

В заключение хотелось бы подчеркнуть следующее: мануальной терапией не должны иметь право заниматься «мануальные терапевты». Эта деятельность требует глубокой компетенции в неврологии и вертеброневрологии. Только при условии высокопрофессионального врачебного руководства могут работать инструкторы, ныне именующие себя мануальными терапевтами (иначе — профанация и осложнения). Многие двигательные нарушения могут изучаться и в новом аспекте: их динамика под влиянием мануальных воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Проблема центра и периферии. — Горький, 1935.
2. Бернштейн Н.А. О построении движений. — М., 1947.
3. Боголепов Н.К. Нарушения двигательных функций. — М., 1953.
4. Быков А.А., Ларина В.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 22—23.
5. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
6. Кадырова Л.А., Попелянский Я.Ю., Сак Н.Н. // Ман. мед. — 1991. — № 1. — С. 5—7.
7. Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. — М., 1993.
8. Лернер Л.С. Плече-лопаточный периартроз у больных

с постинсультными гемипарезами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1982.

9. Петров К.В. // Ман. мед. — 1994. — № 6. — С. 24—27.
10. Петров К.В. // Ман. мед. — 1995. — № 9. — С. 9—19.
11. Попелянский Я.Ю. Роль экстеро-, проприо- и интероцептивной импульсации в патогенезе остеохондроза и его синдромов // В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.
12. Попелянский Я.Ю. Вертебральные и цервикомебральные синдромы шейного остеохондроза. — Казань, 1981.
13. Русецкий И. И. Контрактуры конечностей. — М., 1954.
14. Сулим Н.И. Мануальная нейрометамерная рефлекторная терапия // В кн.: Мануальная терапия при висцеральной патологии. — Кисловодск, 1992.
15. Ухтомский А.А. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. — Юрьев, 1911.
16. Черникова Л.А., Кадыков А.С., Шведков В.В. Болевой синдром у больных с постинсультными гемипарезами. // Тез. докл. VII Всероссийск. съезд неврологов. — Н.Новгород, 1995.
17. Яхин Ф.А. Материалы к вопросу о проявлениях вертеброгенной патологии при постинсультных гемипарезах. // В кн.: Спондилогенные и миогенные заболевания нервной системы. — Казань, 1981.
18. Travell J.G., Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point. Manual. — Baltimor, London, 1984.

Поступила 25.01.00.

УДК 616.833.5—009.7—085

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

СТИМУЛЯЦИОННАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ ПРИ СИНДРОМЕ СРЕДНЕЙ ЛЕСТНИЧНОЙ МЫШЦЫ*

Вертеброневрологический центр РФ, г. Казань
Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Р е ф е р а т. В целях объективизации и дифференциальной диагностики синдрома средней лестничной мышцы проведена нейромиографическая оценка параметров нервно-мышечного комплекса *длинный нерв грудной клетки — передняя зубчатая мышца*. На 33 больных с синдромом лестничной мышцы и 11 здоровых разработан метод стимуляционной электронеиомиографии. Приведены клинические примеры. При исследовании 8 формализированных препаратов выявлены особенности топографии длинного нерва грудной клетки.

Я.Ю. Попелянский, О.Н. Марков

УРТА БАСКЫЧ МУСКУЛЫ СИНДРОМЫ ОЧРАКЛАРЫНДА СТИМУЛЯЦИОН ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Урта баскыч мускул синдромы дифференциаль диагностикасы һәм объективизациясе максатыннан чыгып, нерв-мускул комплексы параметрларына нейромиографик

бәяләү үткәрелә: күкрәк читлегенә озын нервы — алгы тешле мускул. Баскыч мускул синдромлы 33 авыруда һәм 11 сәләмәт кешедә ЭНМГ стимуляциян ысулы эшләнелә. Клиник мисаллар китерелә. 8 формалинлаган препаратны тикшерү барышында күкрәк читлеге озын нервы өслеләге үзгәнчәкләре ачыла.

Ya.Yu. Popelansky, O.N. Markov

STIMULATION ELECTRONEUROMYOGRAPHY OF THE MIDDLE SCALENE SYNDROME

With the purpose of making diagnostics of the middle scalene syndrome more differentiated, neuromyographic evaluation of neuro-muscular complex (nervus thoracicus longus ... musculus serratus anterior) has been performed. In 33 patients with the middle scalene syndrome and in 11 healthy people a method of stimulation electroneuromyography has been developed. Examples from clinical cases are given. When examining 8 formalized specimens peculiarities of topography of nervus thoracicus longus have been revealed.

