонения [32, 40]. Этот факт объясняют неудобством стимуляции нервных стволов плечевого сплетения в области торакального выхода, где нервные волокна расположены на очень небольшом участке. По этой причине раздражение одного волокна может вызвать раздражение других нервных волокон, что вызывает путаницу в результатах [28]. При туннельной компрессии ложноотрицательные результаты могут также наблюдаться в начальной стадии заболевания, когда демиелинизация нервного ствола отмечается только на участке наибольшего сдавления стенкой туннеля. Это приводит к тому, что локальная демиелинизация отмечается только в поверхностных волокнах нерва, в то время как глубже лежащие остаются интактными [3, 28, 32, 40].

4. Проведение провокационных проб. Прием Райта (провокационный тест) — отве-

дение и наружная ротация плеча (руку необходимо отвести и заложить за голову). При этом сосудисто-нервный пучок, огывая под прямым углом клювовидный отросток, подвергается еще большей компрессии под натянутой малой грудной мышцей. Проба считается положительной, если через 30 с появляется или усиливается болевой синдром соответствующей локализации, нарастают вегетативные нарушения (побледнение и отечность пальцев), ослабевает пульс на лучевой артерии [42]. Существует несколько дополнительных вариантов провокационных проб для выявления гиперабдукционного синдрома: сведение лопаток кзади; сведение кзади заложенных за голову рук, отведение вытянутых рук с поворотом рук кнаружи. Для топической диагностики поражения плечевого сплетения проводили провокационные маневры. Для усиления растяжения медиального пучка через локтевой нерв вместе с отведением и наружной ротацией плеча проводили максимальное сгибание в локтевом суставе и разгибание кисти. Для усиления растяжения медиального пучка через срединный нерв вместе с отведением и наружной ротацией плеча проводили максимальное разгибание в локтевом суставе и разгибание кисти. Для выявления компрессии заднего пучка плечевого сплетения проводили мануальное тестирование силы мышц, иннервируемых лучевым и подмышечным (дельтовидная мышца) нервами при проведении провокационной пробы Райта. Для усиления растяжения заднего пучка через лучевой нерв вместе с отведением и наружной ротацией плеча проводили максимальное разгибание в локтевом суставе и сгибание кисти с максимальной наружной ротацией. Для тестирования компрессии латерального пучка плечевого сплетения проводили мануальное тестирование силы мышц, иннервируемых срединным и мышечно-кожным нервами при проведении провокационной пробы Райта. При компрессии плечевого сплетения в рамках СМГМ возможно определить, какой пучок плечевого сплетения и/или его нерв подвергся компрессии. Компрессия медиального пучка: Если «пострадал» локтевой нерв то парез будет в следующих мышцах: локтевой сгибатель запястья, мышца, приводящая большой палец, короткий сгибатель большого пальца кисти. Если «пострадал» срединный нерв, то парез будет в следующих мышцах: лучевой сгибатель кисти, мышца, противопоставляющая большой палец, короткий абдуктор большого пальца кисти, длинный сгибатель большого пальца кисти.

Компрессия заднего пучка: Если «пострадал» лучевой нерв, то парез будет в следующих мышцах: плечелучевая мышца, длинная мышца, отводящая большой палец, длинный лучевой разгибатель кисти, длинный разгибатель большого пальца. Если пострадал подмышечный нерв, то парез будет в дельтовидной мышце. Компрессия латерального пучка: Если пострадал мышечно-кожный нерв, то парез будет в клювоплечевой мышце, плечевой мышце, двуглавой мышце плеча. Если пострадал срединный нерв, то парез будет в лучевом сгибателе кисти, мышце, противопоставляющей большой палец, коротком абдукторе большого пальца кисти, длинном сгибателе большого пальца кисти. Топическая диагностика поражения плечевого сплетения позволяет определять уровень фиксации нерва, а также нейродинамические упражнения, помогающие его мобилизации [14, 26, 28, 29, 35].

