

Современная стратегия дифференциальной диагностики и лечения компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне карпального канала (клиническое исследование)

И.Н.Самарцев[✉], Н.А.Рашидов, С.А.Живолупов, М.Н.Воробьева

ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» Минобороны России. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6
[✉]alpinaigor@mail.ru

Синдром карпального канала (СКК) является одним из наиболее часто встречаемых заболеваний периферической нервной системы. Однако, несмотря на широкое распространение (86,7% всех компрессионно-ишемических невропатий), дифференциальная диагностика и лечение данной патологии представляет собой сложную задачу.

Цель исследования – оптимизация диагностики и лечения больных с СКК.

Материалы и методы. 126 пациентов с СКК были разделены на 2 группы. Терапия основной группы (n=60) включала базовую схему (локальная инъекционная терапия с глюкокортикостероидом, ношение ортеза, витамины группы В, габапентин) и антихолинэстеразный препарат ипидакрин (Ипигрикс®). Лечение контрольной группы (n=66) ограничивалось базовой схемой. Общая длительность периода наблюдения составила 60 дней. Оценка эффективности терапии проводилась с учетом анализа интенсивности болевого синдрома по шкале NRS, нарушений функции кисти по опроснику QuickDASH и электронейромиографии (ЭНМГ).

Результаты. Самым специфичным (93,2%) и чувствительным (95,9%) проявлением СКК оказался симптом «встряхивания». Включение в комбинированную терапию ипидакрина (Ипигрикс®) позволило достоверно ($p<0,05$) снизить выраженность чувствительных и двигательных нарушений на кисти, улучшить функционирование пораженной руки у пациентов с СКК, что коррелировало с положительной динамикой изменений ЭНМГ-параметров (преимущественно по сенсорным волокнам). На основании результатов исследования выявлены клинические предикторы эффективности консервативной терапии (КПЭТ) СКК: длительность заболевания менее 3 нед, отсутствие выраженной гипотрофии тенара, амплитуда моторного ответа п. medianus более 5,5 мс, скорость проведения импульса более 51,6 м/с по двигательным волокнам п. medianus, тотальное нивелирование сенсорных нарушений после 1-го сеанса локальной инъекционной терапии с глюкокортикостероидом, применение ипидакрина. При наличии всех 6 КПЭТ вероятность хорошего эффекта (купирования болевого синдрома и QuickDASH \leq 10 баллов) от консервативной терапии пациентов с СКК составила около 90%.

Выводы. Для верификации СКК необходимо руководствоваться диагностической ценностью клинических симптомов и тестов. Терапию СКК следует регламентировать КПЭТ и показаниями для хирургического вмешательства. При проведении консервативного лечения СКК в состав базовой терапии должен быть включен антихолинэстеразный препарат ипидакрин (Ипигрикс®).

Ключевые слова: синдром карпального канала, Ипигрикс, локальная инъекционная терапия, клинические предикторы эффективности терапии.

Для цитирования: Самарцев И.Н., Рашидов Н.А., Живолупов С.А., Воробьева М.Н. Современная стратегия дифференциальной диагностики и лечения компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне карпального канала (клиническое исследование). Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Неврология и Ревматология): 58–66.

SHORT SURVEY

Contemporary strategy of differential diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome (clinical study)

I.N.Samartsev[✉], N.A.Rashidov, S.A.Zhivolupov, M.N.Vorobieva

S.M.Kirov Medical Military Academy of the Ministry of Defence of the Russian Federation. 194044, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akademika Lebedeva, d. 6
[✉]alpinaigor@mail.ru

Abstract

Carpal tunnel syndrome (CTS) is of the most prevalent diseases of peripheral nervous system (86.7% of all tunnel syndromes). Despite this fact diagnosis and treatment of this pathology is a great challenge.

The aim of the study was to optimize the diagnosis and treatment of CTS.

Materials and methods. 126 patients with CTS were divided into 2 groups. Therapy of the main group (n=60) included basic scheme (local steroid injection – LSI, splinting, vitamins B, gabapentin) and cholinesterase inhibitor ipidacrine (Ipigrix®). Therapy of the control group (n=66) was limited by the basic scheme. The total duration of the observation period was 60 days. The effectiveness of treatment was evaluated according to the analysis of NRS, QuickDASH and nerve conduction studies' (NCS) results.

