

# Przyczyny, symptomatologia, diagnostyka i leczenie zespołów z uwięźnięcia

Jan Kochanowski

Klinika Neurologii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie

## STRESZCZENIE

Stosunki anatomiczne w zakresie obwodowego układu nerwowego sprawiają, że są miejsca, w których nerwy mogą być narażone na uszkodzenie. Przyczyny uszkodzenia wiążą się, między innymi, z wykonywaną pracą, uprawianą dyscypliną sportu, zaburzeniami rozwojowymi oraz z chorobami sprzyjającymi uszkodzeniu nerwów. Diagnostyka badań dodatkowych obejmuje przede wszystkim badania elektrofizjologiczne i obrazowe.

Splot ramienny w swoim przebiegu na szyi może być uszkodzany wskutek ucisku w obrębie tylnej szczeliny mięśni pochyłych, przez żebro szyjne, a także przez guzy szczytu płuca ze względu na jego bliskie z nimi sąsiedztwo. Większość gałęzi splotu ramiennego w swoim przebiegu napotyka miejsca, w których łatwo ulega uszkodzeniu. Nerwy krótkie splotu, takie jak nadłopatkowy, mogą uwięźnąć we wcięciu łopatk lub zostać przyciśnięte do jej grzebienia, a nerw pachowy może ulec uszkodzeniu w okolicy bocznej otwory pachowego.

Nerw skórno-mięśniowy często jest uszkodzany w miejscu jego przejścia przez mięsień kruczo-ramienny. Nerw pośrodkowy może być uciskany w wielu miejscach — najczęściej tam, gdzie przechodzi przez mięsień nawrotny obły i kanał nadgarstka. Ten ostatni to częsty i powodujący wiele objawów zespół kliniczny. Najczęściej uszkodzanym nerwem splotu ramiennego jest nerw łokciowy. Szczególnie predysponowane miejsca to bruzda nerwu łokciowego oraz miejsce przejścia pod troczkiem zginaczy. Nerw promieniowy ma niekorzystne położenie anatomiczne w dwóch miejscach, tj. w obrębie bruzdy na kości ramiennej i przechodząc między głowami mięśnia odwracacza. Nerwy kończyny dolnej również przechodzą przez miejsca szczegó-

niebezpieczne. Nerw udowy jest uciskany w obrębie kanału udowego, nerw kulszowy — w otworze podgruszkowym, a jego gałąź — nerw piszczelowy — w obrębie kanału stępu.

Leczenie zespołów z uwięźnięcia obejmuje metody zachowawcze, takie jak: stosowana miejscowo lub ogólna farmakoterapia, fizjoterapia i metody operacyjne.

**Słowa kluczowe:** obwodowy układ nerwowy, mononeuropatie, zespoły z uwięźnięcia

Zainteresowanie obwodowym układem nerwowym datuje się od 3. stulecia p.n.e. Lekarze aleksandryjscy nie tylko potrafili ocenić rolę nerwów obwodowych, ale również — prawdopodobnie — umieli rozróżniać nerwy czuciowe od ruchowych. W zasadzie we wcześniejszych pracach Hipokratesa czy Arystotelesa nie ma danych, że w tym czasie potrafiono odróżniać nerwy obwodowe od innych podobnie wyglądających struktur. Zapewne to Aleksandryjczycy byli inspiratorami późniejszych prac Galena, którego wiedza na powyższy temat była już bardzo szeroka. Potrafił on nie tylko rozróżniać nerwy czuciowe od ruchowych. Jego wiedza obejmowała także istnienie nerwów odchodzących od mózgu i rdzenia kręgowego. Mimo że nerwy wyobrażano sobie jako elementy przypominające rurki, wiele informacji podanych w pracach Galena było prawdziwych.

Historia badania nerwów obwodowych jest bardzo długa, a postęp badań wiąże się z rozwojem warsztatu naukowego. Felice Fontana, korzystając z dobrodziejstw mikroskopu, obalił teorię o rurkowej budowie nerwu, a badania Luigiego Galva-

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. med. Jan Kochanowski  
ul. Malborska 3/106, 03-286 Warszawa  
e-mail: kochanowskijan@wp.pl  
Polski Przegląd Neurologiczny 2007, tom 3, 4, 228-236  
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.  
Copyright © 2007 Via Medica

niego prowadzone na zwierzętach dały początek badaniom bioelektrycznym nerwów. Liczne badania w XIX wieku dotyczyły roli korzeni nerwów rdzeniowych; ich początek datuje się od czasów publikacji Charlesa Bella. Równocześnie z pracami dotyczącymi podstaw anatomiczno-fizjologicznych ukazywały się wyniki badań z zakresu patologii nerwów obwodowych. Pierwsze z nich dotyczyły okołoporodowych uszkodzeń mechanicznych. Swoimi pracami w zakresie uszkodzeń nerwów obwodowych na trwałe zapisali się Kuchenne, Erb, Dejerin-Klumpke (za [1]).

Układ nerwowy jest niezwykle wrażliwy i bardzo podatny na różnego rodzaju uszkodzenia. W wielu miejscach jest skutecznie chroniony. Szczególnie część ośrodkową otaczają aparat kostny (mózgowie) i kostno-więzadłowo-mięśniowy (rdzeń kręgowy). Natomiast część obwodowa opuszcza ten dobrze chroniony rejon, by pełnić swoje rozliczne funkcje w każdym zakamarku organizmu człowieka. Przebieg nerwów obwodowych na ogół sprawia, że ich uszkodzenia są rzadkie. Jednak w wielu miejscach obwodowy układ nerwowy z trudem przeciska się obok struktur anatomicznych, które w pewnych okolicznościach same w sobie stają się przyczyną jego uszkodzenia. Zwykle są to sytuacje, w których albo nerw położony jest bezpośrednio na kości lub tuż pod skórą, albo przechodzi przez wąskie przestrzenie anatomiczne. W takich przypadkach często dochodzi do zespołów patologicznych, zwanych „z uwięźnięcia”.