5. Мануальное тестирование силы мышц при проведении провокационного теста Райта. Для обнаружения компрессии медиального пучка плечевого сплетения проводили мануальное тестирование силы мышц, иннервируемых локтевым и срединным нервами при проведении провокационной пробы Райта. Малую грудную мышцу можно прощупать сквозь расслабленную большую грудную мышцу во время глубокого вдоха [18, 29, 35].

6. Оценка вегетативных нарушений (трофические изменения кожных покровов, дермографизм) [7].

На основании клинических данных выделено три степени клинических проявлений СМГМ (Maskinnon S.E., 2002). I степень — преходящие, преимущественно позиционные нарушения чувствительности; II степень — характерны постоянные нарушения чувствительности и незначительная мышечная слабость; III степень — стойкие чувствительные, двигательные и вегетативные нарушения, характеризующиеся симптомами выпадения.

7. Оценка сосудистых нарушений проводилась с использованием ультразвуковой доплерографии и селективной ангиографии. Целесообразным является клиническая и инструментальная оценка кровообращения при проведении пробы Райта.

8. Оценку уровня депрессии, реактивной и личностной тревожности проводили по шкале депрессии Бека и тесту Спилбергера в модификации Ханина [5, 17]. Для оценки динамики уровня тревожности в процессе лечения использовали шкалу оценки тревожных состояний Гамильтона (версия шкалы Гамильтона, состоя-

щая из 14 пунктов) [17]. Состояние вегетативной нервной системы определяли по анкете «Схема исследования для выявления признаков вегетативных изменений» [7]. Всем пациентам провели рентгенологическое и магнитно-резонансное исследование шейного отдела позвоночника.

Результаты лечения оценивали по клиническим признакам. Выделяли «значительное улучшение» — полное купирование субъективных ощущений (боли, парестезий) и восстановление мышечной силы до 5 баллов как при нейтральном положении головы, так и при проведении теста Райта; «улучшение» — снижение выраженности парестезий и болевого синдрома более чем на половину от исходного уровня, восстановление мышечной силы до 5 баллов при нейтральном положении головы и рук; «незначительное улучшение» — снижение выраженности парестезий и болевого синдрома менее чем на половину от исходного уровня.

Дифференциальный диагноз проводили:

- с синдромом Стейнброккера (синдром «плечо-кисть»), главным механизмом развития которого является ирритация шейно-грудных симпатических нервов (симпатический тунцит). Характерны мучительные жгучие боли в плече и кисти, рефлекторная контрактура мышц плечевого и лучезапястного суставов с выраженными вегетативно-трофическими расстройствами, особенно в кисти. У некоторых пациентов отмечается эритема на ладони и цианоз пальцев, кожа кисти отечная, гладкая, блестящая. С течением времени присоединяются мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев, остеопороз кисти (синдром Зудека), формируется анкилоз плечевого сустава;
- с брахиалгиями, связанными с артрозами и периартрозами — при этой патологии неврологические расстройства не обнаруживаются;
- с синдромом лестничных мышц;
- со сдавлением плечевого сплетения лопаточно-подъязычной, сухожильная перемычка и нижнее брюшко которой в надключичной области располагаются выше лестничных мышц. При этом боли в области плеча и шеи возникают при разгибании плеча (отведении руки назад) и повороте головы в противоположную сторону. Боли и парестезии усиливаются при давлении на область гипертрофированного нижнего брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, что соответствует зоне средней и передней лестничных мышц;
- с болезнью Рейно;

- с синдромом Педжета – Шреттера;
- со стенокардией, так как в некоторых случаях Райта синдром (особенно слева) может симулировать стенокардию [13, 25, 33, 37].

Статистическую обработку и анализ данных исследования проводили с помощью современных статистических программ. В зависимости от исходного материала (качественные, количественные признаки) и законов распределения (нормальное, ненормальное) были использованы параметрические и непараметрические методы расчетов. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Пациенты обследованы по стандартизированной программе исследований, все собранные данные вносились в индивидуальные регистрационные карты.

