

Zaangażowanie Autorów

A – Przygotowanie projektu badawczego
 B – Zbieranie danych
 C – Analiza statystyczna
 D – Interpretacja danych
 E – Przygotowanie manuskryptu
 F – Opracowanie piśmiennictwa
 G – Pozyskanie funduszy

Author's Contribution

A – Study Design
 B – Data Collection
 C – Statistical Analysis
 D – Data Interpretation
 E – Manuscript Preparation
 F – Literature Search
 G – Funds Collection

Jerzy Gosk^{1(A,B,D,E,F)}, Maciej Urban^{1(B,F)}, Roman Rutowski^{1,2(A,D)}¹ Katedra i Klinika Chirurgii Urazowej i Chirurgii Ręki Akademii Medycznej we Wrocławiu² Katedra i Zakład Medycyny Sportu Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu¹ Department of Traumatology and Hand Surgery, Wrocław Medical University, Poland² Department and Division of Sports Medicine, University School of Physical Education, Wrocław, Poland**Zespół usidlenia nerwu nadłopatkowego – podstawy anatomiczne, przyczyny, diagnostyka, leczenie***Entrapment of the suprascapular nerve: anatomy, etiology, diagnosis, treatment*

Słowa kluczowe: neuropatia, kończyna górna, nerw nadłopatkowy
Key words: neuropathy, upper limb, suprascapular nerve

STRESZCZENIE

Usidlenie nerwu nadłopatkowego jest rzadką neuropatią obwodową, która łatwo może być przeoczona w czasie diagnostyki różnicowej schorzeń powodujących ból i zaburzenia funkcji obręczy barkowej. Nerw nadłopatkowy może być usidlony na różnych poziomach wzdłuż przebiegu jego pnia. Do podstawowych objawów należą: ból, osłabienie funkcji oraz zaniki mięśnia nad- i podgrzebieniowego. Diagnostyka różnicowa obejmuje: uszkodzenia splotu ramiennego, uszkodzenia rdzenia w odcinku szyjnym, dyskopatię szyjną, patologię stawu ramiennego, zapalenie ścięgien oraz uszkodzenie stożka rotatorów. Dokładne rozpoznanie ułatwia rozpoczęcie odpowiedniego leczenia we właściwym czasie.

SUMMARY

Entrapment of the suprascapular nerve is a rare peripheral neuropathy, which can be easily overlooked in the differential diagnosis of shoulder pain and dysfunction. Entrapment of the suprascapular nerve can occur at different locations along the pathway of the nerve. The primary symptoms are pain, weakness, and atrophy of the supraspinatus and infraspinatus muscles. Differential diagnosis should include brachial plexopathy, disorders of the cervical spine, cervical discopathy, glenohumeral pathology, tendonitis, and rotator cuff tear. Accurate diagnosis facilitates appropriate and timely treatment.

Liczba słów/Word count: 4830

Tabele/Tables: 0

Ryciny/Figures: 0

Piśmiennictwo/References: 40

Adres do korespondencji / Address for correspondence

dr Jerzy Gosk

Klinika Chirurgii Urazowej i Chirurgii Ręki, Akademii Medycznej

50-417 Wrocław, ul. Traugutta 57/59, tel: (+48 71) 37-00-212, e-mail: chiruraz@churaz.am.wroc.pl

Otrzymano / Received

13.02.2006 r.

Zaakceptowano / Accepted

28.06.2006 r.

Nerw nadłopatkowy jest nerwem mieszanym wywodzącym się z gałęzi brzusznej nerwu rdzeniowego C5 lub pnia górnego splotu ramiennego (C5-C6), niejednokrotnie otrzymującym dodatkowe włókna z C4. Najczęściej nerw oddziela się od pnia górnego splotu ramiennego około 3 cm powyżej obojczyka i przebiega przez tylny trójkąt szyi, leżąc za mięśniem łopatkowo-gnykowym. Następnie kieruje się do wcięcia łopatki, przechodzi pod więzadłem górnym poprzecznym łopatki, osiągając dół nadgrzebieniowy. Oddaje tu 2 gałęzie do mięśnia nadgrzebieniowego, przy czym pierwsza z tych gałęzi odchodzi na wysokości więzadła lub około 1 mm dalej za wcięciem. W dalszym przebiegu nerw nadłopatkowy oddaje drugą gałąź do mięśnia nadgrzebieniowego oraz zbiera włókna czuciowe ze stawu barkowo-obojczykowego, górnej części stawu ramiennego, kaletki podbarkowej oraz więzadeł tej okolicy. Dalsza część nerwu przewija się przez wcięcie pod grzebieniem łopatki, przechodząc przez włóknisto-kostny tunel i dociera do dołu podgrzebieniowego, gdzie otrzymuje włókna czuciowe z tylnej powierzchni torebki stawu ramiennego. Ostatecznie nerw kończy się oddając 2, 3 lub 4 gałązki ruchowe zaopatrujące mięsień podgrzebieniowy [1,2,3]. Nerw nadłopatkowy nie prowadzi zasadniczo włókien czuciowych ze skóry, ale w piśmiennictwie spotkać można pojedyncze doniesienia o istnieniu gałęzi skórnej tego nerwu [4,5,6].