Według autora nie ma jednej dobrej definicji, która ujmowałaby wszystkie problemy dotyczące tych zespołów. Niewątpliwie najprościej można je zdefiniować jako uszkodzenia obwodowego układu nerwowego powstałe wskutek kompresji w jego fizjologicznym położeniu, w predysponowanych do uszkodzenia miejscach przebiegu. Można by również opisać te zespoły jako mononeuropatie spowodowane uszkodzeniem nerwu obwodowego w następstwie jego uciśnięcia. Jak wynika z wyżej przytoczonych przykładów, żadna z tych definicji nie oddaje w całości problemów związanych z uwięźnięciem. Z zespołami uwięźnięcia nierozzerwalnie połączone jest zjawisko uszkodzenia nerwu. Najbardziej powszechne są dwie klasyfikacje: 3-stopniowa Seddona, obejmująca zjawisko neuropraksji, *axonotmesis* i *neurotmesis*, oraz 5-stopniowa klasyfikacja Sunderlanda, która jest rozszerzeniem powyższej [2].

W zespołach z uwięźnięcia nie zawsze udaje się jednoznacznie zakwalifikować uszkodzenie do jednej z wyżej wymienionych klasyfikacji. W patoge-

niez powstałych zmian w obrębie miejsc predysponujących do uszkodzenia zapewne biorą udział co najmniej dwa czynniki. Pierwszym jest niedokrwienie i związane z nim niedotlenienie włókien nerwowych. Drugi czynnik to uraz mechaniczny związany z działaniem sił zewnętrznych lub uszkodzenie w miejscu przebiegu nerwu. Nie bez znaczenia jest czas działania czynników uszkadzających nerw. Jeśli oddziałują krótko, powstałe zmiany mogą ulec odwróceniu. Jeżeli jednak czas działania jest długi, powstałe zmiany w nerwach mają charakter tylko częściowo odwracalny bądź też dochodzi do trwałego ich uszkodzenia, co, na szczęście, zdarza się wyjątkowo rzadko. W większości przypadków w miejscu uwięźnięcia obserwuje się zarówno uszkodzenie części nerwu, jak i procesy naprawcze dotyczące aksonów oraz uszkodzonych osłonek mielinowych. Omawiając mechanizmy uszkodzenia w przebiegu uwięźnięcia, nie można pominąć kontrowersyjnej teorii Uptona i McComas na temat tak zwanego zespołu podwójnego zmiążdżenia. Zakłada ona, że uszkodzenie proksymalnej części aksonu negatywnie wpływa na jego część dystalną, która wskutek tego jest bardziej podatna na uszkodzenia z ucisku [2].

Nie bez znaczenia są czynniki predysponujące do uszkodzenia nerwów obwodowych. Można je podzielić na dwie grupy. Pierwsza obejmuje czynniki mechaniczne, związane z powtarzalną czynnością, łączącą się z pracą zawodową czy uprawianą dyscypliną sportu. Oto kilka przykładów: praca przy komputerze sprzyja uszkodzeniu nerwów w obrębie górnego otworu klatki piersiowej, kanału nadgarstka i kanału nerwu łokciowego; gra na skrzypcach czy flecie zmusza do ustawienia ręki w zgięciu dłoniowym, zwiększając ciśnienie w kanale nadgarstka i często prowadząc do uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Również u sportowców, z powodu rozwijania masy mięśniowej lub niewygodnej pozycji w czasie ćwiczeń, mogą powstać zespoły z uwięźnięcia. Przykładem mogą być pływacy, u których nadmiernie rozbudowana masa mięśniowa może sprzyjać zespołom górnego otworu klatki piersiowej, czy łucznicy, którzy z powodu długotrwałego ustawiania ręki w zgięciu dłoniowym mogą doprowadzić do zespołu uwięźnięcia w kanale nadgarstka. Oczywiście, przykłady te nie wyczerpują wszystkich sytuacji życia codziennego, które mogą sprzyjać powstawaniu zespołów cieśni.

Druga grupa przyczyn wiąże się z licznymi chorobami, które sprzyjają lub same doprowadzają do uszkodzenia nerwów, szczególnie w miejscach do tego predysponowanych. Ważną przyczyną uszko-

dzenia obwodowego układu nerwowego są zaburzenia hormonalne — szczególnie cukrzyca, niedoczynność tarczycy, a także zaburzenia wydzielania hormonu wzrostu. Kolejna grupa chorób to guzy nerwów lub procesy rozrostowe rozwijające się w ich sąsiedztwie. Wśród przyczyn nie można pominąć procesów zapalnych, w tym także w obrębie tkanki łącznej (gruźlica, sarkoidoza, reumatoidalne zapalenie stawów). Kolejna grupa zdarzeń, która może prowadzić do uwięźnięcia nerwów, to urazy i ich powikłania, takie jak krwiaki uciskające nerw czy blizny łącznotkankowe. Także wady wrodzone mają swój udział w uciśnięciu nerwów. Nieprawidłowy przebieg mięśni, zmiana umiejscowienia ich przyczepów, odmiany przebiegu naczyń krwionośnych czy też nieprawidłowa budowa (zbyt wąskie) kanałów kostno-powięziowych, przez który fizjologicznie przebiegają nerwy, mają swój udział w zespołach z uwięźnięcia. Na zakończenie warto wymienić kilka stosunkowo rzadkich przyczyn sprzyjających ich powstawaniu. Należą do nich: hemodializa, mocznica, utrwalone przykurcze mięśni na trwałe zmieniające ustawienia w stawach, związane z różnymi przyczynami, a także ciąża. W tej części pracy nie można pominąć uwarunkowanej genetycznie dziedzicznej neuropatii z nadwrażliwością na ucisk. Ten typ neuropatii charakteryzuje się odcinkowymi zgrubieniami osłonki mielinowej widocznymi pod mikroskopem. Obraz kliniczny cechuje występowanie objawów neuropatii po niewielkim nawet urazie. Interesującym jest, że początki choroby są opisywane zarówno u dzieci, jak i u osób w podeszłym wieku [2, 3].

