



Библиотека
врача-специалиста

Неврология

А.А. Скоромец

Туннельные компрессионно- ишемические моно- и мультиневропатии

4-е издание, дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	6
Предисловие	7
Глава 1. Патофизиологические механизмы компрессионно-ишемических и компрессионных поражений нервных стволов	10
Глава 2. Поражения нервов головы, шеи и пояса верхних конечностей	27
Тройничный нерв (V пара черепных нервов)	27
Поражения нервов шеи	39
Глава 3. Поражения нервов верхних конечностей	55
Мышечно-кожный нерв	55
Срединный нерв	59
Синдром наднадмышелково-локтевого апофиза	63
Синдром запястного канала	68
Синдром интерметакарпального канала	85
Передний межкостный нерв (проксимальный отдел)	87
Передний межкостный нерв (дистальный отдел)	108
Локтевой нерв	110
Кубитальный синдром локтевого нерва	113
Поражение локтевого нерва в области кисти	139
Ульнарный синдром запястья (канал Гюйона)	141
Лучевой нерв	148
Плечеподмышечный угол	150
Спиральный канал	151
Наружная межмышечная перегородка плеча	152
Область локтевого сустава и верхней части предплечья	154
Синдром супинатора	159
Дистальные отделы предплечья, запястье и кисть	160
Дифференциальный диагноз компрессионных поражений лучевого нерва	162
Медиальный кожный нерв плеча	177
Медиальный кожный нерв предплечья	178

Глава 4. Спондилогенно-миогенные синдромы грудной клетки	183
Мышечно-тонические торакальные синдромы	189
Спондилогенные и висцерогенные торакальные синдромы ..	200
Синдромы компрессии корешков и межреберных нервов	202
Прикрепления мышцы	219
Дифференциальный диагноз	220
Литература к главе 4	221
Глава 5. Поражения нервов нижних конечностей (ветви крестцового сплетения)	224
Ягодичные нервы	224
Задний кожный нерв бедра	227
Седалищный нерв. Синдром грушевидной мышцы	227
Большеберцовый нерв. Синдром тарзального канала	234
Малоберцовый нерв	244
Верхняя невралгия малоберцового нерва	246
Нижняя невралгия малоберцового нерва	252
Пальцевые нервы	255
Половой нерв	261
Глава 6. Моно- и мультиневралгии при вибрационной болезни	265
Литература к главе 6	275
Глава 7. Дифференциальная диагностика мультиневралгий с редкими полиневралгиями	279
Хронические аксональные полиневралгии	280
Острая воспалительная демиелинизирующая полирадикулонейропатия (синдром Гийена–Барре–Штроля)	280
Дифтерийная полиневралгия	281
Хронические демиелинизирующие полиневралгии	281
Диабетическая полиневралгия	281
Полиневралгия при болезни Фабри	282
Лечение полиневралгий	282
Литература к главе 7	289

Глава 8. Оперативное лечение туннельных невропатий с помощью микрохирургической техники	293
Глава 9. Консервативное лечение. Реабилитация. Врачебно-трудовая экспертиза. Профилактика	313
Заключение	335
Список основной литературы	341
Резюме по публикациям 2012–2017 гг.	385
Цитированная литература 2012–2017 гг.	387

Глава 2

Поражения нервов головы, шеи и пояса верхних конечностей

Черепные нервы выходят из полости черепа через определенные костные отверстия. Часть таких отверстий являются весьма ограниченными и имеют малые резервные пространства (круглое, овальное, шиловидное и другие отверстия или каналы — типа фаллопиева в пирамидке височной кости). Поэтому при нарушении микроциркуляции в проходящих через эти отверстия и каналы черепных нервах и их отеке развиваются компрессионно-ишемические поражения таких нервов. Наиболее часто страдают тройничный и лицевой нервы, их ветви. Детальная топография этих нервов и методики исследования их функции приведены в руководстве для врачей А.А. Скоромца и соавт. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы» (2017).

ТРОЙНИЧНЫЙ НЕРВ (V ПАРА ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ)

Этот нерв смешанный. Его первые чувствительные нейроны находятся в тройничном узле (*ganglion trigeminale seu gasseri*), расположенном на передней поверхности каменистой части височной кости в дубликатуру твердой мозговой оболочки. Аксоны их составляют чувствительный корешок тройничного нерва, который входит в средней части моста мозга. Здесь волокна чувствительного корешка Т-образно

делятся, образуя восходящий и нисходящий пучки. Восходящий пучок формирует проводники тактильной и суставно-мышечной чувствительности, которые заканчиваются в верхнем чувствительном ядре, расположенном в покрывке моста мозга. Нисходящий пучок состоит из волокон болевой и температурной чувствительности. Они подходят к ядру спинномозгового пути тройничного нерва, в котором и оканчиваются. Это ядро является гомологом задних рогов спинного мозга. Волокна вторых нейронов (от клеток чувствительных ядер) переходят на противоположную сторону ствола, поднимаясь кверху, сливаются и образуют среднемозговой путь тройничного нерва, присоединяются с внутренней стороны к медиальной петле, вместе с ней подходят к подушке таламуса и там заканчиваются. Волокна третьих нейронов от таламуса проходят во внутреннюю капсулу и заканчиваются в нижней части постцентральной извилины. Двигательные волокна тройничного нерва являются аксонами его двигательного ядра, расположенного в задней части моста мозга. К этому ядру примыкает лежащая каудально от него группа клеток голубого пятна. Оно, как предполагают некоторые авторы, является парасимпатическим ядром тройничного нерва. Двигательные волокна выходят из моста мозга, образуя двигательный корешок, который прилегает к тройничному (гассерову) узлу и входит в состав нижнечелюстного нерва.

Дендриты чувствительных клеток тройничного нерва образуют три нерва: глазничный, верхнечелюстной и нижнечелюстной. Из черепа глазничный нерв выходит через верхнюю глазничную щель, верхнечелюстной — через круглое отверстие, а нижнечелюстной — через овальное отверстие. Верхняя ветвь иннервирует передний отдел волосистой части головы, кожу лба, верхнего века, конъюнктиву глазного яблока, роговую оболочку и радужку, а также слизистую оболочку лобной пазухи и спинку носа. Верхнечелюстной нерв иннервирует кожу лица от угла носа до угла рта, слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи, верхнюю челюсть, нёбо, а также верхние зубы. Нижнечелюстной нерв — смешанный. Его чувствительные волокна иннервируют кожу лица и шеи (от угла рта до средней трети шеи), слизистую оболочку щек, нижней челюсти, дна полости рта, языка и нижние зубы. В составе язычного нерва (ветвь нижнечелюстного нерва) и барабанной струны подходят вкусовые волокна к подъязычной и нижнечелюстной железам.

Двигательные волокна нижнечелюстного нерва иннервируют жевательную мускулатуру: височные, жевательные, а также внутреннюю и наружную крыловидные мышцы. Исследование функции тройничного нерва сводится к определению чувствительности иннервируемой

им области, функции жевательных мышц и вкуса на передних двух третях языка.

Поражение одной из ветвей тройничного нерва в зоне иннервации проявляется расстройством всех видов чувствительности. Угасают или понижаются связанные с этим нервом рефлексy. При вовлечении в процесс тройничного (гассерова) узла или корешка тройничного нерва страдают все виды чувствительности на соответствующей половине лица. Обычно при этом характерны мучительная боль и появление *herpes zoster* на лице.

Поражение ядра спинномозгового пути тройничного нерва сопровождается, как и при страдании клеток задних рогов спинного мозга, диссоциированной анестезией или гиперестезией, при этом нарушаются только болевая и температурная чувствительность. При частичном поражении ядра спинномозгового пути нарушается чувствительность вокруг рта и носа — нижних наружных участков лица (оральные и каудальные дерматомы Зельдера). Процессы в ядре тройничного нерва обычно не сопровождаются болью.

При поражении двигательного корешка тройничного нерва развивается паралич жевательных мышц. Нижняя челюсть при открывании рта отклоняется в сторону паралича. Двусторонний паралич жевательных мышц делает невозможным акт жевания и вызывает двустороннее отвисание нижней челюсти. Центральный паралич жевательной мускулатуры бывает только при двустороннем поражении корково-ядерных волокон. Поражение тройничного нерва обычно сопровождается расстройствами потоотделения, вазомоторными и трофическими нарушениями. Последние особенно опасны в области роговицы (нейротрофический кератит). Более подробное описание больших и малых ветвей тройничного нерва дано в монографиях (Фениш Х., Даубер В., 1996; Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А., 1996–2017 и др.).