Usidlenie nerwu nadłopatkowego zostało po raz pierwszy szczegółowo opisane przez Andre Thomasa w 1936 roku [7]. Neuropatia ta jest stosunkowo rzadka i stanowi około 1-2%, z ogólnej liczby schorzeń powodujących ból i dysfunkcję obręczy barkowej [8]. Podstawowe objawy kliniczne uszkodzenia nerwu łopatkowego obejmują: ból, osłabienie odwodzenia i rotacji zewnętrznej kończyny górnej w stawie ramiennym, postępujące zaniki mięśnia nad- i podgrzebieniowego oraz bolesność uciskową w okolicy wcięcia łopatki. Dolegliwości bólowe dotyczą głównie tylnej i bocznej powierzchni barku, z promieniowaniem do ramienia, a ból ma charakter głęboki, tępy i rozlany. Nasila się on w czasie wykonywania czynności wymagających uniesienia kończyny ponad głowę oraz w nocy, gdy pacjent próbuje spać na chorej stronie [1,2,8]. Porażenie nerwu nadłopatkowego znacząco zmniejsza siłę odwodzenia w stawie ramiennym, co spowodowane jest wypadnięciem funkcji mięśnia nadgrzebieniowego, decydującego o około 50% siły odwodzenia w zakresie od 30 do 90 stopni [1]. Brak funkcji mięśnia podgrzebieniowego powoduje osłabienie rotacji zewnętrznej, która jest częściowo zachowana dzięki działaniu mięśnia obłego mniejszego, unerwianego przez nerw pachowy [1]. W początkowym okresie zanik mięśnia nad- i podgrzebieniowego może być trudno zauważalny z powodu ich pokrycia przez mięsień czworoboczny [2].

Do uszkodzenia nerwu nadłopatkowego może dochodzić w wyniku działania czynników urazowych. Obserwano porażenie tego nerwu w przebiegu złamania łopatki, złamania obojczyka, złamania nasady bliższej kości ramiennej oraz po zwichnięciu stawu ramiennego i barkowo-obojczykowego, a także po urazach penetrujących [9, 10,11,12,13,14]. Jako możliwą przyczynę porażenia ner-

The suprascapular nerve is a mixed sensory and motor nerve arising from the ventral branch of the C5 spinal nerve or the superior trunk of the brachial plexus (C5 - C6) and it frequently receives additional fibers from C4. Most commonly the nerve separates from the superior trunk of the brachial plexus about 3 cm above the clavicle and co-courses through the posterior triangle of the neck behind the omohyoid muscle. It then passes towards the suprascapular notch and underneath the superior transverse scapular ligament to reach the supraspinatus fossa. At this point the suprascapular nerve gives off two branches to the supraspinatus muscle, with the first one leaving the main trunk at the ligament level or approximately 1mm beyond the notch. The second branch is released to the supraspinatus muscle as the nerve continues its course gathering sensory fibers from the acromioclavicular joint, superior glenohumeral joint, subacromial bursa and the neighboring ligaments. The remaining portion of the nerve travels through the notch under the scapular spine, passing through the fibro-osseous tunnel, and reaches the infraspinatus fossa where it receives sensory fibers from the posterior aspect of the glenohumeral joint capsule. The nerve terminates in two, three, or four motor branches that supply the infraspinatus muscle [1,2,3]. Even though in principle the suprascapular nerve does not receive sensory fibers from the skin, a few reports do state the existence of its cutaneous branch [4,5,6].

Suprascapular nerve entrapment was first described in detail by Andre Thomas in 1936 [7]. It is a relatively rare neuropathy accounting for approx. 1-2% of the total number of pathological conditions causing shoulder girdle pain and dysfunction. The basic clinical manifestations of scapular nerve injury include pain, weakened abduction and rotation of the upper extremity in the glenohumeral joint, progressive atrophy of the supra- and infraspinatus muscles and tenderness on palpation around the scapular notch. The pain, which can be characterized as deep, dull and diffuse, is typically located in the posterior and lateral aspect of the shoulder and radiates to the arm. The pain exacerbates during overhead activities and at night when the patient tries to sleep on the affected side [1,2,8]. Paralysis of the suprascapular nerve significantly decreases glenohumeral abduction as a result of the failure of the supraspinatus muscle, which is responsible for approx. 50% of the abduction force within the range of 30 to 90 degrees [1]. The loss of infraspinatus muscle function leads to a weakening of external rotation, which is, however, partly maintained owing to the activity of the teres minor muscle innervated by the axillary nerve [1]. Initially, the atrophy of the supra- and infraspinatus muscles may be difficult to appreciate because of the overlying trapezius muscle [2].