Боль в грудной клетке является частым симптомом трудно дифференцируемых заболеваний. Это обусловлено широкой висцеральной и соматической патологией, проявля-

* В настоящей работе проанализировано состояние одного из компонентов сложного туннельного синдрома. Что же касается состояния длинного нерва грудной клетки при его банальных поражениях травматической и другой этиологии, читатель найдет эти сведения в статье I. Petretra, W. Trojaborg // Neurology. — 1984. — Vol. 34. — P. 1033—1037.

ющейсся схожей клинической картиной и тем, что некоторые из них являются угрожающими жизни. По данным Bahr R.D., ненужные затраты в США, связанные с гипердиагностикой или нераспознанным инфарктом миокарда, составляют ежегодно от 1,5 до 3,5 миллиарда долларов [8]. Наиболее актуальным в дифференциации с заболеваниями сердца является синдром средней лестничной мышцы из-за сосудистого характера болевого феномена в области лопатки. Ранее в 1996 г. [6] были изложены основные положения данного синдрома, а именно роль средней лестничной мышцы в развитии атрофического пареза передней зубчатой мышцы за счет ее участия в компрессионных и рефлекторных сосудистых и невралгических механизмах. С позиции скаленусно-вазонеурального механизма поражения мышц лопатки, преимущественно передней зубчатой, перед нами стояла одна из задач электронейромиографической (ЭНМГ) оценки параметров нервно-мышечного комплекса *длинный нерв грудной клетки (ДНГК) — передняя зубчатая мышца (ПЗМ)*.

Электродиагностические исследования были проведены в двух группах (44 чел.): у 33 больных с синдромом средней лестничной мышцы и у 11 здоровых лиц (контроль) на аппарате MG-440. Возраст больных составлял в среднем $39,0 \pm 1,8$ года. В подавляющем большинстве (84,6%) были женщины. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Топографические особенности ДНГК, средней лестничной мышцы и ПЗМ изучены на 8 формализованных препаратах человека на базе кафедры нормальной анатомии г. Томска. Для статистического анализа использовался t-критерий Стьюдента.

Для оценки нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ мы использовали следующие показатели: СПИп(з) — скорость прохождения импульса по нерву с правой (левой) стороны, больной (здоровой); Кас-СПИ — коэффициент асимметрии определяется как отношение разности величины СПИ по одноименным нервам левой и правой (больной и здоровой) сторон к наименьшему из этих показателей (в %), Кп/л-СПИ — коэффициент отношения СПИ правой к левой (больной к здоровой) стороне; Ам — амплитуда М-ответа; Кп/л-Ам — коэффициент отношения Ам правой к левой (больной к здоровой) стороне.

Локализация отводящего электрода совпадает с точками для электродиагностики [10] и электростимуляции [9] в области ПЗМ. Изгиб нерва соответствует рельефу грудной клетки и является незначительным, поэтому при стимуляционной нейромиографии длину нерва можно измерять линейкой типа штангенциркуля по

кратчайшему пути от точки нанесения стимула до отводящего электрода. ДНГК при данном методе, как и надлопаточный, подмышечный нервы, имеет топографическую особенность — одну точку для электростимуляции. В таких случаях латентность М-ответа косвенно отражает СПИ по нерву, так как включает латентность по терминалям. Усредненный скоростной показатель оценивается как отношение измеряемого расстояния к латентности М-ответа. Стимуляцию нерва проводили накожным электродом, импульсом тока прямоугольной формы, длительностью 0,1 мс, супрамаксимальной силой по стандартной методике [3] в точке выхода нерва. Ам измеряли от негативного до позитивного пика.

При анатомических исследованиях было выявлено, что ДНГК имеет специфическое топографическое взаимоотношение со средней лестничной мышцей — выходит на реберно-мышечную поверхность между средней и задней лестничными мышцами (рис 1). Других вариантов выхода нерва нами не выявлено.

