

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТУННЕЛЬНЫХ СИНДРОМОВ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

В.Г. Голубев, А.И. Крупаткин, М.В. Меркулов, Н.А. Еськин,
А.К. Орлецкий, Д.Р. Богдашевский

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проведено комплексное обследование 65 больных с туннельными синдромами верхней конечности и 30 здоровых лиц (контрольная группа). 45 больным со II–III стадиями заболевания выполнено оперативное вмешательство, направленное на декомпрессию нервных стволов (16 пациентам с компрессией локтевого нерва в зоне кубитального канала, 27 — с синдромом карпального канала и компрессией срединного нерва, 2 — с синдромом канала Гийона). Во всех случаях достигнут положительный результат. У 7 больных с синдромом карпального канала II стадии впервые в нашей клинике успешно применен метод эндоскопического рассечения карпальной связки. Показано, что диагностика туннельных синдромов должна основываться на тщательной клинко-неврологической и инструментальной оценке функции волокон нервного ствола. Целесообразно применение не только электронейромиографии с определением чувствительной и моторной иннервации, но и лазерной доплеровской флоуметрии с оценкой функции симпатических волокон как способа ранней диагностики, а также ультрасонографии области туннелей. Эндоскопический метод лечения синдрома карпального канала во II стадии процесса является эффективным, малотравматичным и позволяет восстановить трудоспособность пациента в кратчайшие сроки.

The purpose of the work was to evaluate the modern methods of diagnosis that determined the state of vegetative fibers, tunnel morphology, and surgical treatment of tunnel syndrome. There were 30 healthy individuals (control group) and 45 patients (16 with compression of the ulnar nerve in the zone of cubital canal, 27 with carpal canal syndrome and median nerve compression and 2 patients with Guyon canal syndrome). Clinical-roentgenologic methods, electroneuromyography (ENMG), ultrasonography, computer tomography, Laser Doppler flowmetry (LDF), ultrasound dopplergraphy of wrist were used. The diagnosis of tunnel syndromes is based on a thorough clinical-roentgenologic and instrumental evaluation of the nerve trunk fibers function. Not only ENMG with assessment of the sensor and motor innervation is expedient but the evaluation of the neurogenic LDF indices stipulated by sympathetic fibers as well. Auxiliary diagnostic method is ultrasonography of tunnel zone which provides information on the morphology of the canal structures, topography and general sizes of the nerves in the compression zone. All patients underwent surgical intervention for the decompression of nerve trunks. It is for the first time that the method of endoscopic dissection of the carpal ligament has been used at our clinic in 7 patients with early stages (I–II) of the disease. Endoscopic method of carpal canal syndrome treatment is an effective and lower invasive intervention that allows to restore the working ability of patients with early stages of the process in a short time.

Туннельные синдромы конечностей составляют около 25% от заболеваний периферической нервной системы [1]. Эти синдромы связаны с хронической компрессией нервных стволов в анатомически уязвимых местах (туннелях) — ригидных костно-фиброзных и фиброзно-мышечных каналах, апоневротических щелях, отверстиях, связках, что приводит к нарушению чувствительности, движений, вегетативным дисфункциям в зоне иннервации [2, 3, 5, 6]. Механизмом поражения нервных стволов является локальное раздражение, компрессия. Ишемический компонент встречается лишь в части случаев туннельных синдромов, поэтому трактовка их некоторыми авторами как компрессионно-ишемических не всегда оправдана.

Среди туннельных синдромов верхней конечности различают: синдром сдавления плечевого

сплетения (синдром лестничных мышц), подкрыльцового нерва, лучевого нерва (на уровне плеча и предплечья), локтевого нерва (на уровне кубитального канала и канала Гийона), срединного нерва (на уровне межкостного и карпального каналов) [1–3, 5, 6, 8]. Наиболее распространенным является синдром карпального канала, вызванный компрессией срединного нерва, который встречается у 1% населения [8].