Приступы мучительных болей в лице описывали еще со времен древней медицины Гиппократ (460–355 гг. до н.э.), Гален (138–200) и Авиценна из знаменитой арабской школы (980–1037). Однако описание тройничного нерва как анатомической единицы было дано намного позже Fallopio (1523–1562). Между 1973 и 1976 годами Fothergill описывал клинику мучительной невралгии, и со временем ее стали называть болезнью Фозергиля (цит. Jirasek, 1962), а с подачи французских авторов — болевой тик (Andre, 1756); прозопалгия — Реверди (Reverdit, 1860); *neuralgia faciale* — Шоссьер (Chaussier, 1899); *neuralgia epileptiformis* — Труссо (Trousseau) и др.

До экспериментальных работ Белла (Bell, 1822) думали, что причина лицевых болей заключается в поражении лицевого нерва, считавшегося чувствительным. Труд Белла, опубликованный в 1829 году, позволил правильно понять связь между болевым тиком и тройничным нервом.

Невралгия тройничного нерва (болево́й тик) — хорошо клинически очерченный синдром. Это хроническое заболевание, характеризующееся резкими приступообразными болями, длительностью приступа от нескольких секунд до 1–2 мин (обычно меньше минуты). Интенсивность болей различна, но даже в наиболее легких случаях боли весьма мучительны. Больной, вдруг вздрагивая, останавливается или сидит в неподвижной скованной позе, с мучительным напряжением на лице; кажется, что он боится дышать. Иногда больные кричат и растирают лицо ладонью. Боли внезапно возникают и так же прекращаются. Имеется рефрактерный период, когда никакими раздражениями нельзя вызвать приступ. Однако после такого периода даже легкое прикосновение к коже лица или слизистой рта может вызвать повторный болевой приступ, как и при жевании, глотании, движении языка, разговоре, кашле, курении, умывании и бритье. Чтобы не вызвать приступ, больные избегают бритья, полоскания рта, чистки зубов, боятся есть твердую пищу. Боль четко локализуется в зоне распределения тройничного нерва (лицо, передняя область головы, слизистые оболочки полости рта и носа, нижняя челюсть). Место, прикосновение к которому вызывает начало или повторение болевого приступа, называется курковой, иначе — триггерной зоной.

Боли при невралгии тройничного нерва наблюдаются в зоне иннервации I ветви в 3% случаев, но часто — в зоне II, III или II и III ветвей (Смирнов В.А., 1976 и др.). Чаше боли возникают в правой половине лица, реже — в левой, и очень редко с двух сторон (2,5% по Штернбергу, 1961). При невралгии второй ветви боль часто локализуется в области верхней губы, крыла носа, нижнего века, кожи над скуловой костью, носогубной складки, передней части височной области, верхних зубов, нёба и резцового сосочка. При невралгии третьей ветви боли отмечаются в области нижней губы и подбородка, в нижних зубах, в виске, языке и области щеки. Правосторонняя невралгия встречается в 2 раза чаще, чем левосторонняя (Штернберг, 1961). В подавляющем числе случаев заболевание возникает в возрасте 40–50 лет и старше, чаще — у женщин.

Приступы тригеминальных болей могут длиться в течение недель, дней или месяцев. Вдруг наступают спонтанные ремиссии — исчезают приступы болей. Спонтанные светлые промежутки могут продолжаться неделями, месяцами и даже годами.

Без лечения заболевание прогрессирует: нарастают частота и интенсивность болевых приступов в течение дня. Ночью приступы бывают редко, преимущественно от раздражения курковой зоны прикосновением к подушке или одеялу. Во время приступа иногда наблюдаются судорожные подергивания лицевой мускулатуры, затем — клоническое ее сокращение.

В части случаев приступы болей сопровождаются вегетативными симптомами: на больной стороне лица выступает пот, краснеет (реже бледнеет) кожа, расширяется зрачок, выделяется носовой секрет, отделяется слюна, учащается пульсация (иногда урежается) наружной челюстной, сонной и височной артерий.

Болезненность точек Вале редко наблюдается при типичных выраженных формах пароксизмальной тригеминальной невралгии.

Поражение менее крупных, чем I, II и III ветви тройничного нерва может также проявляться приступообразными болями и наличием курковых зон. При невралгии верхних луночковых нервов предъясвляются жалобы на боли в зубах и десне верхней челюсти; при невралгии нижнего луночкового нерва — в области зубов нижней челюсти; при невралгии язычного нерва — в соответствующей половине передних $2/3$ языка (Жулев Н.М. и соавт., 2005 и др.).

Гусев Е.И., Бурд Г.С. и Никифоров А.С. приводят ряд синдромов, проявляющихся как формы вегетативной лицевой и головной боли.

Синдром носо-ресничного нерва. Синдром Шарлина. Его описал в 1931 году чилийский офтальмолог С. Charlin. Синдром характеризуется приступами мучительной боли в области глазницы, надбровья и особенно медиальном углу глазной щели, а также в половине носа. Отмечается усиление болей по ночам, особенно в положении лежа. Во время приступов на стороне поражения — светобоязнь, болезненность в области внутреннего угла глаза, отек, гиперестезия, гиперсекреция слез и носового секрета, инъецированность сосудов кожи, слизистых оболочек, склеры. Могут возникнуть иридоциклит, кератит. Длится приступ от десятков минут до одних и более суток. Между приступами может быть длительная ремиссия. Смазывание переднего отдела носовой полости 5% раствором кокаина с адреналином приводит к прекращению болей.

Синдром ресничного узла. Невралгия Оппенгейма. Синдром сопровождается приступообразными болями, подобными болям при синдроме носоресничного нерва. От последнего этот синдром отличается большей ограниченностью патологических проявлений в глазничной зоне и герпетическими высыпаниями на уровне внутреннего угла

глазной щели и прилежащего участка корня носа. Приступ боли длится от 30 минут до нескольких часов.

Невралгия цилиарная табетическая. Синдром Пеля. Форма вегетативной боли в лице. Табетические глазные кризы, которые проявляются резкой жгучей болью в глазах, светобоязнью, слезотечением и двусторонним спазмом круговой мышцы глаза (блефароспазмом), гиперестезией глазных яблок и век. Является формой табетического криза, возникающего в системе тройничных нервов и вегетативных структур лица. Синдром описал в 1898 году голландский терапевт P. Pel.

Невралгия (синдром) ушного узла (ganglion oticum). Этот парасимпатический узел расположен под овальным отверстием медиально от нижнечелюстного нерва. Соединяется с языкоглоточным нервом через малый каменистый нерв и направляет секреторные волокна к околоушной железе. При невралгии ушного узла возникают приступы жгучих болей и герпетические высыпания в височной области впереди от наружного слухового прохода. Боли иррадируют в нижнюю челюсть, подбородок, иногда в зубы. Ощущается заложенность уха, отмечается гиперсаливация на стороне патологического процесса. Длительность приступа от нескольких минут до 1 ч. Приступ может быть вызван приемом горячей или холодной пищи, надавливанием на точку между наружным слуховым проходом и височно-нижнечелюстным суставом. Возникает обычно на фоне очага воспаления в расположенных поблизости тканях (синусит, тонзиллит, болезни зубочелюстной системы).

Невралгия (или синдром) крылонёбного узла. Синдром Сладера. Его описал в 1908 году американский врач G. Sluder. Проявляется постоянной или приступообразной жгучей болью в верхней и нижней челюсти, в носу. Боль иррадирует в область внутреннего угла глаза, висок, ухо и сопровождается обильным выделением носового секрета, слезотечением, гиперемией кожи и слизистых оболочек, отеком тканей лица на стороне патологического процесса. Иногда во время приступа больной ощущает головокружение, тошноту, удушье. Могут возникать клонические судороги (сокращения) мягкого нёба. Возникновение приступов — без видимых причин. Вызвать приступы не удастся. Отсутствуют курковые зоны (Марков Д., 1964; Горбач И.Н., 1997; Жулев Н.М. и др., 2005; Гусев Е.И. и др., 2010).

Аурикулотемпоральный синдром. Синдром Байярже–Фрей. Ушно-височный нерв двумя корешками охватывает *a. meningea media* и затем между ушной раковиной и поверхностной височной артерией поднимается к коже височной области. Невралгия, связанная

с поражением указанного нерва, проявляется жгучей ноющей или пульсирующей болью в области виска, уха, височно-нижнечелюстного сустава. Боль нередко иррадирует в нижнюю челюсть. Приступ также проявляется гиперемией кожи половины лица, усилением потоотделения в околовисочной области, заложенностью и хлопанием в ухе. Приступ может возникать во время еды с провоцированием усиленного слюноотделения ломтиком лимона, кислой ягодой, рюмкой водки или горячей пищей, физическим трудом, общим перегреванием, эмоциональным перенапряжением. Синдром описали французский невролог Baillarger в 1847 году, а также немецкий нейрохирург Freg в 1923 году.