Diagnostyka zespołów z uwięźnięcia obejmuje kilka metod. Niewątpliwie niezwykle ważną rolę odgrywają badania elektrofizjologiczne, wśród których najważniejsza jest elektroneurografia (ENG). Badanie szybkości przewodzenia, zarówno we włóknach ruchowych, jak i czuciowych nerwu, oraz ocena latencji końcowej dają jednoznaczny pogląd na temat ewentualnego procesu ucisku. Również badanie elektromiograficzne (EMG) ma znaczenie diagnostyczno-prognostyczne. Jednak ocena zmian w obrębie uszkodzonych mięśni ma mniejsze znaczenie niż metoda opisana wyżej. Szczegółowe opisy testów diagnostycznych, zalecanych w badaniach w zespołach z uwięźnięcia, można znaleźć w podręcznikach elektrofizjologii.

Oprócz metod elektrofizjologicznych coraz większe znaczenie zyskują metody obrazujące określoną okolicę [4]. Należą do nich badania USG oraz rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*) i tomografia komputerowa

(CT, *computed tomography*). Poza metodami obrazowymi w niektórych przypadkach stosuje się również testy kliniczne, takie jak test Phalena i objaw Tinela, wykorzystywane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka [2].

Niewątpliwie częstość zespołów z uwięźnięcia nie jest jednakowa. Są miejsca szczególnie predysponowane, takie jak: zespół mięśni pochyłych, zespół cieśni nadgarstka, zespół rowka nerwu łokciowego czy zespół cieśni kanału ściepu.

W okolicy stawu ramiennego znajdują się w zasadzie trzy miejsca, które można określić mianem „cieśni anatomicznych”. Pierwsza to szczelina mięśni pochyłych, druga — przestrzeń między pierwszym żebrem a obojczykiem, natomiast trzecią tworzy anatomiczna bliskość szczytu płuca i splotu ramiennego.

Istnieją dwie szczeliny mięśni pochyłych: przednia — między mięśniem pochyłym przednim i środkowym, w której przebiega żyła podobojczykowa, oraz tylna szczelina mięśni pochyłych, zawarta między mięśniem pochyłym środkowym a tylnym, w której przebiegają tętnica podobojczykowa i splot ramienny. Przyczynami uszkodzenia splotu ramiennego w tej okolicy mogą być poszerzony i przerośnięty mięsień pochyły albo ucisk na splot ramienny przez żebro szyjne. Objawy wynikające z uszkodzenia splotu ramiennego to objawy brachialgii i drętwienia po stronie łokciowej dłoni w obrębie przedramienia. Często objawom bólowym towarzyszą parestezje w tej okolicy i zaburzenia czucia o typie niedoczulicy. W bardziej zaawansowanych przypadkach dochodzi do osłabienia siły dłoni, zwłaszcza osłabienia ruchów precyzyjnych. W badaniu neurologicznym stwierdza się cechy uszkodzenia dolnej części splotu ramiennego z zanikiem krótkich mięśni dłoni. Dodatkową wskazówką mogą być, choć nie muszą, objawy wynikające z zaburzenia krążenia w obrębie tętnicy podobojczykowej. Diagnostyka obejmuje: test Adsona (skręt głowy w stronę uszkodzenia i jej podniesienie do góry powoduje zanikanie tętna na tętnicy promieniowej), arteriografię tętnicy podobojczykowej, jeśli istnieją uzasadnione podejrzenia zaburzeń krążenia, oraz badanie elektrofizjologiczne — EMG uszkodzonych mięśni oraz badanie latencji fali F. Leczenie zachowawcze obejmuje oszczędzanie lub krótkotrwałe unieruchomienie kończyny oraz zestaw ćwiczeń wzmacniających mięśnie unoszące ramię. Leczenie operacyjne polega na usunięciu żebra szyjnego (w przypadku jego występowania) lub przecięciu jednego z mięśni pochyłych [4, 5].

Uciśnięcie splotu ramiennego w przestrzeni między pierwszym żebrem a obojczykiem to zespół żebrowo-szyjny. W jego patogenie rozważa się nieprawidłowe (zbyt niskie) ustawienie barków, zniekształcenia pierwszego żebra lub obojczyka, a także przerost mięśnia podobojczykowego. Objawy kliniczne są podobne do obserwowanych w zespole mięśni pochyłych, z tą różnicą, że mogą się dołączyć objawy zastoju żylnego związane z uciskiem żyły podobojczykowej. Diagnostyka obejmuje badania obrazowe oraz EMG i ENG. Leczenie zachowawcze obejmuje unieruchomienie stawu ramiennego i ćwiczenia mięśni kończyny. Leczenie operacyjne polega zwykle na częściowej resekcji pierwszego żebra.

Nowotwory szczytu płuca — najczęściej guz Pancoasta — są przyczyną uszkodzenia splotu ramiennego ze względu na bliskość położenia obu struktur. W obrazie klinicznym dominują silne bóle o typie brachialgii, z promieniowaniem do palców po stronie łokciowej, oraz objawy uszkodzenia dolnej części splotu ramiennego, a w okresie późniejszym — całego splotu. W niektórych przypadkach występują ponadto zespół Hornera oraz zaburzenia wydzielania potu w górnej części ciała po tej samej stronie. Leczenie przyczynowe dotyczy guza płuca [3].

Nerwy splotu ramiennego, zarówno w części nad-, jak i podobojczykowej, ze względu na swój przebieg, często są narażone na ucisk struktur, przez które przechodzą.