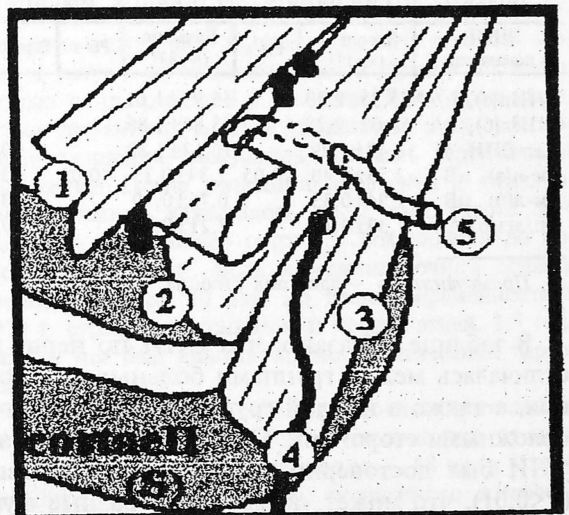


Рис. 1. Вариант выхода нерва: 1, 2, 3 — передняя, средняя и задняя лестничные мышцы, 4 — длинный грудной нерв, 5 — поперечная артерия шеи.

Это также косвенно подтверждается максимальным М-ответом у больных и здоровых при расположении стимулирующего электрода в точке у основания шеи между данными мышцами (рис. 2 а-1, 2 а-2). Нерв проходит перпендикулярно ребрам и разветвляется в ПЗМ на уровне V, VI ребра по средней аксиллярной линии. При расположении поверхностного пластинчатого отводящего электрода в данной точке по направлению нерва (ширина пластинки — 5 мм, фиксированное межэлектродное расстояние — 20 мм) наблюдается максимальная амплитуда М-ответа (Ам). Результаты исследований приведены в таблице.

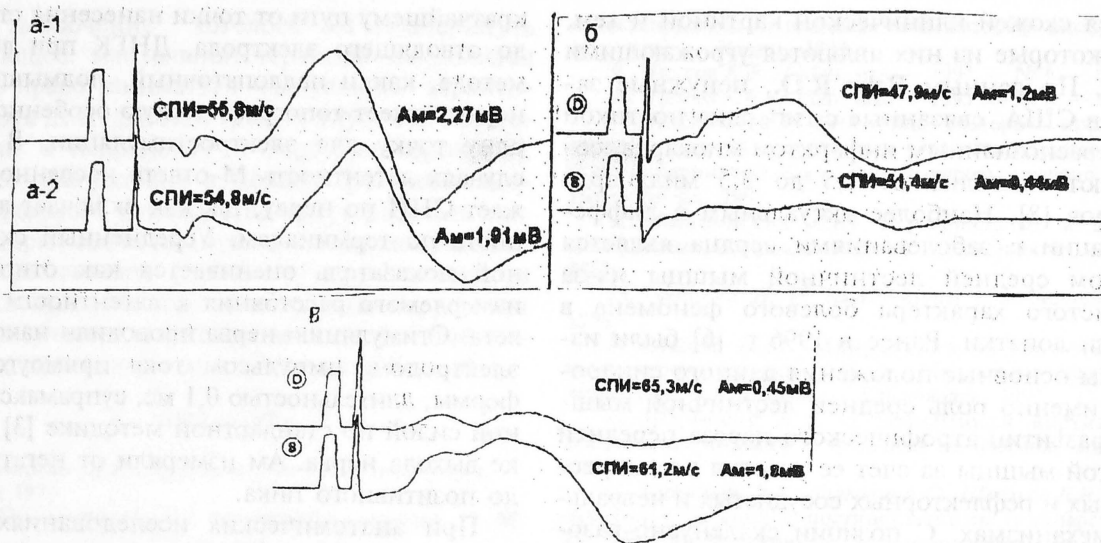


Рис. 2. Обозначения: а-1 — М-ответ при стимуляции с точки выхода ДНГК, а-2 — М-ответ при стимуляции с точки Эрба; б — пример 1 (см. по тексту), в — пример 2. Калибровочный сигнал 1 мВ.