Невралгия нерва крыловидного канала. Невралгия видиева нерва. Этот нерв является анастомозом между большим и глубоким каменистыми нервами. Раздражение видиева нерва проявляется приступами жгучей боли в области глазницы и носа. Боль иррадирует в зубы верхней челюсти, ухо, иногда в шею, надплечье и плечо. Пароксизмы болей чаще ночные, длительностью от одного до нескольких часов. Обычные причины болезни — воспалительные процессы в околоносовых пазухах или в переносице височной кости.

Синдром поднижнечелюстного узла. Вегетативная прозопалгия проявляется постоянной болью в поднижнечелюстной области и в языке. Боль периодически обостряется, носит жгучий характер, сочетается с гиперсаливацией, иногда с сухостью во рту. Длительность приступов — от нескольких минут до 1 ч. Характерно, что определяется болезненная точка в поднижнечелюстном треугольнике.

Невралгия (или синдром) подъязычного узла. Разновидность вегетативной лицевой невралгии (прозопалгии) проявляется тупой болью в подъязычной области и языке, в меньшей степени такая боль — в поднижнечелюстной зоне. Периодически тупая боль сменяется приступами жгучей боли той же локализации, длительностью от нескольких минут до 1 ч, в сочетании с гиперсаливацией, реже — сухостью во рту. Определяется болевая точка в поднижнечелюстном треугольнике — на 2–3 см медиальнее гребешка нижней челюсти. Прием пищи иногда провоцирует пароксизмы болей.

Глоссалгия. Глоссодиния. Проявляется парестезиями в языке, ощущениями в нем зуда, тяжести, кажущимся увеличением языка, его утомляемостью. Иногда на этом фоне боль в языке становится жгучей. Эти проявления возникают приступами, которые длятся от 1 до нескольких часов. Во время ремиссий нередко отмечается извращение вкусовой чувствительности, отечный язык с гипертрофией или атрофией сосочков, иногда его трещины, эрозии.

Обычно при этом наблюдают патологию пищеварительного тракта. Как полагают, причина этого — нарушение вегетативной иннервации языка. Понятие о «глоссодинии» введено в 1896 году немецким неврологом Оппенгеймом (Oppenheim N.), а в 1936 году подробное описание дал его соотечественник невролог О. Foerster.

В настоящее время имеется много доказательств того, что механизмы возникновения тригеминальной невралгии расположены первично на периферии — в области нервных волокон на уровне стволов тройничного нерва или его корешка (Карлов В.А., Савицкая О.Н., Вишнякова М.А., 1980; Карлов В.А., 1991, 1996). Об этом можно думать потому, что после выключения пораженной ветви или корешковых волокон тройничного нерва алкоголизацией или оперативно прекращаются приступы болей до тех пор, пока не наступит регенерация этого нерва.

Под влиянием компрессионного (компрессионно-ишемического) фактора и длительного подпорогового раздражения с периферии в мозге, как полагают, формируется аллогенная (вызывающая болевые приступы) система, обладающая стабильностью, высокой возбудимостью и отвечающая на афферентные (восходящие) импульсы пароксизмального типа (Савицкая О.Н., Карлов В.А., 1982; Dandy, 1934; Mumford, 1982).

Заболевание во многих случаях возникает по типу туннельного синдрома. У больных рентгенологически, при компьютерной и магнитно-резонансной томографии обнаруживают сужение подглазничного или нижнеглазничного канала, а также компрессию корешков тройничного нерва. У них наиболее стойкий результат достигается хирургическим лечением, при котором корешок нерва освобождается от сдавления и перекручивания нервных волокон корешка петлей верхней, или задней нижней мозжечковой, или же позвоночной артерии (Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А., 1990 и др.). По данным Fukusim (цит. по Sano, 1987) из 503 больных невралгией тройничного нерва сдавление тригеминального корешка у ствола мозга артерией было отмечено у 485 пациентов. В группе из 628 человек, в которую вошли случаи атипичной лицевой боли, у 72 пациентов были обнаружены опухоли мостомозжечкового угла. Наиболее часто выявлялись эпидермоиды, затем акустические и тригеминальные невриномы или менингеомы. В этой же группе больных артериовенозные мальформации составили 0,9% (Sano, 1987).

Лечение пароксизмальной тригеминальной невралгии. При невралгии тройничного нерва первым препаратом, давшим определенный терапевтический эффект, был противоэпилептический дифенин. Введение в лечебную практику карбамазепина (синонимы: финлепсин, тегретол, стазепин) радикально улучшило состояние больных.

Непосредственный эффект карбамазепина, а также триметина, суксилепа, антелепсина, производных вальпроевой кислоты (ацедипрол, конвулекс, депакин, орфирил) наблюдался у 87,5–94,6% больных (Карлов В.А., 1991). При длительном применении противоэпилептических препаратов у больных с пароксизмальной невралгией тройничного нерва их эффективность значительно снижается. Возникает интолерантность к данному лекарственному средству из-за побочного действия (приходится уменьшать дозы, что приводит к снижению эффекта). В этих условиях полезно менять противоэпилептические препараты.

По данным Шток В.Н. (2000), эффективность противоэпилептических средств убывает в следующем порядке: карбамазепин, этосуксинид, триметин, клоназепам, морфолеп. Лечение начинают с малых доз — 1/2 официальной таблетки в сутки. Далее — постепенное увеличение дозы на 1/2 таблетки в сутки до появления стойкого клинического эффекта, уменьшения частоты и интенсивности пароксизмов, исчезновения курковых зон. Эффективная доза — от 3 до 8 таблеток в сутки. При стабилизации фармакотерапевтического эффекта дозу противоэпилептических средств уменьшают. Поддерживающую дозу (1/2–1 таблетка в сутки) назначают в течение нескольких месяцев. При длительном лечении эффективность противоэпилептических средств снижается. Это требует замены препаратов каждые 6–7 мес. Видерхольт (1984) отметил, что наибольший риск при использовании карбамазепина представляют редкие случаи подавления функции спинного мозга. Описаны очень опасные случаи агранулоцитоза, хотя апластическая анемия отмечена только у 4 из 510 больных с тригеминальной невралгией, которых лечили карбамазепином (Gayford J.J., Redparth T.H., 1969).

Видерхольт рекомендует у пациентов, принимающих карбамазепин, в начале лечения исследовать формулу крови с подсчетом числа лейкоцитов и повторять анализ каждый месяц в течение 3 мес, а затем каждые 3 мес все время, пока больной принимает препарат. Видерхольт отмечает эффективность лечения при приеме 600–1200 мг препарата в день, т. е. 3–6 таблеток по 200 мг. Возможно, не следует увеличивать максимальную дозу до 8 таблеток (см. выше, Шток В.Н., 2000).

Если действие применяемого противоэпилептического средства ослабевает, через 6–7 мес и более его последовательно чередуют с одним из упомянутых выше противоэпилептических препаратов. Возможна также комбинация одного из таких препаратов с фенибутом 3 раза в сутки по 0,25–0,5 г, или также 3 раза в сутки с пантогамом по 0,5–0,1 г на прием, или же с 20% раствором натрия оксипутирата,

вводимого внутривенно медленно 2 раза в день (Карлов В.А., 1991, 1996; Филатова Е.Г., 2001).

Применяется также баклофен, лучше левовращающий (Fromm et al., 1980, 1987) в дозе 15–75 мг в сутки в 3–4 приема, в комбинации с карбамазепином (Штульман Д.Р., Левин О.С., 1999).

Fromm G.H. и соавт. предложили лечить невралгию тройничного нерва тизанидином (сирдалудом) — миорелаксантом и спазмолитиком (цит. по Карлову В.А., 1996).

Лечение пароксизмальной (идиопатической) тригеминальной невралгии нейролептиками (аминазином, галоперидолом и тизерцином), антидепрессантами и транквилизаторами приводит Шток В.Н. (2000). Он предлагает при длительно не купирующейся и не поддающейся ремиссии тригеминальной невралгии применять психотропный препарат орап (пимозид). Он принимается внутрь до еды. Дозу постепенно повышают от 1 мг 1 раз в сутки до 5 мг (средняя суточная доза), максимально — до 8 мг.

Fields и Hoff (1952) впервые начали лечить больных невралгией тройничного нерва внутримышечными инъекциями витамина B_{12} . Вначале они делали инъекции 2–3 раза в неделю в течение 4–8 нед. Но поскольку рецидивы наступали через короткие сроки, стали делать инъекции по 1000 мкг ежедневно в течение 10 дней. Боли уменьшились у всех 13 больных.

Surtecs S.J., Hughes R.R. (1954) лечили 18 больных невралгией тройничного нерва и 1 больного невралгией языкоглоточного нерва инъекциями 1000 мкг витамина B_{12} ежедневно в течение 10 дней и затем 2 раза в неделю в течение 5 нед. У 15 больных (в том числе у больного невралгией языкоглоточного нерва) боли полностью прошли или значительно уменьшились, у 3 больных отмечалось кратковременное улучшение или отсутствие эффекта.