Nerw nadłopatkowy, prowadzący włókna z poziomu C4–C6, przechodzi we wcięciu łopatki zarówno pod górnym więzadłem poprzecznym łopatki, jak i dolnym, a następnie dociera do dołu nadgrzebieniowego i stąd przechodzi nad grzebieniem łopatki do dołu podgrzebieniowego. Zarówno wcięcie łopatki, jak i miejsce, w którym nerw styka się z grzebieniem łopatki, mogą być przyczyną zespołów z uwięźnięcia. Pierwsze opisy uszkodzenia nerwu znajdują się w pracach Cleina z 1975 roku. Uszkodzenie nerwu zdarza się u osób po urazie barku. Często jednak przyczyny mają pochodzenie nieurazowe, na przykład u osób trenujących gimnastykę artystyczną, grających w piłkę siatkową czy u tragarzy. Badania elektrofizjologiczne wskazują na wydłużenie latencji odpowiedzi z mięśnia podgrzebieniowego przy stymulacji w punkcie Erba. Objawy kliniczne obejmują zanik mięśni nad- i podgrzebieniowego. Celem leczenia jest usunięcie przyczyny i w przypadkach nieurazowych polega na ogół na operacyjnym przecięciu górnego więzadła porzecznego łopatki [6].

Nerw pachowy, który tworzą włókna z poziomu C5–C6, w swoim przebiegu przechodzi przez otwór

pachowy boczny ograniczony przez mięśnie (od góry, dołu i strony przyśrodkowej) oraz szyjkę chirurgiczną kości ramiennej (z boku). Nerw pachowy biegnie w bezpośredniej styczności z kością i tym tłumaczy się jego izolowane uszkodzenia. Niezwiązane z urazem uszkodzenia obserwowano w pojedynczych przypadkach u siatkarzy, u osób śpiących na brzuchu z ramieniem uniesionym ponad głowę oraz u pacjentów z długotrwałe unieruchomioną w gipsie kończyną górną. Objawy związane z zespołem otworu pachowego bocznego dotyczą głównie zespołu bólowego w okolicy przedniej barku oraz parestezje w okolicy całego ramienia. Ruchy w stawie ramiennym nasilają objawy. Należy zwrócić uwagę, że w tym zespole cieśni zaburzenia związane z uszkodzeniem części ruchowej są rzadkie. Neuropatia izolowana, wynikająca bezpośrednio z przebiegu nerwu przez otwór pachowy boczny, nie jest częsta i zwykle towarzyszą jej zaburzenia krążenia z zakresu tętnicy tylnej okalającej ramię, co może być uwidocznione w angiografii. Stanowi to równocześnie dowód istnienia zespołu z uwięźnięcia w tej okolicy. W pojedynczych badaniach elektrofizjologicznych stwierdzano obniżenie amplitudy odpowiedzi z mięśnia naramiennego podczas stymulacji nerwu w dole pachowym. W badaniu EMG obserwowano potencjały fibrylacyjne w mięśniu naramiennym. Leczenie zachowawcze obejmuje ćwiczenia bierne w stawie ramiennym i elektroterapię. W szczególnych przypadkach można podjąć próbę leczenia chirurgicznego [3, 4].

Nerw skórno-mięśniowy to kolejna gałąź splotu ramiennego. Przebiega w dole pachowym na wysokości bocznego brzegu mięśnia piersiowego mniejszego. Miejsca cieśni są związane z jego przejściem przez mięsień kruczo-ramienny oraz z jego przebiegiem w pobliżu mięśnia piersiowego mniejszego. Objawy uszkodzenia nerwu, jako wyraz zespołu z uwięźnięcia, występują w przypadku nadmiernego rozrostu mięśnia piersiowego mniejszego — na przykład u osób trenujących kulturystykę, w czasie snu czy w czasie zabiegów operacyjnych w obrębie ramienia. Przerośnięty mięsień piersiowy mniejszy powoduje uszkodzenie wszystkich trzech mięśni unerwianych przez nerw skórno-mięśniowy, natomiast w przypadku uszkodzenia w miejscu przejścia przez mięsień kruczo-ramienny nie występują objawy czuciowe. Elektrofizjologiczne badania wykazują obniżenie amplitudy odpowiedzi z mięśnia dwugłowego przy stymulacji w punkcie Erba. Stosuje się leczenie zachowawcze polegające na krótkotrwałym

unieruchomieniu, które powoduje powrót funkcji nerwu [3, 4].

Nerw pośrodkowy — największa gałąź spłotu ramiennego — przebiega praktycznie wzdłuż prawie całej kończyny górnej. W przebiegu nerwu należy zwrócić uwagę na cztery miejsca, w których może dochodzić do jego uszkodzenia ze względu na niekorzystne warunki anatomiczne. Pierwsze z nich to miejsce najrzadszego uszkodzenia nerwu pośrodkowego. U prawie 1% osób na wewnętrznej powierzchni kości ramiennej, kilka centymetrów powyżej stawu łokciowego, utrzymuje się pozostałość filogenetyczna, tak zwany wyrostek nadkłykciowy kości ramiennej, od którego rozciąga się pasmo włókniste (więzadło Struthersa) do nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej. Pasma to przykrywa nerw pośrodkowy, powodując jego drażnienie. Poza tym w czasie ruchu w stawie łokciowym może dochodzić do drażnienia nerwu przez wyrostek nadkłykciowy kości ramiennej. Leczenie polega na operacyjnym odbarczeniu nerwu przez przecięcie pasma włóknistego.

Drugim miejscem uszkodzenia nerwu może być okolica, w której nerw pośrodkowy, razem z towarzyszącymi naczyniami, jest uciskany przez pasmo włókniste wzmacniające ścięgno mięśnia dwugłowego ramienia. Jego rola polega na utrzymaniu właściwego przebiegu pęczka naczyniowo-nerwowego podczas ruchu. To ciasne miejsce może być przyczyną zespołu bólowego z zaburzeniami siły mięśni zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy. Leczenie polega na przecięciu pasma włóknistego.

Trzecia okolica uszkodzeń, związana z niekorzystnymi warunkami anatomicznymi, to miejsce, w którym nerw pośrodkowy przechodzi między głowami mięśnia nawrotnego obłego. W tej lokalizacji może dochodzić do uszkodzenia nerwu określanego mianem „zespołu mięśnia nawrotnego obłego”. Występuje on często u sportowców grających w tenisa ziemnego, baseball, u gimnastyków oraz u kulturystów. Objawy kliniczne są związane z występowaniem parestezji w obrębie palców, bolesności uciskowej w okolicy mięśnia nawrotnego obłego, a niekiedy obserwuje się osłabienie mięśnia zginacza długiego kciuka i odwodziciela krótkiego kciuka. W badaniach elektrofizjologicznych stwierdza się zwolnienie przewodzenia w obrębie nerwu pośrodkowego na przedramieniu [7].