Results. The "flick sign" turned out to be the most specific (93.2%) and sensitive manifestation of CTS. Ipigrix administration allowed to significantly reduce ($p<0.05$) severity of sensory of motor disturbances, enhance physical function of the upper limb in patients of CTS which correlated with positive changes of NCS-parameters (predominantly in sensor fibers). We have also estimated the clinical prediction rules (CRPs): duration of CTS less than 3 mths, lack of severe thenar atrophy, amplitudes of recorded n. medianus motor response >5.5 ms, motor conduction velocity >51.6 m/s, total reduction of sensory disturbances after 1st LSI, ipidacrine administration. The presence of all 6 CRP's predicts good effect of conservative treatment (lack of pain, QuickDASH \leq 10 points) in almost 90% of CTS patients.

Conclusions. Verification of CTS should be based on diagnostic value of clinical signs and tests. Therapy of CTS must be regulate by CRP's and indications for surgery. Ipidacrine (Ipigrix®) should be included in basic scheme of CTS conservative treatment.

Key words: carpal tunnel syndrome, Ipigrix, local steroid injection, clinical prediction rules.

For citation: Samartsev I.N., Rashidov N.A., Zhivolupov S.A., Vorobieva M.N. Contemporary strategy of differential diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome (clinical study). Consilium Medicum. 2017; 19 (2.2. Neurology and Rheumatology): 58–66.

Синдром карпального канала (СКК) является одной из самых частых клинических форм компрессионно-ишемических невропатий (КИН) и возникает вследствие хронического сдавления средин-

ного нерва на уровне карпального (запястного) канала (КК).

Эпидемиология. В общей популяции СКК встречается у 3,8% людей [1, 5]. Первым данную патологию описал в

1870 г. J.Paget, который диагностировал симптомокомплекс трофических и чувствительных нарушений в области кисти и предплечья, развившийся после перелома лучевой кости в типичном месте [28]. В 1924 г. H.Galloway впервые произвел рассечение запястной связки с целью декомпрессии срединного нерва и описал регресс неврологической симптоматики после оперативного вмешательства [28].

Несмотря на тот факт, что СКК может возникать в любой период жизни человека, пик заболеваемости приходится на возраст 45–60 лет (лишь 10% пациентов с СКК моложе 31 года); причем преимущественно страдают женщины (5:1) [25]; а примерно в 50% случаев СКК диагностируется билатерально [7]. Установлено, что у 1 из 5 пациентов, предъявляющих жалобы на боль, снижение чувствительности и парестезии в области кисти, по данным клинического и нейрофизиологического исследования верифицируется СКК [4].

Этиология. В большинстве случаев точная причина развития заболевания остается не выясненной, однако существует ряд факторов риска (ожирение, беременность, артрит, гипотиреоз, сахарный диабет, объемное образование, интоксикации, саркоидоз, миеломная болезнь, лейкопения), четко ассоциированных с СКК, но главным все же является механическое воздействие на срединный нерв [29]:

- а) длительная экспозиция кисти в позиции сгибания/разгибания;
- б) перегрузка мышц-сгибателей кисти и пальцев;
- в) вибрация.

Кроме того, выделяют группу факторов, ассоциированных с развитием тех или иных патологических процессов в области КК:

- факторы, увеличивающие объем тканей внутри КК. К ним относятся состояния, влияющие на водно-электролитный баланс в организме – беременность, менопауза, ожирение, почечная недостаточность, гипотиреоз, использование пероральных контрацептивов, хроническая сердечная недостаточность [22];
- факторы, деформирующие контур КК: последствия перелома дистальной части лучевой кости, посттравматический артрит;
- факторы, уменьшающие объем КК: опухоли и кисты, локализованные внутри запястного канала;
- факторы, влияющие на регенерацию периферических нервов: алкоголизм и другие интоксикации, сахарный диабет, недостаточность или избыток ряда витаминов. Влияние этих факторов способно оказывать патологическое воздействие на срединный нерв без увеличения давления внутри КК. Например, у пациентов с сахарным диабетом развитие СКК связано с более низким порогом повреждения нервных стволов и нарушением их регенерации [4]. В то же самое время употребление алкоголя, кофе и курение независимо друг от друга увеличивают риск развития СКК на 5% [27].

Патогенез. В основе развития СКК чаще всего лежит комбинация механической травмы срединного нерва, повышения тканевого давления внутри запястного канала, ишемии нервных волокон и нарушения их регенерации и ремиелинизации [33].