Таблица
Показатели стимуляционной нейромиографии
длинного нерва грудной клетки у здоровых и
больных с синдромом лестничной мышцы

ЭНМГ-показатели	Здоровые (n=11)	Рп-л	Больные (n=33)	Рб-з	Ргруппа
СПИп(з), м/с*	55,35±2,13		55,93±1,61		—
СПИл(б), м/с	57,02±2,28	—	55,86±1,86	—	—
Кас-СПИ, %	3,43±1,09		10,13±1,82		<0,01
Ам-п(з), мВ	2,55±0,40	<0,05	1,39±0,25	<0,05	<0,05
Ам-л(б), мВ	1,94±0,33		0,76±0,10		<0,01
Кп/л(з/б)-Ам	1,39±0,16		2,21±0,32		<0,05

Примечание. *з — здоровая сторона, б — больная.

В таблице показано, что СПИ по нерву не отличалась между группами больных и здоровых, а также в каждой группе между противоположными сторонами. Однако у больных Кас-СПИ был достоверно выше, чем у здоровых ($P < 0,01$), что может указывать на разные функциональные состояния нерва, отражающие стадию ирритации или компрессии, а также на разные виды нейропатии — демиелинизирующую или аксональную [2, 3]. Более низкий показатель Ам у здоровых слева ($P < 0,05$) показывает имеющуюся функциональную асимметрию развития нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ. У больных было получено значительное снижение Ам с больной стороны ($0,76 \pm 0,10$ мВ) по сравнению с таковой в группе здоровых ($P < 0,01$), а также с противоположной стороной ($P < 0,05$). На одностороннее снижение Ам у больных указывает также более высокий Кз/б ($P < 0,05$).

Выявленное снижение показателя Ам в группе больных с условно здоровой стороны можно объяснить двумя механизмами: наличием у больных с синдромом средней лестничной

мышцы симметричного неполноценного развития данных мышц и их трофических нейральных и вазальных систем, а также рефлекторным возникновением симметричных, преимущественно безболевых, функциональных нарушений при участии периваскулярного вегетативного аппарата и соматической нервной системы.

ЭНМГ симптомокомплекс низкой Ам при относительно нормальной СПИ нехарактерен для поражения собственно нервов или нервных стволов, при котором СПИ должна быть сниженной [2]. В то же время диссоциация между степенью снижения Ам и величиной СПИ является дифференциально-диагностическим признаком вегетативных полиневропатий [1]. Однако считается, что ДНГК является чисто двигательным нервом. Снижение Ам также наблюдается при миопатиях, амиотрофиях, атрофии мышц [4], то есть когда страдает мышечное звено нервно-мышечного комплекса. При синдроме средней лестничной мышцы повреждение ПЗМ обусловлено, по всей видимости, ишемическими механизмами за счет компрессионного влияния на поперечную артерию шеи и рефлекторного вазоспастического механизма, что как раз и проявляется поражением преимущественно мышечного звена с соответственным изменением Ам.

Для лучшего понимания сущности метода предлагаем конкретные клинические примеры.

Пример 1.

Больная Р., 58 лет, поступила в неврологическое отделение 15.04.1999 г. с жалобами на боль в шее с иррадиацией в лопатки преимущественно слева, слабость в левой руке из-за боли в плече при ношении незначительной тяжести. Боль тупая, иногда приступообразная. Неинтенсивные метеозависимые

приступы длятся 1—3 дня. Боли в левом плече и лопатке беспокоят около 8 лет после перенесенного мелкоочагового инфаркта миокарда. Страдает шейным остеохондрозом с 35 лет.

Статус при поступлении: общее состояние удовлетворительное; АД — 130/90, частота пульса — 62 уд. в 1 мин, частота дыхания — 15. Лопатки асимметричные — нижний угол слева плотно прилежит к грудной клетке. Угол поворота головы влево — 68°, вправо — 45°. Движения в левом плечевом суставе отведения, сгибания и разгибания в полном объеме, но при максимальном отведении возникает незначительная тянущая боль в грудной клетке сбоку. Заведение руки за спину возможно до уровня IV поясничного позвонка. Гипотрофия, уплотнение нижней порции и выраженная слабость передней зубчатой мышцы слева. Напряжение и болезненность средней лестничной мышцы 2 степени. Болезненность проекции места прикрепления передней лестничной слева в первом межреберье 2 степени. Незначительная болезненность периакулярных тканей левого плечевого сустава. Сухожильные рефлексы средней живости, симметричны. Патологических кистевых и стопных рефлексов нет. Поверхностная и глубокая чувствительность не изменена.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника в прямой и боковой проекциях и при максимальном разгибании лордоз отсутствует, уменьшение высоты дисков C_v-C_{v1} — C_{v11} с краевыми разрастаниями тел, субхондральным склерозом, унковертебральным артрозом и частичным обызвествлением связок. Легкая левосторонняя асимметрия среднешейного отдела. На рентгенограмме плечевых суставов — остеопороз головки плечевой кости слева, краевые разрастания суставных впадин.