Поемный Ф.А. и Лобачева Н.С. (1958) лечили 12 больных невралгией тройничного нерва, вводя внутримышечно 100 мкг витамина B_{12} ежедневно в течение 15 дней. У 5 пациентов боли полностью прекратились, у 6 — уменьшились. К сожалению, у вышеупомянутых авторов не было сведений об отдаленных результатах лечения. Поемный Ф.А. (1961) сообщил в монографии по нервным болезням, что лечение витамином B_{12} особенно эффективно, если применяются массивные дозы препарата. Использование 200–400 гамм (мкг) дает крайне незначительное улучшение, лечение же по 1000 гамм ежедневно в течение 10–12 дней приводит к положительному результату. Марков Д. (1964) рекомендовал вводить 1000 гамм витамина B_{12} ежедневно или даже несколько раз

в день. Он упомянул также о том, что прибегают к супраорбитальным инъекциям B_{12} (1000–5000 гамм) в первую ветвь тройничного нерва независимо от пораженных ветвей.

Не будучи знакомыми с вышеуказанными сведениями о применении витамина B_{12} , мы проводим лечение больных с невралгиями тройничного нерва подкожными инъекциями этого витамина в точке выхода концевых ветвей тройничного нерва, в области надглазничного и подглазничного, реже — подбородочного отверстий. Из этих отверстий выходят нервы того же названия. Вводим 1 мл (500 гамм) препарата, не погружая иглу в глубину этих отверстий (чтобы не травмировать нерв!), выполняем 1–2 инъекции. Нами пролечено более 150 таких больных. У 26 из них был невралго-неврит I, II, III ветвей тройничного нерва, на что указывали выпадения чувствительности в зоне иннервации этих ветвей, а также постоянный характер боли и отсутствие курковых зон, прикосновение к которым вызывало бы пароксизмы болей. У них можно было думать об острой «простудной невропатии», развивавшейся в осенне-зимний период. Почти у всех из них боли после инъекций прошли или значительно уменьшились.

При пароксизмальной тригеминальной невралгии после инъекций витамина B_{12} приступы боли исчезали или становились менее частыми только у половины пациентов. Поэтому уже с 1963 г. при возобновлении тригеминальных болевых пароксизмов мы стали лечить таких больных подкожными инъекциями гидрокортизона в вышеуказанные места выхода концевых ветвей тройничного нерва. Вводили 1 мл (25 мг) суспензии гидрокортизон-ацетата 1–4 раза с интервалами в несколько дней.

У 42 больных с невропатией (невритом) тройничного нерва боли обычно возникали на фоне переохлаждения, реже — гриппа, ОРЗ или синуситов. У таких пациентов с «простудными» болями эффект наблюдали после 1–2 инъекций 25 мг гидрокортизона. Восстанавливалась чувствительность в зоне иннервации концевых ветвей тройничного нерва.

Приводим следующее наблюдение.

Больная Г., 53 лет, уборщица. Обратилась с жалобами на постоянные периодически усиливающиеся боли в левой половине лба, отдающие в левый глаз. ЛОР-врачи предполагали воспаление лобной пазухи с вторичной невралгией I ветви левого тройничного нерва. От предложенной операции на лобной пазухе больная отказалась. Медикаментозная терапия анальгетиками, витамины группы В, физиотерапия не приносили облегчения. При осмотре пациентки через год от начала болезни определялись резкая болезненность при пальпации в области левого надглазничного отверстия, тактильная гиперестезия, а также болевая с гиперпатией в области лба слева и коже внутренней части левого

верхнего века. Больной дважды вводили по 1 мл (25 мг) суспензии гидрокортизон-ацетата подкожно в область левого надбровного отверстия. Боли прошли и не возобновлялись в течение 12 мес наблюдения. Восстановилась кожная чувствительность. У этой больной оказалось эффективным лечение конечной ветви левого лобного нерва (*n. supraorbitalis*).

Нами широко используется и рефлекторная терапия, как классическим иглоукалыванием, так и обкалыванием по точкам акупунктуры. Врач намечает такие точки крестиком. На пересечении его линий вводим внутрикожно по 0,2–0,3 мл витамина В₁₂, и всего на сумму точек 500–1000 гамм (мкг). Болезненные при пальпации точки обычно совпадали с точками акупунктуры. Рефлексотерапия обычно способствовала облегчению или прекращению тригеминальных болей.

Е.Г. Филатова (2001) рекомендует прием миеглинола глицина в дозе 110 мг на 1 кг веса до еды. Препарат растворяют в 50 мг воды. Курс лечения 4–5 нед.

В.С. Лобзин и В.В. Елагин (1991) при невралгии тройничного нерва чередовали фонофорез гидрокортизона на область выхода пораженной ветви тройничного нерва с лазерным облучением низкой эффективности, что, по их мнению, давало не только обезболивающий, противовоспалительный и противовоспалительный эффект, но и стимулировало репаративные процессы в нерве.

Непароксизмальные поражения тройничного нерва (невропатии или невриты) рекомендуют лечить с учетом факторов этиологии и патогенеза. Так, например, А.А. Турецкибе (1962) полагала, что при ганглиополиневрите тройничного нерва или крылонёбного узла ревматоидной этиологии улучшение наступает только после лечения преднизолоном. По мнению Е.Н. Пономаревой (1986), при одновременном аллергическом процессе I ветви тройничного и глазодвигательного нервов можно ограничиться небольшими дозами кортикостероидных препаратов по 40 мг в сутки. Если имеется выраженный параорбитальный отек с хемозом (по данным венографии), рекомендуют добавить тромбоцитарную терапию (Dornan et al., 1979). Если поражение тройничного нерва возникло на фоне гайморита (Попелянский Я.Ю., 1988 и др.), в первую очередь рекомендуется устранить эту вероятную причину. С такой целью применяется внутриносовой электрофорез новокаина, индуктотерапия, дециметровые и сантиметровые волны, токи УВЧ в олиготермической дозировке на область решетчатых и основных околоносовых пазух, синусоидальные модулированные токи на область лица, гальванический воротник с хлоридом калия. Слизистую оболочку

носа смазывают раствором кокаина, вводят в полость носа тампоны, смоченные 0,25–0,5% раствором новокаина.

В случаях, когда причиной невралгий предполагается воспалительный фактор, В.Е. Гречко (1981) рекомендовал курс лечения противoinфекционными средствами в сочетании с фонофорезом гидрокортизона или же с приемом преднизолона внутрь начиная с 20–40–60 мг. В дальнейшем дозу снижали до 10–5 мг в день и заканчивали курс лечения. В.Е. Гречко также рекомендовал грязелечение, парафин, озокерит, инъекции биостимуляторов. Среднюю носовую раковину смазывают 2% раствором дикаина или 0,25% раствором тримекаина (Шток В.Н., 2000).

При лечении атипичных лицевых болей — вегеталгий — применяют анальгетики, транквилизаторы, нейролептики, седативные и антигистаминные средства; а при выраженном обострении вегеталгий — кортикостероидные препараты (Шток В.Н., 2000 и др.).

Эффект рефлексотерапии наблюдали при такой последовательности: 1) внутрикожное введение витамина B_{12} 500–1000 гамм на сумму точек; 2) внутрикожное введение 0,9% раствора хлористого натрия. Лечение невротий V нерва физиотерапией (д'Арсонваль) было менее успешным. Предположительно введение глюкокортикоида непосредственно в точки выхода конечных ветвей тройничного нерва (точки Вале: надглазничная и подглазничная) дает еще больший лечебный эффект.

При лечении невралгии и неврита тройничного нерва иглоукалыванием В.Н. Шток (1988) подробно описал комбинацию точек акупунктуры при отдельных видах заболевания этого нерва, в частности при невралгии носо-ресничного, язычного, ушно-височного нервов, неврите луночковых нервов, поражениях вегетативных узлов и пр.

Нами иглоукалывание проводилось в точках общего действия и в местных болезненных точках, которые обычно совпадали с точками акупунктуры.

ПОРАЖЕНИЯ НЕРВОВ ШЕИ

По ходу кожных, мышечных и смешанных нервов шеи возможны участки прободения через фасции или саму мышцу, где могут возникать компрессионно-ишемические поражения ствола нерва. Клиническое значение имеют следующие нейропатии.

Большой затылочный нерв. Большой затылочный нерв *n. occipitalis major* является задней ветвью второго шейного нерва (C_{II}). Выходя между задней дугой атланта и вторым шейным позвонком, он проходит через

фасциальное влагалище и вокруг или в толще нижней косой мышцы головы. Между этой мышцей и задней большой прямой мышцей головы нерв выходит подкожно. Именно на этих фасциально-мышечных участках нередко развивается поражение нерва по типу туннельного синдрома.