Результаты и их обсуждение

Обследовано 45 человек с СМГМ. Преобладала правосторонняя локализация, что связано с профессиональной деятельностью и бытовой перегрузкой мышц плечевого пояса и рук. Двухстороннюю компрессию ветвей плечевого сплетения наблюдалась у 2 (4,4%) больных. Провоцирующими факторами начала заболевания 36% пациентов назвали эмоциональный стресс, 31% — гиподинамию и статические нагрузки, 20% — сочетание этих факторов, 13% не смогли связать начало заболевания с какой-либо видимой причиной.

По характеру трудовой деятельности больные распределились следующим образом: лица, занимающиеся физическим трудом, составили 21%; лица сидячего (офисного) труда — 79%.

Установлено, что среди лиц с СМГМ (по сравнению с обследованными без туннельных синдромов) достоверно чаще определялось наличие «крыловидных лопаток» — у 75% (при отсутствии СМГМ — у 10%, $p=0,001$) и внутренняя ротация плечевого пояса — у 57% (при отсутствии СМГМ — у 7%, $p=0,001$).

Выделено три клинических варианта болевого синдрома:

1. Боль возникает при статической нагрузке в положении сидя или стоя (48%). У пациентов данной группы обнаружены миофасциальные триггерные точки в малой грудной мышце, пальпация которых вызывала иррадиацию боли по медиальной поверхности руки до мизинца. При данном варианте этиологическим фактором являются поструральные нарушения (сутулая осанка и внутренняя ротация плечевого пояса), приводящие

к усилению шейного лордоза, смещению центра тяжести головы вперед, перегрузке мышц-разгибателей шеи и верхнего плечевого пояса.

2. Боль появляется (усиливается) во время или после сна, уменьшается при движении (32%). У 90% пациентов этой группы выявлены признаки нарушения лимфодинамики, отечность в подключичных, парастеральных областях, аксиллярных впадинах и в проекции места прикрепления дельтовидной мышцы. В покое, особенно в ночное время, когда не работает «мышечный насос», возникает недостаточность микроциркуляции в нерве вследствие нарушения лимфатического и венозного оттока, что приводит к повышению внутритканевого давления и компрессии *nervi nervorum*. Этим же фактором можно объяснить появление ночных парестезий.
3. Боль появляется при движениях, провоцирующих растяжение ветвей плечевого сплетения или нервов верхних конечностей (20%), имеет характер кратковременной в виде «прострела». Вероятно, причиной этой боли является ограничение подвижности нервов вследствие фиксации укороченными фасциями или мышцами. У всех пациентов данной группы при пальпации определялись многочисленные тканевые фиксации по ходу нервов верхних конечностей.

Таким образом, в результате анализа особенностей болевого синдрома, статических и динамических факторов, усиливающих и уменьшающих его, установлено, что болевой синдром у обследованных пациентов обусловлен как компрессией стволов и ветвей плечевого сплетения, так и мышечно-фасциальным болевым синдромом, связанным с наличием мышечно-фасциальных триггерных точек в мышцах плечевого пояса.

По данным опросника Мак-Гилла пациенты выделяли такие основные характеристики боли: ноющая — 26,6%, мозжащая — 25,9%, тянущая — 13,8%, стреляющая при движении — 9,7%, схватывающая — 8,4%, распирающая — 7,9%, колющая — 7,7%.

При оценке наличия и выраженности неврологического дефицита установлено, что:

- **I степень компрессии** плечевого сплетения (преходящие нарушения чувствительности) выявлена у 29 человек (64% от числа лиц с СМГМ). Эти пациенты предъявляли жалобы на преходящие парестезии. Чаще всего парестезии появлялись во время сна с заведенной за голову рукой. Эти симптомы

быстро проходили после возвращения руки в нейтральное положение. При неврологическом осмотре определялось незначительное повышение порога вибрационной чувствительности и снижение дискриминационной чувствительности. Исследование силы мышц верхних конечностей у пациентов с I степенью компрессии в состоянии покоя не выявило ее снижения. Однако при проведении провокационного теста Райта диагностировали функциональную слабость тестируемых мышц (снижение силы на 1-2 балла).