ЭКГ: ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца, ЭКГ в пределах возрастной нормы. Диффузные изменения левого желудочка.

Анализ крови: Hb — 137, эр — 4,5, л. — 4,4, СОЭ — 10, п. — 3, с. — 61, лимф. — 29, мон — 4, зоз. — 3; АЛАТ — 0,64, АСАТ — 0,33.

Заключение кардиолога: ИБС; постинфарктный кардиосклероз (1991); Н1.

ЭНМГ: СПИ длинного грудного нерва справа — 47,9 м/с, слева — 51,4 м/с, Кае — 7,31%, Ам справа — 1,2 мВ, Ам слева — 0,44 мВ, Кз/б-Ам — 2,73 (см. рис. 2 б).

На основании сложной клинической картины у больной определен вертебральный синдром с повышением тонуса передней и, больше, средней лестничных мышц и ограничением объема движений в шейном отделе в связи с их растяжением. Данные мышцы болезненны, уплотнены за счет нейродистрофии, обусловленной длительным шейным остеохондрозом (более 20 лет), что также подтверждают выраженные рентгенологические изменения позвоночно-двигательных сегментов C_{v-v1} , C_{v1-v11} . Отмечается заинтересованность вегетативного аппарата тканей левого плеча, обусловленная ишемической болезнью сердца и шейным остеохондрозом. Дисфункция вегетативного аппарата проявляется остеопорозом головки плечевой кости, периаартрозом

тканей плечевого сустава с соответствующим ограничением объема движения (заведение руки за спину) и болезненностью, а также метеозависимостью болей. Гипотрофия передней зубчатой мышцы с элементами контрактуры выражается уплотнением мышечных волокон и притягиванием к грудной клетке нижнего угла лопатки и определяет ее слабость и ограничение объема движения в левой конечности, связанного с растяжением мышечных волокон данной мышцы. Поражение ПЗМ выявляется при стимуляционной нейромиографии ДНГК, что особенно выражается в низкой Ам слева (0,44 мВ), сниженной в 2,7 раза по сравнению с таковой на здоровой стороне по Кз/б-Ам.

Диагноз: ИБС; постинфарктный кардиосклероз; Н1; синдром средней лестничной мышцы с контрактурой преимущественно передней зубчатой мышцы в сочетании с плечелопаточным периаартрозом слева, обусловленные остеохондрозом C_{v-v1} , C_{v1-v11} ; остеопороз головки плечевой кости, краевые разрастания суставной впадины; незначительный болевой синдром; хроническое медленное прогрессирующее течение.

Пример 2.

Больная Ч., 41 год. Поступила 24.11.1998г. с жалобами на боли в правой половине грудной клетки. 28 октября 1998 г., вечером, после неприятного длительного ощущения в надключичной области возникла острая сжимающая боль в правом плечевом суставе с иррадиацией в лопатку. Боль провоцировалась дыханием, резким движением руки и поворотом туловища, вынуждала занимать вертикальное положение. После инъекции анальгина с димедролом состояние улучшилось на 2 часа. Через 3—4 дня боль стала менее острой и сохраняется до настоящего времени. Боль в межлопаточной области беспокоит около 10 лет. Во время беременности в 1973 г. страдала токсикозом и нефропатией. 1,5 года назад у нее был диагностирован хронический тиреоидит.

Статус: общее состояние удовлетворительное; внутренние органы без особых отклонений от нормы; А/Д — 118/80, частота пульса — 68 уд. в 1 мин. Несмотря на выраженность подкожного жирового слоя, отмечается легкая степень «крыловидной» лопатки справа, псевдоопухоль Ковтуновича. Наклон головы вправо. Ограничение объема движений в шейном отделе за счет натяжения лестничных мышц справа: угол поворота вправо — 60°, влево — 55°, наклона вправо — 44°, влево — 38°. Выраженная атрофия, диффузная болезненность 3 ст. и слабость передней зубчатой мышцы справа; напряжение и болезненность подлопаточной мышцы; выраженное напряжение с болезненностью 3 ст. средней лестничной мышцы с иррадиацией в лопатку. Глубокие рефлексы с правой руки несколько повышены. Патологических кистевых и стопных рефлексов нет, поверхностная и глубокая чувствительность не изменена.