Патогенетическим фактором являются аномалии строения верхних шейных позвонков и возрастные изменения предпозвоночной пластинки фасций шеи, которые могут подвергаться дистрофическим изменениям после 10-летнего возраста (особенно коллагеновые волокна), что снижает защитную функцию для прилежащих нервно-сосудистых образований (Зайцева, 1966). Наиболее частой причиной нарушения микроциркуляции в большом затылочном нерве, по нашим данным, является спастичность, или воспалительная инфильтрация, косых и прямых мышц головы. Способствует этому длительное нахождение головы и шеи в состоянии с перерастяжением (при наклонах головы вперед и в стороны) или активная фиксация этих мышц (запрокидывание головы назад) при чтении, игре на различных инструментах, строительных, малярных, слесарных, электромонтажных и других работах. Нередко проявления нейропатии возникали в ночное время или после сна. При дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (деформирующий спондилоартроз на уровне C_1-C_{II}) могут развиваться ирритативно-рефлекторный спазм нижней косой мышцы головы и одноименный мышце синдром (Попелянский, 1981) с признаками поражения большого затылочного нерва. У исследованных нами 43 больных компрессионно-ишемической нейропатией большого затылочного нерва определена спондилогенно-мышечная природа заболевания (30 человек), миозитная (8), травматическая (3), опухолевая (2). Возраст больных был от 23 до 68 лет, мужчин — 19, женщин — 24. Клиническая картина характеризовалась ломотной ноющей болью в верхнешейной и затылочной областях, чувством онемения, стягивания кожи, покалывания и ползания мурашек. Вначале боль и парестезии возникали ночью или после длительного сна и проходили через 30–40 мин после самомассажа шеи. Однако через несколько дней или недель они появлялись и днем при наклонах головы вперед или запрокидывании ее назад. Выявлялось снижение болевой, температурной и тактильной чувствительности в коже затылочной области соответственно зоне иннервации большого затылочного нерва. Боль усиливалась при повороте головы в здоровую сторону. У 23 пациентов был поражен левый большой затылочный нерв, у 17 — правый, у 3 — с двух сторон. У всех отмечена болезненность при глубокой пальпации

точки выхода большого затылочного нерва подкожно (на внутренней трети линии между сосцевидным отростком и затылочным бугром) и места прикрепления нижней косой мышцы головы к остистому отростку аксиса (у 37 больных).

Введение новокаина с гидрокортизоном в нижнюю косую мышцу головы снимало боли и парестезии у 3/4 наших больных. Это являлось и диагностическим приемом. Лечебные комплексы включают вазоактивные препараты (компламин, теоникол, никотиновая кислота), аналгетики, мидокалм, баклофен, витамины, антиагреганты (курантил, ацетилсалициловая кислота), массаж, ЛФК.

Малый затылочный нерв. Компрессионно-ишемическое поражение малого затылочного нерва *n. occipitalis minor* встречается редко (мы исследовали только 5 таких больных).

Клиника была представлена болью и парестезиями (онемение, покалывание, ползание мурашек) по наружной затылочной области. Эти ощущения возникали по ночам и после сна («отлеживался затылок»). Выявлялась гипестезия в зоне разветвления малого затылочного нерва и болезненность пальпации точки его выхода — у заднего края верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы и на уровне ее прикрепления к сосцевидному отростку. Лечение проводилось по такой же схеме, как и при большезатылочной невралгии.

Сходная клиническая картина изредка встречалась с локализацией в заушной области, ушной раковине и наружном слуховом проходе. Диагностировали поражение большого ушного нерва *n. auricularis magnus*, который состоит из волокон C_{III} спинномозгового нерва. Если парестезии и боли локализовались по наружной поверхности шеи, можно было предполагать нейропатию поперечного нерва шеи *n. transversus colli* — ветвь C_{II} – C_{III} спинномозговых нервов. У 2 больных такие парестезии захватывали над- и подключичную области, над плечевым суставом. Диагностировали компрессионно-ишемическую нейропатию надключичных нервов *nn. supraclaviculare*, которые формируются волокнами C_{III} – C_{IV} спинномозговых корешков. Избирательного компрессионно-ишемического поражения двигательных нервов шейного сплетения мы не встречали.

Диафрагмальный нерв. Диафрагмальный нерв *n. phrenicus* является смешанным нервом шейного сплетения и состоит из волокон C_{III} – C_{IV} спинномозговых нервов, а также симпатических волокон от двух нижних шейных узлов симпатического ствола.

Компрессионно-ишемическое поражение левого диафрагмального нерва мы наблюдали у 5 больных: с атеросклеротической аневризмой

подключичной артерии (2), дуги аорты (2) и при болезни Такаюсу (1). Клиническая картина состояла из неприятных болевых ощущений в левой половине грудной клетки (имитировалась затянувшаяся стенокардия, «сухой плеврит»), которые не снимались валидолом и нитроглицерином. Боль иррадиировала в шею и плечо, усиливалась при глотании, глубоком дыхании, кашле. Помогает диагностике выявление пареза соответствующей половины диафрагмы при рентгеноскопическом исследовании и ослабление нижнего диафрагмального дыхания (исчезает подъем живота при вдохе). У одного больного с невриномой правого диафрагмального нерва на уровне входа в грудную клетку клиническая картина имитировала затянувшиеся приступы печеночной колики. Возникали пароксизмы длительной икоты. После операции с пересечением этого нерва боли в правом подреберье прошли, оставался лишь паралич этой половины диафрагмы. Пароксизмальность клинических проявлений — симптомов нарушения функции чувствительных волокон *n. phrenicus* — позволяет говорить об ишемической (интермиттирующая ишемия) природе поражения нерва.

У 3 больных с атеросклеротической аневризмой подключичной артерии и дуги аорты после реконструктивной операции на сосудах признаки поражения диафрагмального нерва регрессировали, так как была устранена его компрессия.

Плечевое сплетение и его короткие ветви. Оно формируется передними ветвями $C_v - C_{VIII}$ и D_I спинномозговых нервов. В клинической практике довольно часто встречаются больные с компрессионно-ишемическими поражениями как отдельных стволов самого сплетения, так и его ветвей. Классическими являются 3 варианта поражения плечевого сплетения: синдром (паралич) Дюшена–Эрба, Аран–Дюшена и Дежерина–Клюмпке.

Верхний ствол плечевого сплетения. Соединение спинномозговых нервов C_v и C_{VI} (иногда части C_{IV}) образует верхний первичный ствол после прободения передней лестничной мышцы на уровне сонного бугорка. В толще передней лестничной мышцы или в фасциальных влагалищах в надключичной зоне могут развиваться компрессионно-ишемические поражения всего верхнего первичного ствола плечевого сплетения или отдельных его ветвей. При большой вариабельности формирования этих ветвей как по локализации, так и по составляющим их волокнам спинномозговых нервов возникают и различные варианты клинической картины. В целом при компрессионно-ишемическом поражении всего верхнего первичного ствола плечевого сплетения она представлена периферическим парезом следующих мышц: дельтовидной,

двуглавой плеча, передней плечевой, длинного супинатора, большой грудной, клювовидно-плечевой, над- и подостной, подключичной, подлопаточной, ромбовидных, передней зубчатой. Паралич этих мышц проксимальных отделов руки называется параличом Дюшена–Эрба. Боль и нарушения чувствительности при этом локализуются в надплечье, шее, над дельтовидной мышцей, над лопаткой. Этот синдром часто развивается у новорожденных вследствие компрессии и ишемии плечевого сплетения во время прохождения через родовые пути и оказания помощи плоду при его извлечении.

Одним из клинических вариантов ишемического поражения верхнего ствола плечевого сплетения и его ветвей у взрослых является невралгическая амиотрофия плечевого пояса — синдром Персонейджа–Тэрнера. При этом возникает нарастающая боль в области надплечья, плеча и лопатки. Через несколько дней интенсивность боли снижается, но развивается глубокий парез проксимальных отделов руки. Спустя 2 нед выявляются отчетливые атрофии передней зубчатой, дельтовидной, окололопаточных мышц, частично двуглавой и трехглавой мышц плеча. Сила мышц кисти не изменяется. Отмечена умеренная или легкая гипестезия в области надплечья и плеча (C_V – C_{VI}). В отечественной литературе этот синдром описан в 1963 г. (Скоромец А.А.) и в дальнейшем неоднократно подтверждался (Фарбер, 1975; Бобровникова, Заславский, 1971; Попелянский, 1981 и др.).

Большинство больных через несколько недель или месяцев выздоравливает.

Нижний ствол плечевого сплетения. Соединение спинномозговых нервов C_{VII} и D_I образует нижний первичный ствол. C_{VII} относится к среднему первичному стволу. Компрессионно-ишемическое поражение нижнего первичного ствола плечевого сплетения характеризуется парезом мышц, иннервируемых срединным и локтевым нервами, главным образом мышц кисти, за исключением тех, которые снабжаются лучевым нервом. Такой вариант пареза дистальных отделов руки называется параличом Аран–Дюшена. Если к нему присоединяются признаки поражения волокон симпатической иннервации глаза — синдромом Бернара–Горнера, то паралич называется Дежерина–Клюмпке. Чувствительные нарушения, парестезии и боли захватывают преимущественно дистальные отделы руки.

