

گزارش موردی سندرم نوروژنیک خروجی

قفسه صدری

دکتر پروین یزدان پناه*

*متخصص طب فیزیکی و توانبخشی،
استادیار و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم
پزشکی یاسوج، دانشکده پزشکی، گروه طب
فیزیکی و توانبخشی

مقدمه و هدف: سندرم خروجی قفسه صدری در اثر گرفتاری عروق خونی و یا اعصاب شبکه بازویی در هر نقطه ای بین قاعده گردن و زیر بغل به وجود می آید. گرفتاری اعصاب شبکه بازویی باعث به وجود آمدن نوع حقیقی (کلاسیک) این سندرم می شود که بسیار نادر می باشد. در این گزارش به بررسی یک مورد سندرم خروجی نوروژنیک قفسه صدری پرداخته شده است.

معرفی بیمار: بیمار مردی ۵۲ ساله بود که با درد، ضعف و مورمور شدن ساعد و دست چپ به کلینیک شهید مفتح یاسوج در بهار سال ۱۳۸۳ مراجعه کرده بود. در معاینه آتروفی شدید عضلات تنار و متوسط تا شدید بقیه عضلات داخلی دست، کاهش حس در طرف داخلی ساعد و دست وجود داشت. پرتونگاری گردنی، مهره گردنی در زیر مهره هفتم را نشان داد. در معاینه الکترودیآگنوستیک اندام فوقانی چپ، پتانسیل عمل تحریکی ماهیچه ای عصب میانی و پتانسیل عمل تحریکی حسی عصب پوستی داخلی ساعد وجود نداشت. همچنین موج F در عضلات هیپوتنار طولانی و در الکترومیوگرافی سوزنی، چندانازی و کاهش فراخوانی در عضلات مربوط به ریشه های C_۸ و T_۱ وجود داشت.

تاریخ وصول: ۱۳۸۳/۶/۷
تاریخ پذیرش: ۱۳۸۳/۱۲/۲۵

مؤلف مسئول: دکتر پروین یزدان پناه
پست الکترونیکی: parvan1339@yahoo.com

نتیجه گیری: عمل جراحی برای جلوگیری از پیشرفت آتروفی ماهیچه ای و کاهش درد و مورمور به بیمار توصیه شد.

واژه های کلیدی: سندرم، نوروژنیک، خروجی، قفسه صدری

مقدمه

سندرم خروجی قفسه صدری به مجموعه بیماریهایی گفته می شود که باعث به مخاطره انداختن^(۱) عروق خونی ساب کلاوین^(۲) و یا اعصاب شبکه بازویی در هر نقطه ای بین قاعده گگردن و زیر بغل می شود.

بسته به گرفتاری عروق یا اعصاب، دو نوع سندرم خروجی عروقی و نوروزنیک قفسه صدری به وجود می آید [۱]. در نوع عروقی، شریان، ورید یا هر دو می توانند به صورت کلی یا جزئی در آنها انسداد به وجود آید. عمده عوارض شریانی این سندرم در اثر انسداد آناتومیکی جریان شریانهای زیر ترقوه ای و زیر بغلی بین عضله اسکالین قدامی و یک آنومالی دنده گردنی، برجستگی چند زائده ای استخوانی و یا باند فیبروزی که باعث اتصال زائده عرضی مهره هفتم گردنی به اولین دنده می شود به وجود می آید [۲].

نوروزنیک به دو شکل گرفتاری اعصاب (کلاسیک - حقیقی) و ترکیب عروقی و عصبی^(۳) دیده می شود.

در نوروزنیک یافته های فشار بر ریشه های C_۸ و T_۱ یا تنه پایینی شبکه بازویی مثل از دست رفتن حس اعصاب اولنار، میانی و یا عصب پوستی طرف داخلی ساعد، آتروفی عضلات داخلی دست به خصوص عضلات تنار، همچنین یافته های الکترودیآگنوستیک متناسب با گرفتاری این اعصاب

دیده می شود که به این نوع سندرم نوروزنیک (حقیقی)^(۴) خروجی قفسه صدری می گویند که عمده این علایم در اثر یک دنده برجسته گردنی می باشد [۳]. سندرم خروجی قفسه صدری بیشتر در زنان دیده می شود و علایم عصبی شامل؛ درد موضعی و منتشر ثانویه به فشار، مورمور در طرف داخلی ساعد، دست و ضعف عضلات داخلی دست می باشد [۴]. علایم معمولاً یک طرفه می باشد، ولی همیشه دست غالب را گرفتار نمی کند [۳].