- **II степень компрессии** (постоянные нарушения чувствительности) выявлена у 14 человек (31%). Эти пациенты предъявляли жалобы на постоянные парестезии или гипестезии по медиальной поверхности руки. При неврологическом осмотре у всех пациентов этой группы определялось повышение порога вибрационной чувствительности и снижение дискриминационной чувствительности, у 53,3% — выявлено нарушение тактильной чувствительности, а у 33,3% — выявлено нарушение болевой чувствительности. У пациентов со II степенью компрессии, в покое выявлено снижение силы мышц до 4 баллов, а при проведении провокационного теста Райта — до 3 баллов.

- **III степень компрессии** (выраженные чувствительные и двигательные нарушения с явлениями гипотрофии мышц) была обнаружена у 2 (5%) человек. Боль появлялась при отведении руки в виде «прострела» по ульнарной поверхности. У обоих пациентов выявлено снижение силы кисти и гипотрофия гипотенора. При отведении руки отмечалось выраженное снижение пульса.

При проведении теста Райта выявлено снижение силы мышц, иннервируемых медиальным пучком плечевого сплетения в 43%, латеральным пучком — в 19% и обоими указанными пучками — в 38% случаев.

Проведен анализ количественной оценки вибрационной, дискриминационной, тактильной и болевой видов чувствительности у пациентов в зависимости от степени компрессии плечевого сплетения (табл. 1).

Анализ результатов исследования показал, что наиболее ранним объективным признаком развития туннельных синдромов являются повышение порога вибрационной и нарушение дискриминационной чувствительности. Нарушение болевой и тактильной чувствительности наблюдалось у лиц со второй степенью компрессии плечевого сплетения. У 67,2% ис-

Таблица 1 Количественная оценка чувствительных расстройств в зависимости от степени компрессии

Чувствительность	Вибрационная	Дискриминационная	Тактильная	Болевая
I степень компрессии	1,02 ± 0,02	1,05 ± 0,03	0,1 ± 0,005	-
II степень компрессии	1,74 ± 0,05	1,54 ± 0,06	0,54 ± 0,07	0,33 ± 0,07
III степень компрессии	2,0	1,5	1,0	1,0

следованных пациентов выявлены периферические вегетативные нарушения в дистальных отделах конечности на стороне туннельного синдрома (гипергидроз или гипогидроз кистей, ломкость ногтей, снижение температуры и сухость кожи кистей).

У 91% лиц с СМГМ выявлены симптомы тревожного состояния по шкале Гамильтона, что достоверно выше, чем среди обследованных без туннельных синдромов (31%, $p=0,01$). Установлено преобладание высоких показателей соматической тревоги, преимущественно респираторных (давление и сжатие в грудной клетке, ощущение удушья, частые вздохи, диспноэ) — у 89% исследованных пациентов; напряжения (вздрагивание, плаксивость, дрожь, чувство беспокойства и неспособности расслабиться) — у 76%, и сердечно-сосудистых расстройств (тахикардия, боль в груди) — у 65% пациентов. Полученные данные свидетельствуют о роли эмоционального компонента и стресса в патогенезе развития туннельных синдромов.

При клиническом обследовании у 84,4% пациентов был выявлен синдром вегетативной дистонии, который протекал по варианту нейрогенных дыхательных нарушений — гипервентиляционного синдрома и его эквивалентов. Вероятно, высокий уровень синдрома вегетативной дистонии является одним из проявлений тревожного состояния.

Анализ результатов электронейромиографии показал, что снижение скорости распространения возбуждения по сенсорным и двигательным волокнам на участке в верхней трети плеча выявлено у 5 (11,1%) пациентов. Данный факт подтверждает низкую диагностическую ценность и нецелесообразность применения электронейромиографии в диагностике СМГМ.

При рентгенографическом исследовании у 91% обследованных пациентов выявлены локальные рентгенологические признаки дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника. При проведении магнитно-резонансной томографии у всех пациен-

тов выявлены начальные признаки поражения межпозвоночных дисков дистрофического характера. Возможно, остеохондроз позвоночника может являться одним из предрасполагающих факторов развития туннельных синдромов.