Компрессия нерва первоначально приводит к миелопатии (локальной демиелинизации в зонах наибольшего соприкосновения стенок туннеля с нервным стволом, позднее на протяжении всего туннеля) с постепенным переходом к аксонопатии (валлеровской дегенерации миелинизированных аксонов и дегенерации немиелинизированных волокон) [7]. В соответствии с клинко-гистопатоло-

гической динамикой развития заболевания выделяют три стадии сдавления миелинизированных волокон нерва — легкую (I), умеренную (II) и выраженную (III) [7]:

I стадия — интраневральный отек в ответ на увеличение давления в туннеле. Клинически отмечаются преходящие парестезии, снижение порога вибрационной чувствительности, реже легкая слабость мышц. Симптомы возникают только при провокационных тестах, во время сна, после работы;

II стадия — утолщение соединительнотканых оболочек нерва (фиброз) и более выраженное сдавление миелинизированных волокон с их демиелинизацией. Повышен порог вибрационной чувствительности, отчетлива слабость мышц, но симптомы преходящие, нет постоянных парестезий, показатели двухточечного теста дискриминационной чувствительности не изменены, атрофия мышц отсутствует;

III стадия — валлеровская дегенерация миелинизированных волокон, аксонопатия. Присоединяются постоянные парестезии, снижается плотность кожной иннервации (показатели двухточечного теста повышены вплоть до анестезии кожи), появляется мышечная атрофия.

Общепринятая диагностика туннельных синдромов включает клинико-неврологическое, рентгенологическое обследование, электронейромиографию (ЭНМГ). Первыми реагируют на компрессию Аβ волокна, поэтому оценка порога тактильной и вибрационной (при 256 Гц) чувствительности является способом ранней диагностики. В связи с первоначальной миелінопатией наружных волокон нерва и сохранностью глубже лежащих возможны ложноотрицательные результаты ЭНМГ — регистрация вариантов нормальных скоростей проведения [7] при отчетливой клинике туннельных невропатий. Данные о состоянии тонких вегетативных волокон отсутствуют, так как ЭНМГ не позволяет оценить вегетативную иннервацию; в то же время есть указания на опережающий характер дегенерации этих волокон по сравнению с толстыми миелинизированными [7]. Таким образом, рутинная диагностика туннельных синдромов не всегда достаточно эффективна для выработки рациональной тактики ведения больного.

Целью настоящей работы была оценка возможностей современных методов диагностики (состояние вегетативных волокон, морфология туннеля) и оперативного лечения туннельных синдромов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное обследование 65 больных с туннельными синдромами верхней конечности (47 с синдромом карпального канала, 16 с синдромом кубитального канала, 2 с синдромом канала Гийона). Оперативные вмешательства выполнены 45 больным: 16 с компрессией локтевого нерва в зоне кубитального канала, 27 с синдромом карпального канала и компрессией срединного нерва,

2 с синдромом канала Гийона. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц. Применялись клинический, рентгенологический методы обследования, ЭНМГ, ультрасонография, компьютерная термография, лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), ультразвуковая доплерография сосудов кисти.

Состояние симпатических вазомоторных волокон исследовали с помощью ЛДФ по методике А.И. Крупаткина [4] в коже дистальной фаланги II пальца кисти (при компрессии срединного нерва) и V пальца (при компрессии локтевого нерва). Использовали аппарат ЛАКК-01 (Россия) с программной версией 2.0.0.419 (НПП «Лазма»). Оценивали (в процентах) нейрогенный и миогенный тонус прекапиллярных резистивных микрососудов, амплитуду спада показателя микроциркуляции при проведении вазоконстрикторной дыхательной пробы.