Наиболее часто компрессионно-ишемические поражения стволов плечевого сплетения развиваются при шейном дополнительном ребре, аномалиях первого ребра и ключицы, при рефлекторном спазме лестничных мышц, малой грудной мышцы и др.

Синдром добавочного шейного ребра. Рудиментарное шейное ребро C_{VII} встречается относительно часто (5–6%). Некоторые дополнительные неблагоприятные факторы в течение жизни способствуют развитию компрессионно-ишемического поражения нижнего ствола плечевого сплетения.

Детально изучил клиническую картину шейного ребра в 1905 г. Murphy, хотя и до этого были единичные описания таких наблюдений (Gruber, 1869; Спизжарный, 1901; Тихов, 1905). Многие исследователи подтверждали патогенность добавочного шейного ребра (Сокол, 1911; Смирнов, 1924; Adson, Coffey, 1927; Сурков, 1927, 1929; Булгаков, 1928; Мануйлов, 1928; Яхнич, 1934; Бухман, 1934; Шрайбер, 1936; Кипервас, 1975; Билчев, Алексиев, 1975 и др.).

Различают четыре степени шейных ребер (Gruber, 1869) :

- I — шейное ребро не простирается за пределы поперечного отростка первого грудного позвонка;
- II — выходит за этот предел, но не доходит до хрящевой части первого грудного ребра;
- III — доходит до грудины, соединяясь с ней при помощи связок;
- IV — сформировано наподобие грудных ребер и непосредственно соединяется с грудиной.

Среди носителей дополнительных шейных ребер примерно у каждого десятого в возрасте после 20 лет появляются клинические симптомы в связи с хронической травматизацией нервов и сосудов. Большое клиническое значение имеет сочетание массивного поперечного отростка C_{VII} и короткого шейного ребра по сравнению только с длинным добавочным ребром, над которым обычно натягивается и ангулируется нижний ствол плечевого сплетения подобно натяжению струны скрипки над «кобылкой».

При аномалии скелета в виде добавочного шейного ребра происходят и другие изменения в топографии окружающих плечевое сплетение тканей. Обнаруживали при операции фиброзные тяжи между поперечным отростком C_{VII} или его добавочным ребром и ключицей или первым ребром. Под такими фиброзными тяжами сдавливались участки плечевого сплетения и сосуды (Law, 1920). При такой аномалии передняя лестничная мышца прикрепляется не к первому ребру, а к дополнительному шейному ребру. Между этой мышцей и шейным ребром сдавливаются нервно-сосудистые образования. Поэтому ряд авторов оперативное вмешательство выполняли в виде перерезки передней лестничной мышцы и тем самым достигали желаемой декомпрессии нервно-сосудистого пучка (Battel-Wisman, 1925; Love, 1962; Lang, 1969).

Диагностика шейного ребра основывается на клинических и рентгенологических данных. Характерен внешний вид больных: низко опущенные плечи являются как бы продолжением шеи, что придает им «тюленеподобный» вид. Нередко удается прощупать ребро в надключичной ямке. На рентгенограммах находят шейные ребра в виде гипертрофированных поперечных отростков, при этом наблюдается высокое расположение первого ребра, увеличение дуги ребра и угла ключицы по отношению к горизонтальной и фронтальной плоскостям, деформация ключицы. Часто виден сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника, суживающий реберно-ключичное пространство на соответствующей стороне.

Высокоинформативны ключично-реберные пробы, ведущие к сужению одноименного пространства:

- развертывание и опускание плеч с отведением руки приводит к ослаблению или исчезновению пульса на лучевой артерии, а при аускультации можно услышать систолический шум над серединой ключицы;
- при отведении плеча назад и опускании его вниз также исчезает пульс на лучевой артерии, возникают цианотичность и ощущение онемения руки;
- при введении в реберно-ключичный промежуток кончика указательного пальца исчезает пульс на лучевой артерии;
- при изменении положения головы и руки уменьшается пульс на лучевой артерии, снижается плечевое артериальное давление, появляется шум на подключичной артерии и нарастают симптомы поражения плечевого сплетения.

Клиника синдрома дополнительного шейного ребра заключается в появлении ночных парестезий и диффузной боли в руках. Боль начинается обычно от плеча и распространяется на ладонь и пальцы рук. Со временем эти ощущения возникают не только в ночной период, но и днем, особенно при работе с поднятыми вверх руками (маляры, штукатуры, механики по ремонту автомашин, электромонтеры), управлении автомобилем, поднятии тяжестей и т. п. При глубоком вдохе, отведении плеч назад и книзу появляется чувство тяжести в плечевом поясе и руках, ослабевает или исчезает пульс на лучевой артерии, холодеют и бледнеют руки. К этому добавляются трофические нарушения кожи, ногтевых пластинок. Снижаются глубокие рефлексy, наблюдаются гипотония и гипотрофия мышц на руках.

Дифференциальный диагноз приходится проводить с реберно-ключичным синдромом и синдромом высокого первого ребра, нередко

объединяемым под эпонимом синдрома Фолконэ–Уэддла (Falconer, Weddel, 1943). Этот синдром характеризуется компрессионно-ишемической невропатией и сосудистыми расстройствами в руке, обусловленными сдавлением нервно-сосудистого пучка между ключицей и первым ребром. Ключично-реберная щель ограничена спереди задней поверхностью внутренней трети ключицы с покрывающей ее подключичной мышцей, сзади и изнутри — первым ребром с прикрепляющимися к нему передней и средней лестничными мышцами, сзади и снаружи — верхним краем лопатки с покрывающими его мышцами.

Главными причинами этого синдрома являются разнообразные факторы, ведущие к сужению промежутка (щели) между ключицей и первым ребром: приобретенные деформации ключицы (после травматического перелома, остеопатии и др.), оттягивание руки вниз при переносе тяжести, ношении тяжести на плече, избыточная полнота с сопутствующим опусканием плечевого пояса у пожилых людей, вынужденное длительное нахождение рук в поднятом положении у автомехаников, штукатуров, маляров, электромонтеров и т. п.

Если рентгенологически обнаруживается аномалия в виде высоко расположенного первого ребра, то основное значение придают именно этому фактору и синдром именуют «синдромом первого ребра». Клиническая картина складывается из парестезии и боли в подключичной области и плече, иррадиирующих в ладонь и пальцы. Усиливаются боли при поднимании рук вверх, при поднятии тяжестей, при отведении рук в стороны, разворачивании и опускании плеч. Такие движения приводят к сближению ключицы и первого ребра, и при дополнительном глубоком вдохе снижается или исчезает пульсация на лучевой артерии, появляется акроцианоз, чувство похолодения и онемения руки.

Синдром передней лестничной мышцы. Первичный ствол сплетения $C_{VII}-D_I$, находящийся между передней и средней лестничной мышцами, может подвергаться сдавлению между костью и передней лестничной мышцей (рис. 4, см. вклейку). Впереди этой мышцы в щели между ребром и ключицей располагается подключичная вена. Практика показывает, что спондилогенные мышечно-тонические и нейродистрофические изменения этой мышцы являются одной из наиболее частых причин компрессионно-ишемических поражений нервных структур плечевого сплетения и магистральных сосудов верхней конечности.

С 1934 года Naffziger (1937) обратил внимание, что скаленотомия дает благоприятный эффект при упорных болях в плече. В 1938 году он совместно с Grant опубликовал данные о 9 оперированных ими больных и 51 наблюдении из литературы. С этого времени стали говорить

о синдроме передней лестничной мышцы, или скаленус- синдроме, так как в процесс может вовлекаться и средняя лестничная мышца (Wanke, 1936), или о синдроме Нафцигера.

Нами исследовано 87 таких больных в возрасте от 19 до 75 лет, женщин — 53, мужчин — 34. Клиническую картину составляли чувство тяжести и болей в шее, надплечье, плече и по ульнарному краю предплечья, кисти. Боль могла быть умеренной, ноющей или крайне резкой, вплоть до ощущения «отрывающейся» руки. Вначале боль появлялась в ночное время, но вскоре и днем. Она усиливалась при глубоком вдохе, при поворотах головы в сторону поражения и при наклоне головы в здоровую сторону, при резких движениях рукой, особенно при отведении ее при бритье, письме, рисовании и др., вибрации (работа с отбойными инструментами). Иногда боль распространялась в подмышечную область и грудную клетку (при левостороннем болевом синдроме нередко возникает подозрение на поражение коронарных сосудов). Появлялись парестезии (покалывание и онемение) по ульнарному краю кисти и предплечья, гипалгезия в этой зоне, слабость в руке, особенно в дистальных отделах, гипотония и гипотрофия мышц гипотенара, частично и тенара. Наблюдались отечность и припухлость в надключичной области, иногда в виде опухоли (псевдотумор Ковтуновича) вследствие лимфостаза. Болезненно ощущалась пальпация передней лестничной мышцы. Частыми были вегетативно-сосудистые расстройства, снижалась амплитуда артериальных осцилляций, появлялись бледность или цианотичность, пастозность руки, понижение температуры кожи, огрубение кожи, ломкость ногтей, остеопороз костей кисти и т. п. Артериальное давление на руке изменялось под влиянием напряжения передней лестничной мышцы при отведении головы в здоровую сторону.