آتروفی واضح عضلات تنار و به نسبت کمتری عضلات داخلی دست که به وسیله اولنار عصب دهی می شوند و در مواردی آتروفی عضلات ساعد مانند؛ جمع کننده های دراز انگشتان دیده می شود. کاهش حس معمولاً در طرف داخلی ساعد دیده می شود. پرتونگاری گردنی، زائده جانبی مهره هفتم گردنی یا دنده گردنی حقیقی را نشان می دهد. این نوع مراجعه خیلی نادر می باشد و شیوع آن ۱ در ۱۰۰۰۰۰ برآورد می شود [۵].

تشخیص این بیماری به وسیله علایم کلینیکی، پرتونگاری گگردن و مطالعات الکترودیآگنوستیک می باشد که معاینه

1-Compromise
2-Subclavian vessels
3- Disputed
4-Neurogenic(True)

مراجعه کرد. در معاینه آتروفی عضلات تنار و عضلاتی که به وسیله اولنار عصب دهی می شوند دیده شد. همچنین قدرت عضلانی تنار، دور و نزدیک کننده های انگشتان دست چپ ۲/۵، کاهش حس در طرف داخلی ساعد و دست چپ کاهش، رفلکس های عمقی وتری ۲/۲، علایم تینل^(۶) و فالن^(۷) و مانور آدسون منفی بودند. در طول ۴ سال گذشته، ۳ بار نوار عصب برای نامبرده انجام شده بود که تشخیص رادیکوپاتی های C_۸ و T_۱ مطرح شده بود. در مطالعه الکترودییاگنوستیک اندام فوقانی چپ یافته های زیر وجود داشت:

۱ - پتانسیل عمل تحریکی ماهیچه ای حرکتی عصب میانی وجود نداشت.

۲ - پتانسیل عمل حسی پوستی طرف داخل ساعد نیز وجود نداشت.

۳ - موج F در عضلات تنار وجود نداشت و در عضلات هیپوتنار طولانی شده بود.

۴ - زمان تأخیری حسی اولنار طبیعی ولی ارتفاع آن مقداری کمتر از طرف سالم بود.

۵ - ارتفاع و زمان تأخیری حسی عصب میانی طبیعی بود.

۶ - در الکترومیوگرافی سوزنی، چند فازی و کاهش

الکترودییاگنوستیک مفیدترین روش تشخیص سندرم خروجی نوروژنیک قفسه صدی می باشد [۶].

یافته های شاخص در مطالعات الکترودییاگنوستیک بیماران سندرم خروجی نوروژنیک قفسه صدی به قرار زیر است:

۱- کاهش پتانسیل عمل ترکیبی ماهیچه ای^(۱) عصب میانی کمتر از دو میلیمتر

۲ - کاهش پتانسیل عمل حسی^(۲) عصب اولنار

۳- کاهش یا وجود نداشتن پتانسیل عمل حسی عصب داخلی ساعد^(۳)

۴- کاهش یا بینابینی بودن پتانسیل عمل ترکیبی ماهیچه ای عصب اولنار

۵ - طبیعی بودن پتانسیل عمل حسی عصب میانی

۶ - طولانی بودن تأخیر زمانی موج F عصب اولنار [۴ و ۷]

۷- وجود دنرواسیون مزمن در عضله دور کننده کوتاه شست در الکترومیوگرافی

۸ - مانور آدسون و آزمایش های دنده ای - ترقوه ای^(۴) و دور کننده بیش از حد رایت^(۵)

کمک به تشخیص این سندرم می کنند، ولی اختصاصی نمی باشند [۸].

معرفی بیمار

بیمار مردی ۵۲ ساله بود که در بهار سال

۱۳۸۳ به کلینیک شهید مفتاح یاسوج با درد، ضعف و

مورمور شدن دست و ساعد چپ از ۴ سال پیش

1-Compound Muscle Action Potential
2-Sensory Action Potential
3- Medial Antebrachial Cutaneous Nerve
4- Costoclavicular
5- Wright Hyperabduction
6- Tinel
7- Phalen

عمل عصب حسی پوستی داخلی ساعد چپ و وجود مهره گردنی بیشتر سندرم خروجی نوروزنیک قفسه صدری مطرح می باشد.

به بیمار توصیه عمل جراحی شد، هر چند برش دنده^(۵) اول یک روش ساده نمی باشد. جراحی قفسه صدری یک عمل عمده^(۶) می باشد و شاید باعث القاء علایمی بدتر از آنهایی که بیمار مراجعه کرده است مانند رفلکس دیستروفی سمپاتیک^(۷) و آسیب به ریشه اعصاب یا سایر قسمت‌های شبکه بازویی بشود [۱۰]:

فراخوانی در عضلاتی که به وسیله C_۸ و T_۱ عصب دهی می شوند دیده شد.