Нейрогенный тонус определяли по формуле: $НТ = (\sigma / A_n) \times 100$ (где σ — среднее квадратическое отклонение колебаний кровотока в микрососудах, A_n — амплитуда колебаний кровотока в приносящих микрососудах в диапазоне нейрогенного ритма); миогенный тонус — по формуле: $МТ = (\sigma / A_m) \times 100$ (где σ — среднее квадратическое отклонение колебаний кровотока в микрососудах, A_m — амплитуда колебаний кровотока в приносящих микрососудах в диапазоне миогенного ритма); амплитуду спада показателя микроциркуляции — по формуле: $\Delta ПМ = 100 - (ПМ_{\min} \times 100 / ПМ_{\text{исх}})$ (где $ПМ_{\min}$ — минимальное значение показателя микроциркуляции при проведении дыхательной пробы, $ПМ_{\text{исх}}$ — величина этого показателя до проведения дыхательной пробы).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования вегетативной симпатической иннервации сосудов кисти представлены в таблице. Для I стадии характерна активация симпатических вазомоторных волокон, которая носит конкордантный характер (НТ в покое и $\Delta ПМ$ при вазоконстрикторной пробе достоверно повышены по сравнению с контролем). Во II стадии высокой остается только $\Delta ПМ$, т.е. реактивность преангионарных нейронов. III стадия характеризуется снижением НТ в покое и сохранением повышенной реактивности преангионарных нейронов.

Показатели лазерной доплеровской флоуметрии при туннельных невропатиях ($M \pm m$)

Показатель ЛДФ, %	I стадия компрессии (n=10)	II стадия компрессии (n=17)	III стадия компрессии (n=38)	Контроль (n=30)
НТ	6,9±0,2*	6,7±0,2	5,9±0,1*	6,4±0,1
МТ	9,5±0,4	10,5±0,2	8,7±0,3	9,5±0,9
$\Delta ПМ$	66,6±3,0*	58,1±2,8*	42,4±3,9*	32,8±1,8

* Достоверное различие ($p < 0,05$) с показателями других групп больных и с контролем. • Достоверное различие ($p < 0,05$) с контролем. В остальных случаях $p > 0,05$.

Снижение НТ при выраженной компрессии объясняется усилением дегенерации сенсорных афферентов и симпатических эфферентов, лишением поддержки соматосимпатического вазомоторного рефлекса. Для МТ подобная линейная динамика не характерна. Следует отметить, что при синдроме карпального канала динамика нейрогенных ЛДФ-показателей более соответствовала состоянию смешанного нервного ствола, чем при кубитальном синдроме. Это связано с преобладанием в зоне иннервации срединного нерва симпатических волокон нейростевого происхождения, иннервирующих сосуды кожи, а в зоне иннервации локтевого нерва — волокон периваскулярного происхождения. В целом динамика нейрогенных ЛДФ-показателей имеет дополнительное диагностическое значение при определении стадии компрессии.

По данным компьютерной термографии, I стадия компрессии сопровождалась гипотермией пальцев кисти, в ряде случаев — термоампутацией. Во II стадии реакция была неоднозначной — у разных больных отмечалась как вазоконстрикция, так и вазодилатация. В III стадии наблюдался дилататорный вариант вазомоторного рефлекса с гипертермией как зоны иннервации, так и соседних пальцев кисти.

Показатели ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов предплечья в разных стадиях туннельных синдромов достоверных различий не имели.

Изменения, выявленные нами при ЭНМГ, не отличались от описанных в литературе признаков миелино- и аксонопатии, причем подтверждалось увеличение дистальных моторных и сенсорных латентных периодов как ранних признаков компрессии нерва.

При ультрасонографическом исследовании у больных с туннельными синдромами обнаружены анатомо-морфологические изменения нервных стволов и окружающих их структур. В частности, при синдроме карпального канала I–II стадии выявлены: дугообразное выбухание flexor retinaculum; незначительное увеличение поперечника срединного нерва; гипертрофия жировой ткани, окружающей сухожилия; ограниченная подвижность срединного нерва при сгибании и разгибании

кисти и пальцев. Для III стадии были характерны: площадь поперечного среза срединного нерва более 10 мм² на уровне гороховидной кости; отношение поперечного размера нерва к переднезаднему более 4:1 на уровне гороховидной кости за счет распластывания нерва; дугообразное выбухание flexor retinaculum более чем на 3,1 мм от линии, проведенной от os trapezium до os hamatum.