Существует несколько тестов-проб для выявления этого феномена:

- проба Итона — поворот головы в сторону больной руки и одновременный глубокий вдох приводят к снижению артериального давления на этой руке, становится более мягким пульс на плечевой артерии;
- проба Эдсона–Кюффи — снижение высоты пульса и появление чувства «ползания мурашек» в руках при глубоком вдохе в сидячем положении с упирающимися в колени руками и со слегка выпрямленной головой;
- проба Таноцци — пациент лежит на спине, его голова пассивно несколько оттягивается и поворачивается в сторону, противоположную руке, на которой исследуется пульс, снижающийся при этом;

- проба Эдсона — уменьшение или даже исчезновение давления, происходящие при глубоком вдохе, поднимании подбородка и повороте головы к обследуемой стороне.

Скаленус-синдром нередко развивается у лиц, носящих тяжести на плечах (рюкзаки, военную экипировку и пр.), а также при непосредственной травме мышцы, остеохондрозе и деформирующем спондилоартрозе шейного отдела, опухолях позвоночника и спинного мозга, туберкулезе верхушки легкого, раздражении диафрагмального нерва вследствие патологии внутренностей (Judovich, Bates, 1954; Попелянский, 1981 и др.). Имеют несомненное значение наследственно-конституциональные особенности как самих мышц, так и скелета.

Дифференциальный диагноз скаленус-синдрома приходится проводить со многими другими болезненными состояниями, которые также приводят к сдавлению и ишемии нервных образований плечевого сплетения или к раздражению рецепторов пояса верхних конечностей. Выше уже описывался синдром добавочного шейного отдела позвоночника.

При чрезмерной ротации плеча и отведении его назад (при борьбе) может быть сдавлена подключичная вена между ключицей и передней лестничной мышцей. Такое же сдавление вены возможно между первым ребром и сухожилием подключичной мышцы. При этом может повреждаться интима с последующим тромбозом вены. Развивается периваскулярный фиброз. Все это составляет сущность синдрома Педжета–Шреттера. Клиника характеризуется отеком и цианозом руки, болью в ней, особенно при резких движениях. Венозной гипертензии сопутствует и спазм артериальных сосудов руки.

Нередко скаленус-синдром приходится дифференцировать с синдромом малой грудной мышцы, а также с плечекистевым синдромом Стейнброккера и брахиалгией при заболеваниях плечевого сустава.

Синдром Стейнброккера характеризуется мучительными жгучими болями в плече и кисти, рефлекторной контрактурой мышц плечевого и лучезапястного суставов с выраженными вегетативно-трофическими расстройствами, особенно в кисти. Кожа на кисти отечная, гладкая, блестящая, иногда с эритемой на ладони или цианозом кисти и пальцев. Со временем присоединяются мышечные атрофии, сгибательная контрактура пальцев, остеопороз кисти (атрофия Зудека) и формируется частичный анкилоз плечевого сустава. Полагают, что синдром Стейнброккера обусловлен нейродистрофическими нарушениями при шейном остеохондрозе, инфаркте миокарда, ишемии трофических зон спинного мозга, а также при травме руки и плечевого пояса (Прохорский, 1971; Кипервас, 1975; Боснев, 1978 и др.).

Наши наблюдения позволяют признать ведущую роль в развитии этого синдрома поражения симпатической нервной системы (шейно-грудной симпатический тунцит). Терапевтический эффект достигается блокадами звездчатого узла (диадинамические токи, раствор новокаина), приемом ганглиоблокаторов, вазоактивных препаратов.

При брахиалгии в связи с артрозами или артритами плечевого сустава и окружающих его тканей (периартрозы) не обнаруживаются симптомы выпадения функции чувствительных и двигательных волокон. Гипотрофия мышц плеча возможна из-за длительного освобождения руки от физических нагрузок. Главными диагностическими критериями являются ограничения подвижности в плечевом суставе при пассивных движениях и данные рентгенологического исследования сустава.

Пожалуй, наиболее часто синдром передней лестничной мышцы приходится дифференцировать со спондилогенными поражениями нижних шейных корешков. Сложность проблемы заключается в том, что и скаленус-синдром, и шейный радикулит чаще всего имеют спондилогенную обусловленность. Лестничные мышцы иннервируются волокнами $C_{III}-C_{VII}$ спинномозговых нервов и при остеохондрозе почти всех шейных межпозвоноковых дисков рано включаются в ирритативно-рефлекторные расстройства со спастичностью именно этих мышц. Спастичная передняя лестничная мышца растягивается при повороте головы в противоположную (здоровую) сторону. В такой ситуации усиливается сдавление подключичной артерии между этой мышцей и 1-м ребром, что сопровождается возобновлением или резким усилением соответствующих клинических проявлений. Поворот головы в сторону пораженной мышцы не вызывает этих симптомов. Если же поворот (с нагрузкой или без) в большую сторону вызывает парестезии и боль в дерматоме C_{VI} и C_{VII} , решающая роль лестничной мышцы исключается. В таких случаях парестезии и боли объясняются компрессией самих спинномозговых нервов C_{VI} и C_{VII} вблизи межпозвонокового отверстия (Попелянский Я.Ю., 1981). Большое значение имеет и проба с новокаинизацией передней лестничной мышцы. При скаленус-синдроме уже на 2–3-й минуте после блокады исчезают боли и парестезии, нарастает сила в руках, повышается температура кожи на руке. При корешковом синдроме клинические явления после такой блокады сохраняются.

Стволы плечевого сплетения могут сдавливаться не только передней лестничной и малой грудной, но иногда и лопаточно-подъязычной мышцей. Сухожильная перемычка и латеральная ее головка в подключичной области располагаются над лестничными мышцами по линии, как бы пересекающей их. У пациентов боли в плече и шее возникают

при отведении руки назад, а головы в противоположную сторону. Боли и парестезии усиливаются при давлении на область гипертрофированного латерального брюшка лопаточно-подъязычной мышцы, что соответствует зоне средней и передней лестничных мышц (Ficke, 1952; Barral J.-P. et al., 2007).

Многочисленные описания ночных и дневных парестезий под различными названиями (утреннее онемение — Putman, 1880; ночные параличи — Mitchell, 1881; акропарестезии — Schultze, 1893; статическая парестетическая брахиалгия и ночная дизестезия рук — Wartenberg, 1944; синдром шейно-спинального выхода — Nelson, 1957; ночная парестетическая брахиалгия — Ratschow, 1962; и др.), очевидно, являются клиническими проявлениями компрессионно-ишемического поражения ветвей плечевого сплетения различной этиологии. Среди этиологических факторов наиболее часты рассмотренные выше аномалии скелета и рефлекторные миоспастические и нейродистрофические поражения мышц шеи и пояса верхних конечностей.

Недавно туннельные синдромы лестничных и малой грудной мышцы проанализировал как на собственных наблюдениях (152 пациента), так и данных литературы А.В. Москвитин (2011). Ведущими факторами, определяющими формирование туннельных синдромов лестничных и малой грудной мышц, являются сочетание функциональной перегрузки этих мышц при грудном типе дыхания вследствие тревожного расстройства, постуральные нарушения шеи и плечевого пояса, а также их сочетание. Основными причинами постуральных нарушений и неоптимального грудного типа дыхания, приводящими к функциональной перегрузке и гипертонусу лестничных и малой грудной мышц, являются эмоциональный стресс и психовегетативный гипервентиляционный синдром. Наиболее часто клинически значимая компрессия ветвей плечевого сплетения происходит на двух уровнях: в межлестничном и в субпекторальном пространствах. При туннельных синдромах лестничных и малой грудной мышц боль вызвана как компрессией стволов и ветвей плечевого сплетения, так и мышечно-фасциальной болью, обусловленной наличием триггерных точек в мышцах плечевого пояса и шеи (Симонс Д.Г. и др., 2005; Трэвелл Дж.Г. и др., 2005; Стефаниди А.В., 2007; Москвитин А.В. и др., 2009; Harden R.N. et al., 2000 и др.). У лиц с туннельными синдромами лестничных мышц поражение нижнего ствола выявлено у всех (100%), а среднего ствола — у 25%, и намного реже — верхнего ствола (только у 7%). У пациентов с синдромом малой грудной мышцы компрессия медиального пучка выявлена у 96%, латерального пучка — у 30%, заднего — у 5%.