Niewątpliwie czwarte miejsce jest okolicą najczęściej opisywaną w piśmiennictwie, ponieważ to tam najczęściej dochodzi do zespołów z uwięźnięcia. Jest to przejście nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Pierwsze takie przypadki Paget opi-

sał w 1854 roku. Od tej pory ukazały się liczne prace dotyczące wszystkich problemów związanych z objawami klinicznymi, metodami diagnostycznymi i sposobami leczenia. Objawy związane z przejściem nerwu przez kanał nadgarstka opisuje się jako „zespół cieśni nadgarstka”. Nerw pośrodkowy jest w tym miejscu położony wśród kości, więzadeł i otoczonych pochewkami ścięgien mięśni zginaczy palców. Na występowanie zespołu cieśni prawdopodobnie wpływają trzy czynniki. Pierwszy jest związany z położeniem nerwu w trudnych i, co najważniejsze, zmiennych warunkach anatomicznych — zarówno zgięcie dłoniowe, jak i grzbietowe ręki zmienia wymiar kanału nadgarstka w sposób niekorzystny dla nerwu. Drugim czynnikiem jest zmienne ciśnienie panujące wewnątrz kanału, które wzrasta w przypadku zgięcia grzbietowego i dłoniowego ręki. Trzeci natomiast wydaje się najważniejszy — to wielkość samego kanału. Stwierdzono, że u osób z zespołem kanału nadgarstka przekrój kanału jest statystycznie mniejszy niż w grupie osób zdrowych. Nie bez znaczenia są czynniki zwięzające światło kanału czy też usposabiające do uszkodzenia nerwu. O większości wspomnianego na początku pracy — są to: procesy zapalne, endokrynopatie, zaburzenia krążenia, następstwa urazów, uprawianie niektórych dyscyplin sportu oraz przypadki rodzinne. Do zwiężenia kanału nadgarstka może dochodzić także w czasie ciąży, u chorych z dną moczanową, w niewydolności nerek. Opisywano pojedyncze przypadki zespołu cieśni nadgarstka po ukąszeniu owada, żmii, po wstrząsie toksycznym. Objawy kliniczne w pierwszym okresie obejmują uczucie drętwienia dłoni, jej obrzęk i sztywność. Potrząsanie dłońmi oraz intensywne ruchy nią na pewien czas uwalniają pacjentów od dolegliwości. Czasami objawy sięgają poza dłoń, aż do barku. Tego typu dolegliwości mogą się utrzymywać przez długi czas. Nasilenie procesu wiąże się z występowaniem dolegliwości przez całą dobę. Pojawiają się zaburzenia czucia, szczególnie w obrębie pierwszych dwóch palców, oraz ból neuropatyczny, który jest wyrazem zmian uciskowych prowadzących do uszkodzenia nerwu. Występujące zaburzenia ruchowe można podzielić na dwa etapy. W pierwszym obserwuje się objawy osłabienia siły mięśniowej, szczególnie kciuka i palca wskazującego, które są niedostrzegane lub bagatelizowane. W drugim okresie pojawia się zanik mięśni kłębku kciuka. W obrazie klinicznym można stwierdzić objaw Raynauda związany z nieprawidłową funkcją naczyń. W badaniu przedmiotowym zwraca uwagę bolesność podczas opukiwa-

nia okolicy kanału nadgarstka z równoczesnym uczuciem parestezji w palcach (objaw Tinela) albo objaw Phalena, w którym opisane wyżej dolegliwości występują w wyniku 30-sekundowego maksymalnego zgięcia grzbietowego lub dłoniowego ręki.

Diagnostyka elektrofizjologiczna jest najważniejsza w ostatecznym rozstrzygnięciu miejsca uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Badanie dotyczy oceny szybkości przewodzenia włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego. Badanie EMG ma mniejsze znaczenie niż badanie ENG i umożliwia ocenę zmian w obrębie uszkodzonych mięśni. Oprócz badań elektrofizjologicznych do diagnostyki zespołu cieśni kanału nadgarstka można wykorzystywać inne metody. Należą do nich MRI, pozwalający na ocenę kształtu, szerokości, grubości i powierzchni nerwu, oraz USG z wykorzystaniem metod ilościowych, pozwalające na obiektywną ocenę nerwu pośrodkowego w okolicy kanału nadgarstka. Nie należy też pominąć badania RTG, które może ujawnić zmiany w obrębie kości i jest przydatne szczególnie w urazach [2–4]. Trzeba brać pod uwagę zarówno leczenie zachowawcze, jak i operacyjne.

Leczenie zachowawcze polega na unieruchomieniu w stawie, często z zastosowaniem szyny, oraz na podawaniu steroidów, zarówno drogą doustną, jak i miejscowo. Badania dotyczące steroidów obejmowały małe dawki prednizolonu. Schematy jego stosowania są różne. Lek podaje się doustnie w dawce dobowej 20 mg przez 1–2 tygodni, a następnie 10 mg przez podobny czas. Duże badania porównawcze, dotyczące skuteczności leczenia steroidami, wskazują, że jest to metoda skuteczniejsza od terapii niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi czy stosowania unieruchomienia przez 8 tygodni i nie bardziej skuteczna niż leczenie laserem po 6 miesiącach. W jednym z badań porównywano skuteczność terapii steroidami podawanymi doustnie i miejscowo. Różnica w zakresie skuteczności po 3 miesiącach wskazywała, że korzystniejsze jest leczenie miejscowe [2–4]. W terapii bólu neuropatycznego stosuje się leki doustne, takie jak gabapentyna czy pregabalina, oraz leki przeciwdepresyjne — szczególnie zalecane są wenlafaksyna i NLPZ, których skuteczność jest często niewielka. Jednak, mimo że nie wpływają bezpośrednio na ból neuropatyczny, zmniejszają dolegliwości, łagodząc stan zapalny. Zaleca się, na przykład, stosowanie naproksenu w dawce 2 × 500 mg. W terapii bólu neuropatycznego można podawać leki znieczulające miejscowo, takie jak 5-procentowa lidokaina. Dają one lepsze wyniki niż stosowanie NLPZ. Oce-