На основании результатов комплексного обследования II и III стадии заболевания диагностированы у 45 больных. Всем им проведено оперативное лечение.

Хирургическое лечение

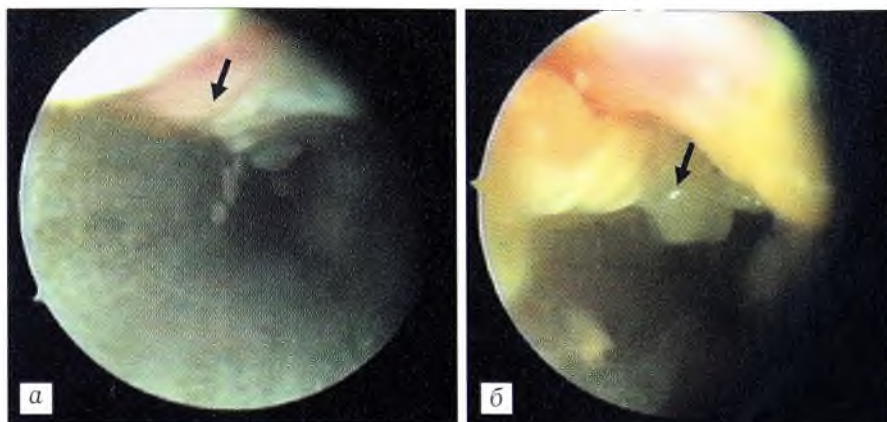
У 7 больных с синдромом карпального канала II стадии впервые в нашей клинике применен метод эндоскопического рассечения карпальной связки. У этих пациентов отмечались: при ЭНМГ — в основном чувствительные расстройства по типу миелинопатии, при ультрасонографии — утолщение карпальной связки без изменений структуры срединного нерва, при ЛДФ — повышение симпатической активности сосудов, при компьютерной термографии — явления гипотермии в зоне иннервации срединного нерва.

Проксимальнее и дистальнее карпальной связки делали небольшие разрезы (до 0,5 см), вводили под связку эндоскопический тубус, через который под контролем артроскопа рассекали ее специальным «ретроградным скальпелем» (рис. 1). Операция выполнялась под местной анестезией. На 2-е сутки после операции пациенты выписывались из стационара.

У 20 больных с синдромом карпального канала III стадии произведены рассечение карпальной связки, неврлиз нервных пучков с использованием микрохирургической техники и пластика карпальной связки (рис. 2). Выбор такой тактики оперативного лечения определялся наличием дефицитарных как чувствительных, так и двигательных расстройств, подтвержденных при ЭНМГ. Указанные расстройства, как правило, были сопряжены с неправильно сросшимся переломом лучевой кости в типичном месте, утолщением карпальной связки и уплощением срединного нерва на этом уровне (данные ультрасонографии), снижением

Рис. 1. Эндоскопическое рассечение карпальной связки (указана стрелкой) у больного с синдромом карпального канала II стадии.

а — до рассечения, б — после рассечения.



симпатической активности сосудов (ЛДФ) и гипертермией в зоне иннервации срединного нерва на кисти (термография).

У 16 пациентов с синдромом кубитального канала II–III стадии имела место хроническая травматизация локтевого сустава, рентгенологически определялись явления деформирующего артроза с костно-фиброзными разрастаниями, при ультрасонографии отмечалось утолщение локтевого нерва в кубитальном канале по сравнению со здоровой стороной. Этим больным производились ревизия локтевого нерва, невролиз пучков с исполь-

зованием микрохирургической техники и транспозиция нерва на передневнутреннюю поверхность локтевого сустава (рис. 3).