Suprascapular nerve dysfunctions may be injury-related. Paralysis of the nerve has been observed in association with scapular fractures, clavicular fractures, fractures of the proximal humeral epiphysis, dislocation of the glenohumeral joint and dislocation of the acromioclavicular joint as well as after penetrating injuries [9,10,11,12, 13,14]. Iatrogenic injuries due to operative procedures performed on the shoulder girdle may also cause suprascapular nerve paralysis. Exercise-induced strain can contribute to supra-

wu nadłopatkowego podaje się również uszkodzenia jatrogenne, powstałe w czasie operacji przeprowadzanych w zakresie obręczy barkowej [15,16]. Nadmierne przeciążenie wysiłkiem może stać się przyczyną uszkodzenia tego nerwu u sportowców i osób ciężko pracujących fizycznie [14,17,18], natomiast mechaniczny ucisk mogą powodować guzy (torbiele galaretowate, torbiele kostne, mięsaki kości i tkanek miękkich oraz guzy przerzutowe) [8, 19,20]. Obserwowano uszkodzenie nerwu nadłopatkowego w przebiegu schorzeń ogólnoustrojowych (toczeń trzewny, reumatoidalne zapalenie stawów) [3]. W wielu przypadkach nie udało się ustalić etiologii urazowej czy ucisku przez masę guza, zaczęto więc rozważać możliwość predyspozycji anatomicznych dla wystąpienia objawów uszkodzenia nerwu nadłopatkowego. Rengachary postulował istnienie mechanizmu uszkodzenia nerwu nadłopatkowego, który określił mianem „sling effect”. Polegał on na drażnieniu i ucisku nerwu przez więzadło górne poprzeczne łopatki w czasie ruchów kończyny, a do wystąpienia objawów neuropatii predysponowały odmiany anatomiczne wcięcia łopatki oraz więzadła [21]. Autor ten opisał 6 typów wcięcia łopatki [22]. Istnienie różnych odmian anatomicznych zostało później potwierdzone przez innych autorów, którzy wskazywali, że największe ryzyko usidlenia nerwu istnieje w przypadkach niewielkiego wcięcia ze zwapniałym więzadłem poprzecznym [23,24, 25]. Izolowane uszkodzenie części obwodowej nerwu nadłopatkowego w dole podgrzebieniowym zostało przedstawione przez Ganzhorna w 1981 roku, a przyczynę neuropatii stanowiła torbiel galaretowata [20]. Aiello i wsp. zwrócili uwagę na rolę więzadła dolnego poprzecznego łopatki w mechanizmie usidlenia nerwu nadłopatkowego, z następowym izolowanym zanikiem mięśnia podgrzebieniowego [26]. Węzadło to było odnajdywane przez badaczy z różną częstością: Ticker – 14% [27], Demaio – 16% [28], Bektas – 16% [29], Mestdagh – 50% [23], Demirhan – 60,8% [14], Kaspi – 72% [30], Cummins – 80% [2], Ide – 81,7% [31] oraz w różnych odmianach (typ więzadłowy i typ błoniasty) [2,31]. Większość autorów zwracała uwagę na istotny wpływ więzadła dolnego poprzecznego łopatki w zespole usidlenia nerwu nadłopatkowego [2,14,23, 30,31]. Według obserwacji Demirhana największe drażnienie nerwu występuje podczas przywiedzenia i maksymalnej rotacji wewnętrznej ramienia [14]. Mechanizm ten stanowi podstawę jednego z testów klinicznych wykorzystywanych w diagnostyce różnicowej (cross-adduction test) [1,2,13]. Wśród innych anatomicznych przyczyn usidlenia nerwu nadłopatkowego wymienia się ucisk przez brzeg przerosłego mięśnia podłopatkowego [24], przez przednie więzadło kruczo-łopatkowe [32] oraz przez przegrodę (spinoglenoid septum) [29], a także działanie mięśnia łopatkowo-gnykowego powodującego zmiany napięcia więzadła górnego poprzecznego łopatki [24]. Według Sandowa i Ilica do ucisku gałęzi podgrzebieniowej nerwu nadłopatkowego może dojść w czasie wykonywania ruchów nadmiernego odwodzenia ramienia z pełną zewnętrzną rotacją. Gałąź nerwowa zostaje wówczas usidlna pomiędzy bocznym brzegiem grzebienia łopatki i przyśrodkowym ścięgnistym brzegiem stożka rotatorów [17].