На рентгенограммах шейного отдела в прямой и боковой проекциях и при максимальном разгибании лордоз сглажен, уменьшена высота диска C_v-C_{v1} , передние и задние разрастания, спондилоартроз C_{IV} , C_v , C_{v1} . Ротация позвонков среднешейного

отдела влево. S-образная асимметрия шейно-грудного отдела позвоночника с латерализацией среднешейного отдела вправо.

ЭНМГ: СПИ длинного грудного нерва справа — 65,3 м/с, слева — 61,2 м/с, Кас — 6,7%, Ам справа — 0,45 мВ, Ам слева — 1,8 мВ, Кз/б-Ам — 4 (см. рис. 2 в).

На основании острого начала болевого синдрома справа, связанного с состоянием мышц лопатки (зубчатой, подлопаточной), предположен скаленусно-вазальный механизм поражения. Отнюдь не случайно острая боль была спровоцирована растяжением волокон мышцы, которое возникает как при дыхании, так и при движении туловища, руки. Напряжение и нейродистрофия средней лестничной мышцы с формированием лимфостаза в виде отека надключичной области (псевдоопухоль Ковтуновича) была обусловлена остеохондрозом C_{v-vi} , о чем свидетельствовали анамнез межлопаточного болевого синдрома около 10 лет и выраженные рентгенологические проявления остеохондроза, спондилоартроза. Поражение ПЗМ справа отчетливо выявлялось при ЭНМГ ДНГК по низкой Ам справа (0,45 мВ) и высокому Кз/б-Ам (4).

Диагноз: синдром средней лестничной мышцы с выраженной атрофией передней зубчатой (инфаркт) и укорочением подлопаточной мышцы справа, обусловленные остеохондрозом C_{v-vi} спондилоартрозом; острая стадия, фаза регресса, выраженный болевой синдром.

Таким образом, стимуляционная электронейромиография нервно-мышечного аппарата ДНГК—ПЗМ является методом объективизации синдрома средней лестничной мышцы, что важно иметь в виду при дифференциальной диагностике заболеваний, проявляющихся болью в грудной клетке. Основными параметрами оценки являются СПИ, Кас, Ам, Кз/б-Ам. По этим средним показателям группы здоровых

и больных составлен диапазон норм (по одному сигмальному отклонению): СПИп(з) (м/с) — 49,30—63,40, СПИл(б)(м/с) — 49,47—64, 56 Кас-СПИ(%) — до 7,06, Ам-п(з) (мВ) — 1,23—3,87, Ам-л(з) (мВ) — 0,84—3,04, Кп/л-Ам — 0,52—1,92. У больных с короткой шеей и высокой установкой плечевого пояса, что наблюдается у гиперстеников и тучных людей, использование данного метода затруднено в связи с невозможностью нанесения целенаправленного электрического импульса на глубоко расположенный длинный нерв грудной клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Дунаевская Г.Н., Скворцов И.А. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1983. — № 3. — С. 1—9.
2. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М., 1986.
3. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л., 1990.
4. Зенков Л.Р., М.А. Ронкин. Функциональная диагностика нервных болезней. — М., 1991.
5. Кипервас И.П., М.В. Лукьянов. Периферические туннельные синдромы. — М., 1991.
6. Попелянский Я.Ю. // Казанский мед. ж. — 1996. — № 4. — С. 260—273.
7. Старобинец М.Х., Волкова Л.Д. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — № 5. — С. 753—768.
8. Bahr R.D. // Ann. Emerg. Med. — 1995. — Vol. 25. — P. 95—96.
9. Edel H. Fibel der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. — Berlin., 1983.
10. Janschko H. Funktionelle neurologische Diagnostik. — 1961. — Band 1, S. 144.
11. Travell J.G., Simons D.G. Миофасциальные боли. — М., 1989.

Поступила 20.12.99.