ny na temat wstrzykiwania toksyny botulinowej do kanału nadgarstka są rozbieżne. Według niektórych badaczy jest to skuteczny lek, według innych — nie [8–11]. Istnieją również pozafarmakologiczne próby leczenia zachowawczego. Należy wspomnieć o unieruchomieniu, wyciągach oraz różnych ich modyfikacjach, takich jak C-TRAC5, stosowanych 3 razy dziennie przez 5 minut [12–14]. Nie można również pominąć, promowanych przez wielu autorów, akupunktury i laseroterapii. Ta ostatnia ma coraz więcej zwolenników [8]. Porównania tego typu zabiegów z farmakoterapią nie są jednoznaczne.

Trzeba ponadto wspomnieć o innych metodach fizykoterapii, takich jak ultradźwięki czy leczenie ciepłem [2, 3].

Ważną alternatywą jest leczenie operacyjne. Istnieją dwie grupy zabiegów: pierwsza to bezpośrednie przecięcie troczka zginaczy, zaś druga — laparoskopowa. Ich większa skuteczność w porównaniu z metodami farmakologicznymi nie jest jednoznaczna, ale w większości prac wskazuje się na lepszą skuteczność metod operacyjnych w ciągu pierwszych 6 miesięcy [2, 15, 16].

Kolejny nerw splotu ramiennego, który w wielu miejscach leży wyjątkowo niekorzystnie, to nerw łokciowy. Istnieją trzy miejsca, w których można obserwować zespoły z uwięźnięcia. Pierwsze to przejście przez przegrodę międzymięśniową na ramieniu, drugie — bruzda nerwu łokciowego nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej, trzecie zaś to przejście nerwu na dłoń pod troczkiem zginaczy.

Bardzo rzadko występują objawy wynikające z ucisku w miejscu przejścia nerwu łokciowego na ramieniu przez przegrodę międzymięśniową przyśrodkową na stronę prostowników (arkada Struthersa). Drugie miejsce jest niebezpieczne z dwóch powodów. Po pierwsze, nerw leży bardzo powierzchownie, niemal pod skórą, a po drugie — jest przyściśnięty do kości zarówno przez pasmo łącznotkankowe, odchodzące od mięśnia trójgłowego, które może się owijać wokół nerwu, jak i przez więzadło łączące oba przyczepy zginacza łokciowego nadgarstka, zamykające bruzdę nerwu łokciowego w wąski kanał. Trzecim miejscem, w którym nerw łokciowy przeciska się w trudnych warunkach, jest jego przejście na dłoń w kanale utworzonym przez kości nadgarstka, troczek zginaczy i pasmo włókniste biegnące od kości grochowatej.

Przyczyny uszkodzeń nerwu łokciowego są różne. Trzeba jednak pamiętać, że nerw ten należy do najczęściej uszkodzanych. W okolicy bruzdy nerwu łokciowego najczęściej jest to uraz. W tym miejscu może być również uszkodzany przez ucisk. Czę-

stymi przyczynami są: znieczulenie ogólne i nieprawidłowe ułożenie kończyny, postępująca artropatia, syringomielia, niewłaściwe obciążenie stawu łokciowego, długotrwała pozycja podparta, na przykład u szlifierzy szkła, zespół zwichnięcia rowka, a także długotrwałe unieruchomienie pacjenta.

Objawy kliniczne są zróżnicowane. Można je podzielić na czuciowe, bólowe oraz ruchowe. Te ostatnie łatwo wykryć, badając objaw Fromenta, co polega na stwierdzeniu, czy pacjent dostatecznie mocno trzyma przedmiot między palcem wskazującym a kciukiem. Objawy kliniczne są głównie ruchowe i mają postać powoli narastających niedowładów. Jako pierwszy objaw choroby najczęściej zauważają zanik mięśni w pierwszej przestrzeni międzykostnej. Czasami zespół uszkodzenia rozpoczyna się od objawów pod postacią ubytków czucia, parestezji, dość często towarzyszy im ból.

Diagnostyka obejmuje przede wszystkim badanie ENG w celu oceny szybkości przewodzenia włókien ruchowych i czuciowych. Przydatne może być także badanie EMG. W ustaleniu przyczyny nie bez znaczenia jest badanie RTG. Leczenie najczęściej jest operacyjne, ale stosuje się również tradycyjne metody terapii, tj. farmakologiczne i fizykoterapeutyczne [16].

W okolicy nadgarstka nerw łokciowy może być uszkodzany przez uraz, deformacje kostne i procesy zapalne. Opisywano pojedyncze przypadki uszkodzenia nerwu łokciowego przez „ostre ścięgno” mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka, także u kolarzy — ze względu na niewygodną pozycję dłoni. Wśród przyczyn wymienia się ucisk przez zmienioną miażdżycowo tętnicę łokciową, a także cukrzycę.

Objawy kliniczne mają zwykle charakter zaburzeń ruchowych i autonomicznych. Zaburzenia czucia zazwyczaj nie występują. Zaburzenia ruchowe dotyczą pierwszej przestrzeni międzykostnej po stronie grzbietowej ręki oraz mięśni kłębika. Leczenie zależy od przyczyny i w większości przypadków jest podobne, jak w wyżej opisanym zespole kanału nadgarstka [3, 4].

Kolejny długi nerw splotu ramiennego to nerw promieniowy. Istnieją dwa kanały, przez które przechodzi. Pierwszym jest miejsce, gdzie bruzda nerwu promieniowego na tylnej powierzchni kości ramiennej jest zamknięta w kanał przez dwie głowy mięśnia trójgłowego. Drugie miejsce znajduje się na przedramieniu, gdzie nerw promieniowy, a tak naprawdę jego gałąź głęboka, przeciska się w kanale mięśniowym między włóknami mięśnia odwracacza.