scapular nerve injuries in athletes and persons performing hard physical work [14,17,18], and the nerve can also be mechanically compressed by cysts (e.g. ganglion cysts, osseous tumors, osteosarcomas, soft tissue sarcomas and metastatic tumors) [8,19,20]. Suprascapular neuropathy has also been reported to appear in the course of systemic diseases (systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis) [3]. As it was often difficult to establish a history of trauma or find compressing mass, the hypothesis of anatomical predisposition for suprascapular neuropathy was proposed. Rengachary postulated a "sling effect" mechanism through which the suprascapular nerve injury occurs whereby the injury was a result of nerve irritation and compression by the superior transverse scapular ligament during movement of the limb with certain anatomical varieties of the suprascapular notch and ligament constituting the anatomical predisposition for the neuropathy [21]. The author described 6 different anatomical models of the suprascapular notch [22]. The existence of anatomical varieties of the suprascapular notch was later corroborated by other researchers, who indicated that the greatest nerve entrapment risk arises in patients with a small scapular notch and a calcified transverse ligament [23,24,25]. Isolated injury of the peripheral fragment of the suprascapular nerve in the infraspinatus fossa, with a ganglion cyst constituting the cause of the neuropathy, was described by Ganzhorn in 1981, [20]. Aiello et al. emphasized the importance of the inferior transverse scapular ligament in the mechanism of suprascapular nerve entrapment followed by isolated infraspinatus atrophy [26]. Researchers have located the ligament with different frequency: Ticker – 14% [27], Demaio – 16% [28], Bektas – 16% [29], Mestdagh – 50% [23], Demirhan – 60,8% [14], Kaspi – 72% [30], Cummins – 80% [2], Ide – 81,7% [31] and in different varieties (ligamentous type and membranous type) [2,31]. The majority of authors have emphasized the role of the inferior transverse scapular ligament in suprascapular nerve entrapment [2,14,23,30,31]. According to Demirhan it is during adduction and maximum internal rotation of the arm that the greatest nerve irritation occurs [14]. This mechanism constitutes the basis for one of the clinical tests used in differential diagnosis (cross-adduction test) [1,2,13]. Other anatomical causes of suprascapular nerve entrapment include compression by the edge of a hypertrophic infrascapular muscle [24], compression by the anterior coracoscapular ligament [32], compression by the spinoglenoid septum [29] as well as the activity of the omohyoid muscle which alters the tension of the superior transverse scapular ligament [24]. Sandow and Ilic claim that compression of the infraspinatus branch of the suprascapular nerve may occur during extreme abduction with full external rotation. The nerve branch is then entrapped between the lateral margin of the scapular spine and the medial tendinous margin of the rotator cuff [17]. This phenomenon is common in sports professionals (volleyball players, tennis players, weightlifters, baseball players) [2,17]. A different theory of suprascapular nerve entrapment was presented by Ringel et al., who suggested that a stretch injury to the internal membrane of the suprascapular artery produces

Mechanizm ten jest często obserwowany u sportowców (siatkarzy, tenisistów, ciężarowców, baseballistów) [2,17]. Odmienną hipotezę uszkodzenia nerwu nadłopatkowego przedstawił Ringel wraz z zespołem. Sugerowali oni, iż uszkodzenie błony wewnętrznej tętnicy nadłopatkowej w wyniku jej rozciągania powoduje powstanie mikrozatorów, które zatykają naczynia nerwu. W konsekwencji prowadzi to do niedokrwiennego uszkodzenia pnia nerwowego [33]. Teoria ta nie została później potwierdzona w sposób naukowy [2].

Rozpoznanie zespołu usidlenia nerwu nadłopatkowego stawiane jest w oparciu o badanie przedmiotowe, podmiotowe oraz wyniki badań dodatkowych [1,2,3,8]. Schorzenie wymaga różnicowania przede wszystkim z uszkodzeniami splotu ramiennego, chorobami rdzenia w odcinku szyjnym kręgosłupa, dyskopatią szyjną, chorobami stawu ramiennego (np. zmiany zwyrodnieniowe, niestabilność), zapaleniem ścięgien lub kaletki oraz uszkodzeniem stożka rotatorów [2,3,13]. Uszkodzenie stożka rotatorów może współistnieć z usidleniem nerwu nadłopatkowego [1,18], a według niektórych stanowić nawet przyczynę jego porażenia [34]. Badania sekcyjne przeprowadzone przez Albrightona i wsp. wykazały, że rozległe uszkodzenie stożka rotatorów połączone z przyśrodkowym obkurczeniem mięśnia nad- i podgrzebieniowego powoduje zmniejszenie się kąta pomiędzy głównym pniem nerwu nadłopatkowego a pierwszą gałęzią ruchową, co skutkuje zwiększonym napięciem nerwu. Zdaniem tych autorów zanik mięśnia nad- i podgrzebieniowego w uszkodzeniu stożka rotatorów może wynikać nie tylko z nieczynności, ale również mieć podłoże neurogenne [34]. W diagnostyce różnicowej wykonuje się badanie elektrodiagnostyczne [1,2,18] oraz badania obrazowe (badania radiologiczne, USG, TK, MR) [35,36]. Badania elektrodiagnostyczne obejmują ocenę szybkości przewodzenia z punktu Erba do mięśnia nad- i podgrzebieniowego oraz elektromiografię. Prawidłowa latencja do mięśnia nadgrzebieniowego wynosi od 1,7 do 3,7 ms, a do mięśnia podgrzebieniowego od 3,3 do 4,2 ms [1,37]. W uszkodzeniach nerwu nadłopatkowego w elektromiografii stwierdza się zmniejszenie amplitudy potencjałów ruchowych, zwiększoną aktywność spontaniczną, fibrylacje, obecność potencjałów wielofazowych oraz zmniejszenie amplitudy potencjałów wywołanych [35]. Badania obrazowe (USG, MR) mogą wykazać zmiany w odnerwionych mięśniach, jak również ujawnić obecność cyst lub innych guzów uciskających nerw nadłopatkowy. Znaczna jest przydatność tych badań w diagnostyce różnicowej, pozwalając na rozpoznanie uszkodzenia stożka rotatorów lub patologii śródstawowych stawu ramiennego, które dodatkowo mogą być ocenione podczas artroskopii [3,35].