پرتونگاری گردن، مهره گردنی در زیر مهره هفتم را نشان داد.

بحث و نتیجه گیری

تشخیص مطرح در این بیماری رادیکولوپاتی های C_۸ و یا T_۱ می باشد [۳]. با توجه به کاهش پتانسیل عمل ترکیبی حسی اولنار و طولانی شدن موج F در عضلات هیپوتنار و طبیعی بودن یافته های الکترو سوزنی در عضلات اطراف نخاع، ضایعه بعد از گانگلیون ریشه پشتی^(۱) [۹] می باشد و رادیکولوپاتی رد می شود.

از تشخیص های افتراقی با اهمیت دیگر بیماری نرون حرکتی مثل اسکروز امیوتروفیک کناری^(۲) می باشد. با توجه به عدم وجود هیپررفلکسی، بابینسکی و هافمن و طبیعی بودن ارتفاع پتانسیل عمل ترکیبی ماهیچه ای در عضلات اولنار، نیز کمتر مطرح می باشد.

تشخیصهای افتراقی کمتر مطرح سندرم تونل کارپال، تومورهای ناحیه بالای کتف، اسکروز منتشر^(۳) و سیرینگومایلیا^(۴) می باشند [۳].

تشخیص مطرح و با اهمیت سندرم خروجی قفسه صدری می باشد. با توجه به عدم وجود پتانسیل عمل ترکیبی در عضلات تنار و طولانی شدن موج F در عضلات هیپوتنار، وجود نداشتن پتانسیل

-
- 1-Postganglionic
 - 2-Amyotrophic Lateral Sclerosis
 - 3-Multiple Sclerosis
 - 4-Syringomyelia
 - 5-Resection
 - 6- Major
 - 7- Reflex Sympathetic Dystrophy

Neurogenic Thoracic Outlet Syndrome, A Case Report

Yazdanpanah P*.

*Assistant Professor of Physical Medicine & Rehabilitation, Yasuj University of Medical Sciences

KEYWORDS:
Syndrome,
Neurogenic,
Outlet,
Thoracic

Received: 7/6/1383
Accepted: 25/12/1383

Corresponding Author: Yazdanpanah P
E-mail: parvan1339@yahoo.com

ABSTRACT

Introduction & Objective: Thoracic outlet syndrome (TOS) describes a number of disorders attributed to compromise of blood vessels and/or nerves at any of several points between the base of the neck and the axilla. Compromise of brachial plexus causes true (classic) TOS that is very rare.

Case: The patient was a 52-year-old man, who came with pain, weakness and numbness of left forearm and hand. In physical examination there was severe atrophy of thenar, moderate to severe atrophy of other interossei, decreased sensation of medial of forearm and hand. Cervical spine radiographs revealed cervical rib below seventh vertebra. In electrodiagnostic study of left upper limb there were absent compound muscle action potential of median nerve and sensory action potential of medial antebrachial cutaneous nerve and prolonged latency of F wave of hypothenar. In EMG there were polyphasicity, decreased recruitment of C8 and T1 roots innervated muscles.

Conclusion: Surgery was recommended for progression of muscle atrophy and reduction of pain and numbness.

REFERENCES:

- [1] Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndrome. Controversies in entrapment neuropathies: Course D-7. Annual Continuing Education of Electromyography and Electrodiagnoses 1984; 28-38.
- [2] Judy KL, Heymann RL. Vascular Complication of thoracic outlet syndrome. Am J surg 1974;123:521-531.
- [3] Daniel D, Machiel JZ. Brachial plexopathies and proximal mononeuropathies. In: Daniel D, Anthony AA, Machiel JZ. Electrodiagnostic medicine. Philadelphia: Hanley & Belfus; 2002; 777-830.
- [4] Dorfman LJ. F-Wave latency in the cervical-rib-and band syndrome. Muscle Nerve 1979;2:158-159.
- [5] Gillatt RW. Thoracic outlet syndrome. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, et al. Peripheral Neuropathy. Philadelphia: W.B. Saunders; 1984; 1409-1424.
- [6] Bashar K. Electromyography in clinical practice, A Case Study approach. Baltimore: Mosby; 1998; 121-130.
- [7] Ernest WJ, William SP. Practical electromyography. Baltimore: William & Wilkins; 1997; 228.
- [8] Wright IS. The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. Am Heart 1945;29:1.
- [9] Smith T, Trojaborg W. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of sensory and motor conduction studies and quantitative electromyography. Arch neurol 1987;44:1161-1163.
- [10] Cherington M, Happer I, Machanic B, et al. Surgery for thoracic outlet syndrome may be hazardous to your health. Muscle Nerve 1986;9:632-634.