Лечение синдрома передней лестничной мышцы направлено на устранение рефлекторно-тонического и дистрофического изменения самой мышцы. Для этого применяют повторные блокады мышцы новокаином: 2 мл 1% раствора вводят над ключицей между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы на вдохе. Иглу погружают на глубину около 0,5 см. К раствору новокаина можно добавлять 15–25 мг эмульсии гидрокортизона, мидокалм, баклофен, компламин. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и выраженности клинических проявлений показано оперативное лечение с пересечением передней лестничной мышцы (скаленотомия). У 8 оперированных нами больных неврологические симптомы поражения нижнего ствола плечевого сплетения почти полностью регрессировали в первые 1–2 мес после операции. У 79 больных терапевтический эффект получен при медикаментозном лечении в сочетании с новокаин-гидрокортизоновыми блокадами.

Синдром малой грудной мышцы. Этот синдром развивается при компрессии нервно-сосудистого пучка в области подмышечной впадины за счет патологически измененной малой грудной мышцы вследствие ее дистрофии при шейном остеохондрозе. В литературе он еще обозначается как гиперабдукционный синдром Райта–Мендловича. Малая грудная мышца начинается от II–IV ребер и поднимается косо наружу и вверх, прикрепляясь коротким сухожилием к клювовидному отростку лопатки. При сильном отведении руки с поворотом наружу (гиперабдукция) и высоко вверх нервно-сосудистый пучок прижимается плотно к натянутой грудной мышце и перегибается через нее над местом прикрепления к клювовидному отростку. При частом повторении таких движений, совершаемых с напряжением, малая грудная мышца растягивается, травмируется, склеротизируется и может сдавливать стволы плечевого сплетения и подключичную артерию.

Мы наблюдали 4 таких больных. Клиническая картина характеризовалась болью в грудной клетке с иррадиацией в плечо, предплечье и кисть, иногда в лопатку. Парестезии были в IV–V пальцах руки.

Диагностическое значение имеет следующий прием: руку отводят и закладывают за голову, через несколько десятков секунд появляются боль в груди и плече, парестезии на ладони, побледнение и припухание пальцев, ослабление пульсации лучевой артерии. Для лечения применяют инфильтрацию раствором новокаина малой грудной мышцы (Кипервас И.П., 1975–2010).

Надлопаточный нерв *n. suprascapularis*. Патогенетическое значение для хронического повреждения нерва имеет ширина U-образного

выреза на верхнем крае лопатки. Она колеблется от нескольких миллиметров до 2 см. Над вырезом, как крыша, перебрасывается поперечная связка лопатки (рис. 5, см. вклейку). Функциональная нагрузка на надостную мышцу проявляется при абдукции плеча, в особенности в начале отведения (до 15°). Подостная мышца является наружным ротатором. По мнению Esslen et al. (1967), надостная мышца участвует также в первой фазе поднимания плеча вперед.

Клиника при компрессии надлопаточного нерва вначале проявляется глубинными болями над верхним краем лопатки и в наружной части плечевого сустава. Они возникают преимущественно в вертикальном положении тела и когда больной лежит на пораженной стороне. Ощущаются также отчетливо связанные с движением боли тянущего характера, которые становятся стреляющими, когда больной отводит руку в сторону от туловища. Боли могут иррадиировать в шею. Поражение двигательных волокон, идущих к подостной мышце, сопровождается слабостью при отведении руки в плечевом суставе, особенно на первых 15° . Выпадение функции подостной мышцы отчетливо выявляет слабость наружной ротации плеча, из-за чего возникает пронационное положение свисающей руки. Наружная ротация плеча полностью не нарушается, так как в этом движении участвуют также дельтовидная и малая круглая мышцы. Тем не менее объем ротации плеча наружу уменьшается и выявляется слабость поднимания руки вперед в первой фазе. Больным трудно подносить пищу ко рту, они не могут причесться. При правостороннем парезе больной вынужден передвигать лист бумаги влево, если пытается быстро писать. Может возникнуть атрофия надостной и подостной мышц (последняя более заметна). Периферические черты пареза этих мышц можно подтвердить электромиографией.

Ferretti et al. (1987) наблюдали изолированный паралич подостной мышцы у 12 волейболистов. Компрессию надлопаточного нерва на уровне вырезки лопатки мы наблюдали у 38 больных — 26 женщин и 12 мужчин — в возрасте от 31 до 47 лет. Общими симптомами для всех были боли в лопатке, иррадиирующие в область плечевого сустава. У 25 они распространялись и на шею. Боль была постоянной и усиливалась при отведении плеча и при движениях в плечевом суставе. У всех болезненные ощущения провоцировались или усиливались при пальцевом сдавлении и при поколачивании на уровне вырезки лопатки. На здоровой стороне симптомы были отрицательны.

Выраженные мышечные атрофии на стороне поражения соответственно расположению надостной мышцы выявлены у 26 больных. На стороне атрофии также обнаруживалась слабость отведения плеча,

особенно в первой фазе, и его наружной ротации. Приводим следующее наблюдение.

Больная С., 41 год, заготовщица обуви. Поступила в клинику 29.02.82 г. с жалобами на постоянные ломотные боли в правой лопатке и правом плечевом суставе. По поводу этих болей 3,5 мес безуспешно лечилась УВЧ, ДДТ, электрофорезом с новокаином, озокеритом, УФО, инъекциями витаминов группы В и С, анальгетиками. Беспокоила также слабость и неловкость в правой руке, не могла ею причесаться. Из-за ограничения ротации правого плеча вынуждена при письме тянуть бумагу влево.

Статус: гипотрофия правой надостной мышцы. Определяются снижение силы и ограничение наружной ротации правого плеча, а также парез при его отведении. Глубокие рефлексы на конечностях средней живости, равномерные, патологических знаков нет. Чувствительные нарушения не выявляются. При пальцевом сдавлении в области вырезок лопаток справа усиливается боль в лопатке и плечевом суставе, слева болезненных ощущений нет. Рентгенограммы шейного отдела позвоночника и лопаток без патологии.

Диагноз: компрессионно-ишемическая невропатия правого надлопаточного нерва.

Больной 4 раза с 5-дневным интервалом вводили в область вырезки лопатки по 25 мг гидрокортизона под поперечную связку лопатки. Осмотр 18.03.82 г. Никаких болезненных ощущений не испытывает. Наросла сила отведения и наружной ротации правого плеча.

Хороший терапевтический эффект получен у всех 28 больных. Избирательного поражения других коротких ветвей плечевого сплетения (*n. dorsalis scapulae*, *n. thoracicus longus*, *n. subclavius*, *nn. pectorales medialis et lateralis*, *n. subscapularis*) мы не наблюдали.

Подмышечный нерв *n. axillaris* — самый крупный (толстый) из коротких ветвей плечевого сплетения, формируется из волокон спинномозговых нервов $C_v - C_{VI}$. Компрессионно-ишемическое поражение его возможно в зоне четырехугольного отверстия или в месте выхода в подкожную клетчатку у края дельтовидной мышцы (McKowen, Voorhies, 1987; Cormier et al., 1988). Мы наблюдали 7 таких больных в возрасте от 35 до 65 лет. Все они жаловались на появляющиеся по ночам боли и покалывание в области плечевого сустава. В последующем боли и парестезии возникали и днем, усиливаясь при движении в плечевом суставе (отведение руки в сторону, наружная ротация). Присоединялась умеренная слабость и гипотрофия дельтовидной мышцы, повышалась ее механическая возбудимость. Отмечены гипестезия в дельтовидной области и положительный симптом сдавления места выхода под кожу чувствительной ветви этого нерва.

Дифференциальный диагноз проводили с плечевым периаартрозом, при котором ограничена подвижность пассивных движений в плечевом суставе, болезненна пальпация в местах прикрепления связок и мышц вблизи суставной поверхности плеча, нет нарушений чувствительности, и с дискогенным шейным радикулитом с положительными симптомами натяжения спинномозговых корешков, симптомом нарастания компрессии в межпозвонковом отверстии (симптомы Спилейна, Стейнброккера и т. п.).

Введение в область четырехугольного отверстия эмульсии гидрокортизона (25 мг) или 1% раствора новокаина (2–3 мл) снимало болевые ощущения у всех больных.

Из-за сходства клинической картины было предложение объединить компрессионные синдромы малой грудной и лестничных мышц единым термином — «синдром торакального выхода», «синдром верхней апертуры грудной клетки» (Peet R.M. et al., 1956; Vanti G. et al., 2007; Thomazinho et al., 2008). Вместе с тем с анатомической точки зрения правильнее называть «синдром торакального входа» (Фергюсон Л.У., 2008).