Leczenie uszkodzeń nerwu nadłopatkowego może mieć charakter zachowawczy lub operacyjny. Leczenie zachowawcze może być podjęte w przypadkach, w których nie obserwuje się zaników mięśniowych oraz ucisku nerwu przez masę guza [13]. Postępowanie rehabilitacyjne powinno obejmować zmianę rodzaju aktywności fizycznej, wzmocnienie siły mięśni stabilizujących łopatkę, a następnie wzmocnienie funkcji stożka rotatorów [1,2]. Najlepsze

microthrombi, which block the nerve's vasa nervorum leading to ischemic damage of the trunk [33]. There is, however, no scientific data to support this hypothesis.

The diagnosis of suprascapular nerve entrapment is based on physical examination, history as well as the results of additional investigations [1,2,3,8]. The differential diagnosis primarily includes brachial plexopathy, cervical spine disease, cervical discopathy, glenohumeral joint diseases (e.g. degenerative joint disease, joint instability), tendonitis or bursitis, and rotator cuff tear [2,3,13]. A rotator cuff tear may be concomitant with suprascapular nerve entrapment [1,18]. Some authors even consider the former to be the cause of the latter [34]. Postmortem examinations performed by Albrighton et al. proved that extensive rotator cuff tear combined with a medial retraction of the supra- and infraspinatus muscles decreases the angle between the main trunk of the suprascapular nerve and the first motor branch, which results in an increased nerve tension. The authors claim that supra- and infraspinatus muscle atrophy associated with rotator cuff damage can arise not only due to muscular inactivity but might also have a neurogenic origin [34]. Differential diagnosis of suprascapular nerve entrapment involves electrodiagnostic studies [1,2,18] and imaging studies (X-ray studies, ultrasonography, CT, MR) [35,36]. Electrodiagnostic studies include both studies of nerve conduction velocity from Erb's point to the supra- and infraspinatus muscles and electromyography. The normal latency ranges for the supra- and infraspinatus muscles are 1.7-3.7 ms and 3.3-4.2 ms, respectively [37]. Electromyography of a damaged suprascapular nerve will demonstrate a reduction in the amplitude of motor potentials, increased spontaneous activity, fibrillation, polyphasic activity and a reduction in the amplitude of evoked potentials [35]. Imaging studies (ultrasonography, MR) may detect lesions in the denervated muscles and identify cysts or other tumors compressing the suprascapular nerve. These studies are remarkably useful in the differential diagnosis of rotator cuff tear or intra-articular lesions of the glenohumeral joint, which can be further examined during arthroscopy [3,35].

Both conservative and surgical treatment is used in suprascapular nerve injuries. Conservative treatment may only be considered in patients who do not present muscular atrophy or nerve compression by tumor mass [13]. The rehabilitation program should involve modification of the pattern of physical activity, strengthening the scapular-stabilizing muscles as well as strengthening rotator cuff function [1,2]. Conservative treatment has proven most effective in patients with distal suprascapular nerve injuries in the infraspinatus fossa, provided that the injury was not secondary to compression by a tumor [1]. Operative procedures are indicated where a 3-4 month rehabilitation program has brought no improvement, since a longer waiting period may negatively affect treatment outcomes [13,38]. The suprascapular nerve can be exposed through the following approaches: anterior [39], posterior with dissection of the trapezoid muscle [13,38], posterior, where the trapezoid muscle insertion is detached and the muscle is elevated [40] and a superior approach [3]. The posterior approach