У 2 пациентов с синдромом канала Гийона III стадии наблюдалась клиника нарушения функции локтевого нерва на уровне кисти. У одного из них при ЭНМГ отмечались признаки компрессии локтевого нерва на уровне локтевого сустава, что не соответствовало клиническим проявлениям. Большое значение в диагностике синдрома канала Гийона имеет ультрасонография. У наших больных с помощью этого метода было обнаружено опухо-

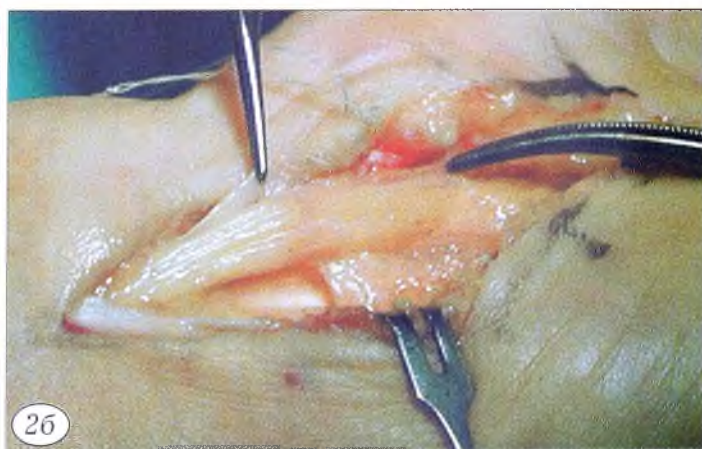


Рис. 2. Рассечение карпальной связки, ревизия, невролиз срединного нерва правой кисти у больной с синдромом карпального канала III стадии.

а — рубцовое сдавление срединного нерва (стрелка), б — вид срединного нерва после невролиза.

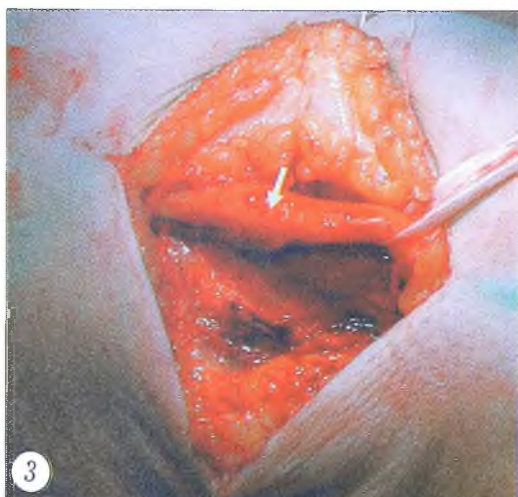
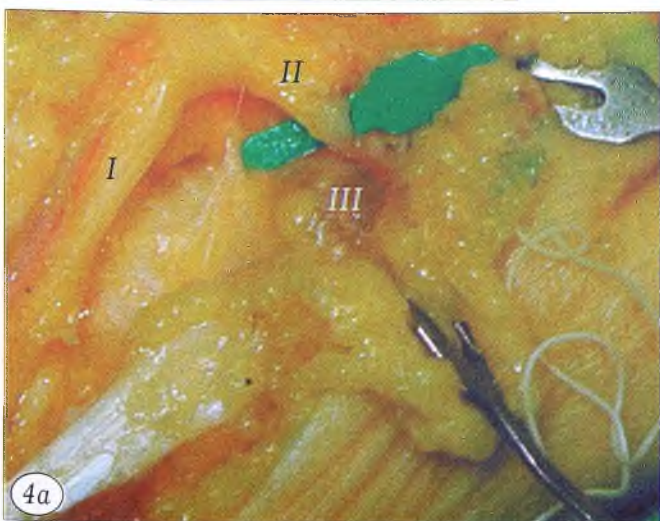


Рис. 3. Булавовидное утолщение локтевого нерва (стрелка) на уровне кубитального канала у больного с синдромом кубитального канала III стадии.

Рис. 4. Вид локтевого нерва и его двигательной ветви в канале Гийона у больного с синдромом канала Гийона III стадии.

а — до операции: локтевой нерв (I) и его двигательная ветвь (II), сдавленная сухожильным ганглием (III); б — после удаления сухожильного ганглия и невролиза.



левидное образование (сухожильный ганглий), оказывающее компримирующее действие на глубокую ветвь локтевого нерва (рис. 4).