Ангиография, ультразвуковая доплерография проведены всем пациентам с СМГМ. В положении покоя показатели были в пределах нормы. При проведении пробы Райта у пациентов со II и III степенью компрессии плечевого сплетения выявлены признаки компремирования подключичной артерии, замедление венозного оттока. На рис. 2 представлена ангиограмма пациента Н., 27 лет, с III степенью компрессии плечевого сплетения справа, компремированием правой подключичной артерии.

Лечение исследуемой группы пациентов включало в себя следующие методики: использование обратного миотатического рефлекса для расслабления укороченных мышц, мобилизация нервных стволов с использованием нейродинамических техник скольжения и растяжения, коррекция эмоционального стресса, релаксация дыхательной диафрагмы, обучение пациентов оптимальному диафрагмальному дыханию, восстановление оптимальной позы и биомеханики шейного отдела позвоночника и плечевого пояса, медикаментозная терапия. При отсутствии эффекта от консервативного лечения проводилось оперативное вмешательство.

В результате лечения у 84,4% пациентов с СМГМ наблюдалось «значительное улучшение» — полное купирование субъективных ощущений (боли, парестезий) — см. табл. 2. и восстановление мышечной силы до 5 баллов как

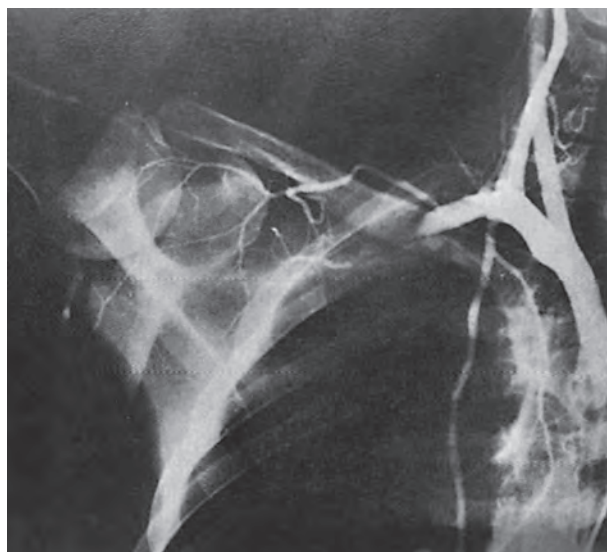


Рисунок 2 Ангиограмма пациента Н., 27 лет, с III степенью компрессии плечевого сплетения справа, компремированием правой подключичной артерии

Таблица 2 Динамика парестезии и болевого синдрома у пациентов с СМГМ (в баллах по ВАШ)

Параметр	До лечения	После лечения
Интенсивность парестезий	4,73 ± 0,19	0,78 ± 0,11*
Интенсивность боли	5,89 ± 0,25	0,24 ± 0,12*

Примечание: * $p < 0,05$ — показатель достоверности различий между показателями до и после лечения.

Таблица 3 Количество больных с нарушением чувствительности до и после лечения

Виды чувствительности	До лечения		После лечения	
	Абс.	%	Абс.	%
Вибрационная	45	100	7	15,6**
Дискриминантная	45	100	6	13,3**
Тактильная	8	17,8	3	6,7*
Болевая	5	11,1	2	4,4*

Примечание: * $p < 0,05$ показатель достоверности различий до и после лечения; ** $p < 0,01$ показатель достоверности различий до и после лечения.

при нейтральном положении головы, так и при проведении провокационного теста Райта.

Снижение болевого синдрома было более выраженным и развивалось быстрее, чем уменьшение интенсивности парестезий.

После проведенного лечения отмечалась положительная динамика в восстановлении всех исследуемых видов чувствительности (табл. 3).

Выявлено, что у всех пациентов с I степенью компрессии и у 10 (71%) пациентов со II степенью компрессии вибрационная и дискриминантная чувствительность полностью восстановилась.