wyniki po leczeniu zachowawczym obserwowano w uszkodzeniach dalszej części nerwu nadłopatkowego w dole podgrzebieniowym, o ile przyczyną uszkodzenia nie był ucisk przez guz [2]. Wskazania do interwencji operacyjnej istnieją, gdy nie uzyskuje się poprawy po leczeniu rehabilitacyjnym trwającym około 3-4 miesięcy, bowiem dłuższy okres oczekiwania może negatywnie wpłynąć na końcowy rezultat leczenia [13,38]. Wgląd w nerw nadłopatkowy uzyskać można z dostępu: przedniego [39], tylnego z rozwarstwieniem mięśnia czworobocznego [13,38], tylnego z odcięciem przyczepu i uniesieniem mięśnia czworobocznego [40] oraz górnego [3]. Najczęściej wykorzystywany jest dostęp tylny, umożliwiający bezpieczne dotarcie do wcięcia łopatki i przecięcie więzadła poprzecznego górnego pod kontrolą wzroku. Dodatkowe poszerzenie wcięcia łopatki jest przez większość autorów stosowane sporadycznie [2,13]. W przypadkach neuropatii obwodowej z uciskiem nerwu na wysokości wcięcia pod grzebieniem łopatki dotarcie do tego obszaru wymaga rozwłóknienia mięśnia naramiennego na długości około 4-5 cm od grzebienia łopatki. Dalsza obwodowa preparacja mięśnia może wiązać się uszkodzeniem nerwu pachowego [3]. Po zsunieniu ku dołowi mięśnia podgrzebieniowego uzyskuje się możliwość oceny struktur anatomicznych tej okolicy. Należy ocenić stan więzadła dolnego poprzecznego łopatki, szerokość wcięcia oraz przyśrodkowy brzeg ścięgna szoka rotatorów [14,17]. Przecięcie więzadła dolnego poprzecznego łopatki może być uzupełnione poszerzeniem wcięcia pod grzebieniem łopatki, a procedura ta jest szczególnie zalecana w przypadkach neuropatii występujących u sportowców pragnących kontynuować swoją karierę [17]. Pogłębianie wcięcia pod grzebieniem musi być ostrożne z uwagi na ryzyko złamania [17]. Postępowanie w przypadkach usidlenia nerwu nadłopatkowego przez torbiel galaretowatą zdiagnozowaną w badaniach obrazowych obejmuje następujące możliwości: nakłucie torbieli pod kontrolą USG, wykonanie zabiegu „na otwarto” lub wykonanie artroskopii [2]. Niejednokrotnie zdarza się, że powstanie cysty jest konsekwencją źle wygojonego uszkodzenia obrąbka stawowego, które prowadzi do wytworzenia mechanizmu zastawkowego [3]. W czasie artroskopii możliwa jest ocena rozległości uszkodzenia obrąbka, a także jego opracowanie i naprawa oraz usunięcie cysty. W przypadkach, w których wycięcie torbieli jest niemożliwe w drodze artroskopowej wykonuje się usunięcie zmiany na otwarto [3]. W przypadkach uszkodzenia części obwodowej nerwu nadłopatkowego z izolowanym zanikiem mięśnia podgrzebieniowego wskazane jest odbarczenie nerwu nie tylko na wysokości wcięcia pod grzebieniem łopatki, ale również w okolicy więzadła górnego poprzecznego łopatki. Zwracano bowiem uwagę na możliwość ucisnięcia tylko części włókien nerwu nadłopatkowego (przeznaczonych do mięśnia podgrzebieniowego) przez więzadło poprzeczne górne [13] oraz ryzyko wystąpienia dwupoziomowego uszkodzenia („double-crush” syndrom) [17]. Wyniki prawidłowo przeprowadzonego leczenia operacyjnego uszkodzeń nerwu nadłopatkowego są generalnie dobre [1,2,3,13,17]. U większości pacjentów obserwuje się ustąpienie dolegliwości bólowych oraz poprawę funkcji

ach is most widely used as it enables safe access to the spinoglenoid notch and the superior transverse scapular ligament may be released under visual control. Most authors tend to perform additional widening of the spinoglenoid notch rather infrequently [2,13]. When handling peripheral neuropathy with nerve compression at the level of the notch under the scapular spine, the surgeon needs to split the deltoid muscle over a length of about 4 -5 cm from the scapular spine. Further peripheral muscle preparation may lead to complications related to axillary nerve trauma [3]. Reflecting the infraspinatus muscle inferiorly enables the examination of the underlying anatomical structures. The condition of the inferior transverse scapular ligament, notch width and the medial tendinous margin of the rotator cuffs need to be assessed. The release of the inferior transverse scapular ligament may be combined with the widening of the notch under the scapular spine, which is particularly recommended in athletes willing to continue their career [17]. Notch widening must be done cautiously to minimize the risk of fracture [17]. The management of suprascapular nerve entrapment secondary to a ganglion cyst detected through imaging studies includes the following possibilities: ultrasonography-guided puncture of the cyst, open excision and arthroscopy [2]. It is frequently the case that a cyst has arisen due to an improperly healed injury to the glenoid lip, which gives rise to a valvular mechanism [3]. Arthroscopy affords an opportunity to assess the extent of the glenoid lip injury as well as its debridement and repair followed by the removal of the cyst. Where arthroscopic removal of the cyst is impossible, an open excision is performed [3]. If peripheral suprascapular entrapment with isolated infraspinatus atrophy is diagnosed, decompression of the nerve is indicated not only at the level of the notch under the scapular spine but also around the superior transverse scapular ligament as it has been emphasized that there may be only partial compression of suprascapular nerve fibers (intended to supply the infraspinatus muscle) by the superior transverse scapular ligament [13] and there is a risk of the double-crush syndrome [17]. In general, the outcomes of well-managed operative treatment of suprascapular nerve injuries are good [1,2,3,13,17]. Most patients report relief of pain and improvement of upper limb function, particularly if the surgical procedure was performed within six months since pain onset [13]. The muscle mass, however, takes a considerably longer time to increase, with approx. 50% of all surgically managed patients recovering fully [8,13]. Early diagnosis and operative treatment before any major muscular atrophy develops constitute the main challenges in handling this rare neuropathy.