Uszkodzenia na ramieniu często mają charakter urazowy, ale nierzadko przyczyną jest niewygodna pozycja w czasie snu. Często do niedowładu nerwu promieniowego dochodzi u osób nieprzytomnych lub z powodu niewłaściwego ułożenia w czasie operacji.

Diagnostyka obejmuje badania elektrofizjologiczne, szczególnie ENG.

Objawy kliniczne są głównie ruchowe pod postacią ręki opadającej, z towarzyszącym obrzękiem na dłoni.

Uszkodzenie dotyczące przedramienia, tak zwany zespół odwracacza, najczęściej jest spowodowane urazem; rzadko jest uszkodzeniem samoistnym. Niekiedy w tej okolicy rozrasta się tłuszczak lub inne guzy, a tworzące się czasami zmiany stwardnieniowe mięśnia mogą uszkadzać nerw. Takie sytuacje zdarzają się skrzypkom. Zapalenie kaletki maziowej mięśnia dwugłowego również może być przyczyną zespołu. Czasem występuje on u kobiet w ciąży.

Objawy kliniczne dotyczą osłabienia mięśnia prostownika małego palca, a później wszystkich prostowników palców. Zaburzenia czucia są niewielkie.

Leczenie zazwyczaj jest zachowawcze. Leczenie operacyjne wiąże się z urazowym uszkodzeniem nerwu [2–4].

Powyżej opisano większość miejsc, które mogą być przyczyną zespołu z uwięźnięcia w obrębie kończyny górnej.

Kończyna dolna również jest miejscem, gdzie panujące stosunki anatomiczne mogą być przyczyną uwięźnięcia, ale przypadki te są rzadsze i rzadziej opisywane.

Boczny nerw skórny uda przechodzi z miednicy na udo pod rozciągnięciem mięśnia skośnego zewnętrznego brzucha, pod powięzią szeroką, a także w miejscu przyczepu mięśni skośnego wewnętrznego i poprzecznego brzucha. W tym miejscu nerw ten jest położony stosunkowo powierzchownie i drażniony przez wyżej wymienione struktury. Przyczyną uszkodzenia mogą być: ciasne ubranie, długi forsowny marsz, koksartroza, a także obwisły brzuch towarzyszący nadwadze. Często wystąpieniu objawów sprzyja cukrzyca. Wyrazem ucisku na nerw skórny boczny uda jest *meralgia paraesthetica* objawiająca się palącymi, piekącymi bólami oraz uczuciem drętwienia i przeculicą w okolicy bocznej uda. Objawy mogą mieć charakter napadowy lub względnie stały. W badaniu neurologicznym stwierdza się objawy osłabienia wszystkich rodzajów czucia na bocznej powierzch-

ni uda. Leczenie może być zachowawcze i obejmuje podawanie steroidów lub środków znieczulających miejscowo w okolicę kolca biodrowego przedniego górnego. W trudnych przypadkach można rozważyć neulizę nerwu lub poszerzenie operacyjne miejsca przejścia nerwu na udo [17].

Nerw udowy także może łatwo ulec uwięźnięciu w miejscu jego przejścia z miednicy na udo w kanale udowym. Obserwowano uszkodzenia tego nerwu w czasie operacji ginekologicznych metodą Pfannenstiela, w przepuklinach udowych, a także jako powikłanie po ich leczeniu operacyjnym, po założeniu opaski uciskowej wysoko na udzie, w wyniku długotrwałej niedogodnej pozycji naciągającej nerw udowy, na przykład u sportowców (gimnastyka artystyczna), a także przez powiększone węzły chłonne. Szczególną rolę odgrywa cukrzyca, która często sprzyja występowaniu zespołów z ucisku.

Objawy kliniczne to osłabienie mięśnia czworogłowego uda, osłabienie lub brak odruchu kolanowego oraz objawy osłabienia czucia powierzchownego. Diagnostyka obejmuje badania ENG i EMG. W przypadkach, gdy możliwe jest usunięcie przyczyny, leczenie powinno być operacyjne. W innych sytuacjach stosuje się leczenie zachowawcze obejmujące fizyko- i kinezyterapię [18].

Nerw zasłonowy również przeciska się w swoim przebiegu z miednicy na kończynę dolną przez kanał zasłonowy (niezamknięta część otworu zasłonowego). Przyczynami uwięźnięcia nerwu mogą być urazy miednicy, wpuklenie się tkanki łącznej do otworu w czasie długich marszów, a także ucisk w trakcie długotrwałego zabiegu litotomii oraz w czasie ćwiczeń kulturystycznych. Objawy obejmują parestezje w zakresie unerwienia nerwu zasłonowego (tuż nad stawem kolanowym) i osłabienie mięśni przywodzicieli uda. W diagnostyce wykorzystuje się badania elektrofizjologiczne. Jeśli to możliwe, stosuje się leczenie operacyjne [4, 19].

Największy nerw organizmu człowieka, jakim jest nerw kulszowy, ze względu na przebieg jego głównego pnia i gałęzi, w wielu miejscach jest narażony na ucisk. Pierwsze takie miejsce to przejście nerwu z miednicy na kończynę dolną przez otwór podgruszkowy. Otwór ten stanowi wąską szczelinę, a nerw kulszowy często przebija mięsień gruszkowaty, co stwarza szczególne warunki do jego uszkodzenia.