Таким образом, в результате лечения отмечено значительное уменьшение как симптомов раздражения (снижение уровня парестезии и болевого синдрома), так и симптомов выпадения (восстановление мышечной силы и различных видов чувствительности), что указывает на необходимость включения в комплексное лечение терапевтических мероприятий, направленных на устранение причин компрессии и восстановление мобильности нервных стволов.

У пациентов с III степенью компрессии на фоне консервативного лечения отмечена слабоположительная динамика. В связи с чем проведено оперативное вмешательство с рассечением волокон малой грудной мышцы. Через 2 недели после операции отмечена выраженная тенденция к регрессу неврологической симптоматики.

Выводы

Разработанный алгоритм диагностики, включающий исследование чувствительности и мануальное мышечное тестирование при

нейтральном положении головы и приведенном плече и при проведении провокационных тестов на компрессию или растяжение ветвей плечевого сплетения, позволяет ставить топический диагноз уровня компрессии плечевого сплетения. Разработанный комплекс лечения пациентов с СМГМ является более эффективным, чем традиционное лечение.

Список использованной литературы

1. Алексеева О.А. Ночные болезненные парестезии рук: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2007. — 23 с.
2. Антонов И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы. — М., 1987.
3. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1986-368 е., ил.
4. Бахтерева Е.В. Диагностика и лечение компрессионных нейропатий верхних конечностей у работающих в неблагоприятных условиях труда: автореф. дис. канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2006. — 25 с.
5. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. — М: Антидор, 2012. — 736 с.
6. Васильева Л.Ф. Нейрофизиологическое обоснование формирования болевых синдромов, провоцирующихся динамикой // Прикладная кинезиология. — 2004. — № 2. — С. 16-18.
7. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. / Под ред. А.М. Вейн. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. — 752 с.
8. Голубев В.П., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. Туннельные синдромы руки // РМЖ. — 2009, Т. 17. — С. 7-12.
9. Елисеев Н.П. Синдром малой грудной мышцы: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 20 с.
10. Жулев С.Н. Ранняя диагностика и лечение основных форм невропатий (диабетических, компрессионно-ишемических, вибрационных): автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2010. — 40 с.
11. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. 3-е изд., перераб. и доп. — М.: НЬЮДИАМЕД, 2010. — 520 с.
12. Кухта О.А. Медико-социальное исследование инвалидности и лучевая экспертно-реабилитационная диагностика больных и инвалидов вследствие дорсопатии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 2010. — 23 с.
13. Москвитин А.В. Туннельные синдромы лестничных и малой грудной мышц (частота, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск. — 2011. — С. 2-4.
14. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология // Вертеброневрология: руководство для врачей. — М.: МЕД-пресс-информ, 2003. — 672 с.
15. Рассел С.М. Диагностика повреждения периферических нервов / Пер. с англ. С.М. Раасел. — М., БИНОМ, 2009. — 251 с.
16. Расстригин С.Н. Новые подходы к клинической оценке, диагностике и лечению синдрома лестничных мышц: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2005. — 23 с.
17. Чутко Л.С. Тревожные расстройства в общей врачебной практике: руководство для врачей. — СПб.: ЭЛБИ, 2010. — 192 с.
18. Янда В. Функциональная диагностика мышц. — М.: Эксмо, 2010. — 352 с.
19. Akuthota V., Herring S.A. Nerve and Vascular Injuries in Sports Medicine. — London: Springer, 2009. — 204 p.