kończyny górnej, szczególnie w przypadkach kwalifikowanych do zabiegu w ciągu 6 miesięcy od wystąpienia dolegliwości [13]. Znacznie wolniej przebiega natomiast proces odbudowy masy mięśniowej, a powrotu do stanu wyjściowego można spodziewać się u około 50% z ogólnej liczby leczonych operacyjnie [8, 13]. Odpowiednio wczesne rozpoznanie i kwalifikacja do rewizji operacyjnej przed wystąpieniem znacznych zaników mięśniowych jest głównym wyzwaniem w leczeniu tej rzadkiej neuropatii.

WNIOSKI

1. Zespół ciasnoty nerwu nadłopatkowego jest rzadką neuropatią rozpoznawaną często w zaawansowanym stadium z widocznymi zanikami mięśnia nad- i podgrzebieniowego.
2. Wyniki leczenia chirurgicznego uzależnione są od czasu podjęcia interwencji operacyjnej oraz patomechanizmu zespołu uciskowego.
3. Rokowanie w zespole ciasnoty nerwu nadłopatkowego jest korzystne. W większości przypadków uzyskuje się ustąpienie dolegliwości bólowych oraz poprawę siły mięśnia nad- i podgrzebieniowego.

CONCLUSIONS

1. The suprascapular nerve syndrome is a rare neuropathy frequently diagnosed at an advanced stage, characterised by visible supra- and infraspinatus atrophy.
2. Operative treatment outcomes depend on time to surgery and the pathology underlying nerve compression.
3. The prognosis in the suprascapular nerve syndrome is favorable. Most patients report pain relief and improved strength of the supra- and infraspinatus muscles.

PIŚMIENNICTWO / REFERENCES

1. Narakas AO. Compression and traction neuropathies in the shoulder and arm. In: Gelberman RH, editor. Operative nerve repair and reconstruction. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1991. pp. 1147-75.
2. Cummins CA, Messer TM, Nuber GW. Suprascapular nerve entrapment. *J Bone Joint Surg* 2000; 82(3):415-24.
3. Moore TP, Hunter RE. Suprascapular nerve entrapment. *Oper Techn Sport Med* 1996; 4(1): 8-14.
4. Ajmani ML. The cutaneous branch of the human suprascapular nerve. *J Anat* 1994; 185: 439-42.
5. Horiguchi M. The cutaneous branch of some human suprascapular nerves. *J Anat* 1980; 130:191-5.
6. Murakami T, Ohtani O, Outi H. Suprascapular nerve with cutaneous branch to the upper arm. *Acta Anat Nipponica* 1977; 52: 96.
7. Pecina MH. Who really first described and explained the suprascapular nerve entrapment syndrome? *J Bone Joint Surg* 2001; 83(8): 1273-4.
8. Zehetgruber H, Noske H, Lang T, Wurnig C. Suprascapular nerve entrapment. A meta-analysis. *Int Orthop* 2002; 26: 339-43.
9. Solheim LF, Roaas A. Compression of the suprascapular nerve after fracture of the scapular notch. *Acta Orthop Scand* 1978; 49: 338-40.
10. Zoltan JD. Injury to the suprascapular nerve associated with anterior dislocation of the shoulder: case report and review of the literature. *J Trauma* 1979; 19: 203-6.
11. Esslen E, Flachsmann H, Bischoff A, Regli F, Ricklin P. Die Einklemmungsneuropathie des Nervus suprascapularis. *Nervenarzt* 1967; 38: 311-31.
12. Weaver HL. Isolated suprascapular nerve lesions. *Injury* 1983; 15: 117-26.
13. Fabre Th, Piton C, Leclouerec G, Gervais-Delion F, Durandeaun A. Entrapment of the suprascapular nerve. *J Bone Joint Surg* 1999; 81(3): 414-9.
14. Demirhan M, Imhoff AB, Debski RE, Patel PR, Fu FH, Woo SLY. The spinoglenoid ligament and its relationship to the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 238-43.
15. Zanotti RM, Carpenter JE, Blasier RB, Greenfield ML, Adler RS, Bromber MB. Low incidence of suprascapular nerve injuries after primary repair of massive rotator cuff tears. *J Shoulder Elbow Surg* 1997; 6: 258-64.
16. Mallon WJ, Bronec PR, Spinner RJ, Levin LS. Suprascapular neuropathy after distal clavicle excision. *Clin Orthop* 1996; 329: 207-11.
17. Sandow MJ, Ilic J. Suprascapular nerve rotator cuff compression syndrome in volleyball players. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 516-21.
18. Asami A, Sonohata M, Morisawa K. Bilateral suprascapular nerve entrapment syndrome associated with rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 70-2.
19. Sjoden GO, Movin T, Guntner P, Ingelman-Sundberg H. Spinoglenoid bone cyst causing suprascapular nerve compression. *J Shoulder Elbow Surg* 1996; 5: 147-9.
20. Ganzhorn RW, Hocker JT, Horowitz M, Switzer HE. Suprascapular nerve entrapment: a case report. *J Bone Joint Surg* 1981; 63: 492-4.