Результаты лечения прослежены в сроки от 1 до 12 мес. У всех больных отмечено улучшение функции нервов. Пациенты с синдромом карпального канала II стадии, которым производилось эндоскопическое рассечение карпальной связки, были выписаны из стационара на 2-е сутки, полное восстановление функции кисти наступило у них через 1 мес после операции. У больных с синдромом карпального канала и канала Гийона III стадии из-за длительности компрессии полное восстановление функции кисти произошло позднее — к 6 мес после операции. При кубитальном туннельном синдроме III стадии сроки восстановления иннервации определялись также длительностью сдавления, высоким уровнем поражения нерва и составляли до 1 года с момента операции.

Заключение. Диагностика туннельных синдромов основывается на тщательной клинико-неврологической и инструментальной оценке функции волокон нервного ствола. Целесообразно применение не только ЭНМГ с определением чувствительной и моторной иннервации, но и ЛДФ с оценкой функции симпатических волокон как способа ранней диагностики, а также ультразвукографического исследования области туннелей. Сроки восста-

новления иннервации при хирургическом лечении туннельных синдромов напрямую зависят от продолжительности компрессии нерва в туннеле. Эндоскопическое рассечение карпальной связки является эффективным и малотравматичным способом лечения синдрома карпального канала во II стадии, позволяющим в кратчайшие сроки восстановить трудоспособность пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агасаров Л.Г., Чузавкова Е.А., Марьяновский А.А. //Лечащий врач. — 1999. — N 1. — С. 176.
2. Берзиньш Ю.Э., Думбере Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. — Рига, 1989.
3. Голубев И.О. Компрессионные невропатии верхней конечности. Избранные вопросы хирургии. — 2000. — Т. 1, N 3.
4. Крупаткин А.И. //Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике. — Пушкино, 2002. — С. 12–15.
5. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. — М., 1989. — С. 32–114.
6. Gregori A. et al. //J. Musculoskeletal Med. — 1996. — N 9. — P. 51–58.
7. Mackinnon S.E., Dellon A.L. Surgery of the peripheral nerve. — New York, 1988.
8. Szabo R.M. //Operative nerve repair and reconstruction /Ed. R.H. Gelberman. — Philadelphia, 1991. — Vol. 1. — P. 869–887.

© Коллектив авторов, 2002

ТЕРМОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НЕСТАБИЛЬНОСТИ ЭНДОПРОТЕЗОВ КРУПНЫХ СУСТАВОВ С ОЦЕНКОЙ СОМАТОСИМПАТИЧЕСКОГО ВАЗОМОТОРНОГО РЕФЛЕКСА

А.И. Крупаткин, А.В. Балберкин, А.Л. Баранецкий

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

С помощью компьютерной термографии обследованы 42 пациента с эндопротезами тазобедренного (12 больных) и коленного (30) суставов. Эндопротезирование производилось после удаления костных опухолей. Показано, что при нестабильности эндопротезов с появлением дополнительной афферентной импульсации возрастают доля вертикальной полисегментарной иррадиации возбуждения симпатических нейронов и дефицит тормозных механизмов спинного мозга на стороне эндопротезирования. Термографическая оценка соматосимпатического вазомоторного рефлекса с использованием показателей его амплитуды и объема является эффективным подходом к диагностике нестабильности эндопротезов, дополняя рентгенологический контроль.

Forty two patients with total hip (12 patients) and total knee (30 patients) replacements were examined by computer thermography method. Total joint replacement was performed after bone tumor resection. It was shown that additional afferent impulsation occurred at implant loosening and the degree of vertical polysegmental irradiation of sympathetic neurons excitation as well as the deficit of spinal cord inhibition on the side of arthroplasty increased. Thermographic evaluation of the amplitude and volume of somatosympathic vasomotor reflex is an effective for the diagnosis of joint prosthesis loosening and it is subsidiary to the radiologic control.

Диагностика нестабильности эндопротезов коленного и тазобедренного суставов основана на кли-

нических признаках и сравнительной оценке данных рентгенографии, проведенной сразу после опе-