20. Aralasmak A., Karaali K., Cevikol C. et al. MR imaging findings in brachial plexopathy with thoracic outlet syndrome. //AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2010. — Vol. 31 (3). — P. 410-7.
21. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. // Orthop Clin. North. Am.—2006. — 27(2). — P. 265-303.
22. Brantigan C.O., Roos D.B. Diagnosing thoracic outlet syndrome // Hand Clin. — 2014. — Vol. 20(1). — P. 27-36.
23. Geven L.I., Smit A.J., Ebels T. Vascular thoracic outlet syndrome. Longer posterior rib stump causes poor outcome // European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2014. — Vol. 30. — P. 232-236.
24. High-Resolution 3T MR Neurography of the Brachial Plexus and Its Branches, with Emphasis on 3D Imaging // Am. J. Neuroradiol. — 2013. — Vol. 34. — P. 486-497.
25. Huang J., Zager E. Thoracic Outlet Syndrome // Neurosurgery. — 2014. — Vol. 55, Issue 4 — P. 897-903.
26. Kendall F.P., Kendall-McCreary E., Provance P., Rodgers Muscles M. Testing and Function with Posture and Pain. Lippincott Williams & Wilkins. — 2015. — 480 p.
27. Liebensson C.S. Thoracic outlet syndrome: diagnosis and conservative management of thoracic outlet syndrome // J. Manipulative Physiol. Ther. — 2008. — Vol. 11. — P. 493-9.
28. Mackinnon S.E., Novak C.B. Evaluation of the patient with thoracic outlet syndrome // Semin Thorac Cardiovasc Surg. — 2006 Apr. — Vol. 8 (2). — P. 190-200.
29. Mayoux-Benhamou M.A., Rahali-Khachlof H., Revel M. Rehabilitation in thoracic outlet syndrome // Rev. Med. Interne. — 2009. — Vol. 20, Suppl 5. — P. 497-9.
30. Melis B., Defranco M.J., Lädermann A., et al. The teres minor muscle in rotator cuff tendon tears // Skeletal. Radiol. — 2011. — Vol. 40. — P. 1335-44
31. Melzack R. The McGill pain questionnaire: major properties and scoring methods // Pain. — 1995. — Vol. 1. — P. 277-99.
32. McKenzie K., Lin G., Tamir S. Thoracic outlet syndrome. Part I: a clinical review // J Am. Chiropr. Assoc. — 2014. — Vol. 41(1). — P. 17-24.
33. Novak C.B. Thoracic outlet syndrome // Clin. Plast. Surg. 2013. — Vol. 30. — P. 175-88.
34. Putters J.L., Kaulesar Sukul D.M., Johannes E.J. Bilateral thoracic outlet syndrome with bilateral radial tunnel syndrome: a double-crush phenomenon. Case report // Arch Orthop. Trauma Surg. — 2002. — Vol. 111 (4). — P. 242-3.
35. Rayan G., Jensen C. Thoracic outlet syndrome: Provocative examination maneuvers in a typical population // Journal of Shoulder and Elbow Surgery. — 1995. — P. 113-117.
36. Rigatelli G., Rinuncini M., Roncon L., Giordan M., Zoncin P. Functional Subclavian Artery Compression Caused by Thoracic Outlet Syndrome // Circulation. — 2015. — Vol. 112. — P. 280-281.
37. Sanders R.J. Vascular thoracic outlet syndrome // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2007. — P. 31:753.
38. Socoteanu I., Cojocararu S.V., Falnita L. Thoracraclc outlet syndrome (tos) — diagnosis and therapy // TMJ. — 2006. — Vol. 56, No. 2-3. — P. 128-136.
39. Tliomazinho F., Sardinha W.E., J. Manoel da Silva Silvestre, Domingos de Moraes Filho, Motta F. Arterial complications of thoracic outlet syndrome // J. Vase Bras. — 2008. — Vol. 7(1). — P. 150-154.
40. Tolson T.D. «EMG» for thoracic outlet syndrome // Hand Clin. — 2004. — Vol. 20 (1). — P. 37-42, vi.
41. Vanti G., Natalini I., Romeo A., Tosarelli D., Pillastrini P. Conservative treatment of thoracic outlet syndrome. A review of the literature // Europe medicophysica. — 2007. — № 43. — P. 55-70.
42. Walsh M.T. Upper limb neural tension testing and mobilization. Fact, fiction, and a practical approach // J. Hand Ther. — 2005 Apr-Jun. — Vol. 18 (2). — P. 241-258.

Надійшла до редакції 18.08.2016 р.