21. Rengachary SS, Neff JP, Singer PA, Brackett CE. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical and comparative study. Part 1: clinical study. *Neurosurg* 1979; 5: 441-6.
22. Rengachary SS, Burr D, Lucas S, Hassanein KM, Mohn MP, Matszke H. Suprascapular entrapment neuropathy: a clinical, anatomical and comparative study. Part 2: anatomical study. *Neurosurg* 1979; 5: 447-51.
23. Mestdagh H, Drizenko A, Ghestem P. Anatomical bases of suprascapular nerve syndrome. *Anat Clin* 1981; 3: 67-71.
24. Bayramoglu A, Demiryurek D, Tuccar E i wsp. Variations in anatomy at the suprascapular notch possibly causing suprascapular nerve entrapment: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2003; 11: 393-8.
25. Cohen SB, Dines DM, Moorman CT. Familial calcification of the superior transverse scapular ligament causing neuropathy. *Clin Orthop* 1997; 334: 131-5.
26. Aiello I, Steffa G, Traina GC, Tugnoli V. Entrapment of the suprascapular nerve at the spinoglenoid notch. *Ann Neurol* 1982; 12: 314-16.
27. Ticker JB, Djurasovic M, Strauch RJ et al.. The incidence of ganglion cysts and other variations in anatomy along the course of the suprascapular nerve. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 472-8.
28. Demaio M, Drez D Jr, Mullins RC. The inferior transverse scapular ligament as a possible cause of entrapment neuropathy of the nerve to the infraspinatus: a brief note. *J Bone Joint Surg* 1991; 73: 1061-3.
29. Bektas V, AY S, Yilmaz C, Tekdemir I, Elhan A. Spinoglenoid septum: a new anatomic finding. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 491-2.
30. Kaspi A, Yanai J, Pick CG, Mann G. Entrapment of the distal suprascapular nerve: an anatomical study. *Int Orthop* 1988; 12: 273-5.
31. Ide J, Maeda S, Takagi K. Does the interior transverse scapular ligament cause distal suprascapular nerve entrapment? An anatomic and morphologic study. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 253-5.
32. Avery BW, Pilon FM, Barclay JK. Anterior coracoscapular ligament and suprascapular nerve entrapment. *Clin Anat* 2002; 15: 383-6.
33. Ringel SP, Treihaft M, Carry M, Fisher R, Jacobs P. Suprascapular neuropathy in pitchers. *Am J Sports Med* 1990; 18: 80-6.
34. Albritton MJ, Graham RD, Richards RS, Basamania CJ. An anatomic study of the effects on the suprascapular nerve due to retraction of the supraspinatus muscle after a rotator cuff tear. *J Shoulder Elbow Surg* 2003; 12: 497-500.
35. Kullmer K, Sievers KW, Riemers CD i wsp. Changes in sonographic, magnetic resonance, tomographic, electromyographic, and histopathologic findings within a 2-month period of examinations after experimental muscle denervation. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 228-34.
36. Inokuchi W, Ogawa K, Horiuchi Y. Magnetic resonance imaging of suprascapular nerve palsy. *J Shoulder Elbow Surg* 1998; 7: 223-7.
37. Kraft GH. Axillary, musculocutaneous and suprascapular nerve latency studies. *Arch Phys Med Rehab* 1972; 53: 383-7.
38. Callahan JD, Scully TB, Scott A, Shapiro SA, Worth RM. Suprascapular nerve entrapment: a series of 27 cases. *J Neurosurg* 1991; 74: 893-6.
39. Murray JWG. A surgical approach for entrapment neuropathy of the suprascapular nerve. *Orthop Rev* 1974; 3: 33-5.
40. Post M, Mayer J. Suprascapular nerve entrapment: diagnosis and treatment. *Clin Orthop* 1987; 223: 126-36.