Towarzyszące powyższemu objawy kliniczne nazywano „zespołem mięśnia gruszkowatego”, który Robinsona opisał w 1947 roku. Przyczyn zespołu może być wiele. Do najważniejszych należy za-

liczyć: uraz, pobliskie procesy zapalne mięśnia gruszkowatego, odmiany anatomiczne mięśnia i kości (wyrośla) utrudniające przejście nerwu kulszowego, pooperacyjne blizny i zrosty łącznotkankowe. Do uszkodzenia z ucisku, głównie pnia nerwu, dochodzi w okolicy jego przejścia pod mięśniem pośladkowym większym. Szczególnie w czasie długotrwałego siedzenia, niewygodnej postawy i licznie toczących się w tej okolicy procesów zapalnych często dochodzi do objawów podrażnienia i uszkodzenia nerwu kulszowego. Objawy występujące w obu przypadkach są podobne. Są to zazwyczaj ból o typie rwy kulszowej oraz uszkodzenie zginaczy stawu kolanowego. Zaburzenia czucia obejmują głównie grzbietową powierzchnię uda. Zakres objawów zależy od stopnia ucisku nerwu. Diagnostyka powinna obejmować badania elektrofizjologiczne i obrazowe. W terapii najpierw należy próbować leczenia zachowawczego, tj. podawania niesteroidowych leków przeciwzapalnych i przeciwbólowych, a w stanach przewlekłych — leków przeciwdepresyjnych. Można stosować wstrzyknięcia leków znieczulających lub steroidów do mięśnia gruszkowatego. W zespołach bólowych zaleca się blokady nadtwardówkowe. Opisywane jest skuteczne leczenie wstrzyknięciami toksyny botulinowej. Zaleca się ćwiczenia rozciągające przez 5–15 minut 3–4 razy na dobę, fizykoterapię (masaż mięśnia gruszkowatego przez odbytnicę) i ultradźwięki. Leczenie operacyjne jest wskazane w przypadku nieskuteczności leczenia zachowawczego i gdy znana jest przyczyna, którą można usunąć [3, 4].

Na zakończenie warto jeszcze wspomnieć o jednym ważnym miejscu, przez które przeciska się gałąź nerwu kulszowego — nerw piszczelowy, czyli o kanale stępu. Ograniczają go kości stępu, kostka przyśrodkowa oraz troczek zginaczy. Przyczyny uszkodzenia w tym miejscu mogą być różne. Najczęściej są to: urazy, guzy, biegi długodystansowe (u sportowców). Sprzyjają im choroby przemiany materii i hemodializa. W obrazie klinicznym dominują ból i parestezje w okolicy podeszwowej stopy, zaburzenia czucia powierzchownego na stopie, niedowłady mięśni stopy. Czasami nerw piszczelowy w okolicy kanału wykazuje tkliwość. Wskazana jest diagnostyka elektrofizjologiczna oraz obrazowa — CT i MRI. Początkowo leczenie powinno być zachowawcze, podobnie jak w innych zespołach z uwięźnięcia. Leczenie operacyjne można stosować w przypadkach braku skuteczności leczenia zachowawczego oraz w sytuacjach, w których przyczynę można usunąć jedynie operacyjnie [19].



Poniższa praca nie wyczerpuje opisu wszystkich miejsc, w których może dojść do zespołów z uwięźnięcia, ale tylko najczęściej występujące. Obwodowy układ nerwowy może być łatwo uszkodzany w bardzo wielu miejscach, przeciskając się przez powięź, przegrody łącznotkankowe, mięśnie i ciasne kanały.

## PIŚMIENNICTWO

1. Rynberk G. Versuch einer Segmentalanatomie Ergebn. Anat. Entwickl-Gesch. 1908; 18: 353–370.
2. Banach M., Bogucki A. Zespoły z ucisku — diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
3. Mumenthaler M., Schliack H. Uszkodzenia nerwów obwodowych. PZWL, Warszawa 1998.
4. Kimura J. Peripheral nerve diseases. Elsevier, Amsterdam 2006.
5. Crawford F.A. Jr. Thoracic outlet syndrome. Surg. Clin. North Am. 1980; 60: 947–956.
6. Callahan J.D., Scully T.B., Sharpio S.A. i wsp. Suprascapular nerve entrapment. A series of 27 cases. J. Neurosurg. 1991; 74: 893–896.
7. Bridgemenn C., Naidu S., Kothari M.J. Clinical and electrophysiological presentation of pronator syndrome. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 2007; 47: 89–92.
8. Evcik D., Kavfuncu V., Cakir T. i wsp. Laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. Photomed. Laser. Surg. 2007; 25: 34–39.
9. Ucan H., Yacigi I., Yilmaz L. i wsp. Comparison of splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. Rheumatol. Int. 2006; 27: 45–51.
10. Bland J.D. Treatment of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2007; 29, 36: 167–171.
11. Tsai C.P., Liu C.Y., Lin K.P. i wsp. Efficacy of botulinum toxin type a in the relief of carpal tunnel syndrome: a preliminary experience. Clin. Drug. Invest. 2006; 26: 511–515.
12. Brunarski D.J., Kleinberg B.A., Wilkins K.R. Intermittent axial wrist traction as conservative treatment for carpal tunnel syndrome: a case series. J. Can. Chiropr. Assoc. 2004; 48: 211–216.
13. Porrata H., Porrata A., Sosner J. New carpal ligament traction device for the treatment of carpal tunnel syndrome unresponsive to conservative therapy. J. Hand. Ther. 2007; 20: 20–27.
14. Piazzini D.B., Aprile I., Ferrata P.E. i wsp. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. Clin. Rehabil. 2007; 21: 299–314.
15. Siegmeth A.W., Hopkinson-Wooley J.A. Standard open decompression in carpal tunnel syndrome compared with a modified open technique preserving the superficial skin nerves: a prospective randomized study. J. Hand. Surg. 2006; 31: 1483–1489.
16. Burke F.D., Bradley M.J., Sinha S. i wsp. Primary care management of patients with carpal tunnel syndrome referred to surgeons: are non-operative interventions effectively utilized. Postgrad. Med. J. 2007; 83: 498–501.
17. Willison P.H., Trzil K.P. Management of meralgia paresthetica. J. Neurosurg. 1991; 74: 76–80.
18. Busis N.A. Femoral and obturator neuropathies. Neurol. Clin. 1999; 17: 633–653.
19. Sekiya H., Arai Y., Sugimoto N. i wsp. Tarsal tunnel syndrome caused by a talocalcaneal joint amyloidoma in a long-term haemodialysis patient: a case report. J. Orthop. Surg. (Hong Kong) 2006; 14: 350–353.