Микротравматизация срединного нерва. Повторяющееся механическое воздействие на срединный нерв приводит к его очаговой демиелинизации, обнажению осевого цилиндра и локальному нарушению проведения электрического импульса. В случае длительно персистирующей микротравматизации срединного нерва запускается каскад патологических изменений, включающий аксональную дегенерацию, выброс провоспалительных цитокинов и оксида азота, локальную активацию макрофагов, что в итоге способствует хронизации воспалительного процесса [8]. Кроме того, с течением времени в области КК происходит раз-

растание соединительной ткани (фиброзирование), которое нарушает физиологический процесс скольжения срединного нерва внутри анатомического туннеля [22]. В норме при сгибании/разгибании кисти амплитуда смещения срединного нерва внутри КК достигает 9,6 мм [24]. При СКК интратрунальный фиброз значительно ограничивает экскурсию срединного нерва при движениях в лучезапястном суставе и, более того, способствует возникновению разрывов мезонервия. Этот феномен лежит в основе одного из клинических тестов, используемых для диагностики длительно существующего (хронического) СКК – теста на адгезию срединного нерва [19].

Повышение тканевого давления внутри запястного канала. В норме давление внутри КК составляет 2–10 мм рт. ст. [4]. В момент сгибания кисти в лучезапястном суставе давление жидкости внутри канала увеличивается в 8 раз, а при разгибании в 10 раз [33]. Экспериментально было доказано, что чем выше давление внутри КК и чем дольше оно сохраняется, тем более выраженное нарушение функции срединного нерва вправе ожидать у того или иного пациента [23].

Ишемия. Важным компонентом патогенеза СКК является ишемическое повреждение волокон срединного нерва. В частности, G.Lundborg и соавт. продемонстрировали, что создание дополнительного обеднения кровотока в верхней конечности коррелирует с выраженностью парестезий у пациентов с СКК [20]. Кроме того, симптоматика заболевания значительно нивелируется после хирургической декомпрессии срединного нерва [12].

Изменение структуры синовиальных влагалищ сухожилий. Одним из наиболее доказанных факторов, способствующих развитию идиопатической формы СКК, является патологическая деформация структуры синовиальных оболочек сухожилий, проходящих в КК. Это было подтверждено результатами гистологических, биохимических и нейровизуализационных исследований [30]. Перегрузка мышц-сгибателей кисти и пальцев влечет за собой утолщение синовиальных влагалищ соответствующих сухожилий, что, в свою очередь, способствует увеличению объема тканей и повышению давления внутри КК [34]. При этом наиболее значимое утолщение синовиальных оболочек сухожилий происходит в зоне их максимального трения с удерживателем сгибателей кисти – на входе и выходе из КК [35]. В этой области наблюдается гиперэкспрессия ряда маркеров воспаления, таких как простагландин E₂ и сосудистый эндотелиальный фактор роста [15].

Нарушение функции тонких немиелинизированных нервных волокон. Большинство исследований, связанных с СКК, посвящены изучению дисфункции толстых миелинизированных нервных волокон, в то время как именно вовлечение в патологический процесс тонких немиелинизированных нервных волокон определяет появление у данной категории людей мучительного болевого синдрома. Повреждение ноцицептивных С-волокон активизирует образование большого количества потенциал-зависимых Na-каналов, обуславливающих возникновение у пациентов спонтанных стреляющих болей и аллодинии [33]. Хронизация болевого синдрома при этом поддерживается синтезом ряда провоспалительных медиаторов, таких как фактор некроза опухоли α [8].

Несмотря на «кажущуюся простоту» в постановке диагноза СКК, у большого числа пациентов с данной патологией ошибочно диагностируется шейная радикулопатия, артроз суставов кисти, невроз, синдром передней лестничной мышцы и др., что приводит к неправильной терапии и, соответственно, прогрессированию заболевания. Кроме того, отсутствие четких рекомендаций по ведению больных с СКК вводит в заблуждение лечащих врачей относительно значимости ряда симптомов данной патологии и эффективности применяемых подходов к лечению. В свя-

зи с этим целью исследования была оптимизация диагностики и лечения больных с СКК.

Дизайн исследования

В исследовании приняла участие 163 пациента с подзором на наличие СКК. Критерий включения пациентов в исследование: верифицированный диагноз СКК (G56.0).

Критерии исключения:

1. Наличие противопоказаний к приему препарата Ипигрикс® (изложены в инструкции).

2. Невозможность вербального контакта с пациентом, проведения балльной оценки эффективности лечения (вследствие деменции, психических заболеваний и пр.).

После неврологического осмотра и выполнения электронейромиографии (ЭНМГ) диагноз был верифицирован у 139 больных (76 женщин, 63 мужчин), средний возраст $43,6 \pm 7,2$ года, средняя длительность течения заболевания $13,4 \pm 5,7$ нед; из них 13 пациентов были сразу же направлены на консультацию хирурга для решения вопроса о проведении оперативного вмешательства (больные, у которых отмечались постоянные парестезии и/или выраженная гипотрофия тенара в сочетании с болевым синдромом). Из 126 оставшихся больных у 43 (34,1%) пациентов был сахарный диабет (диагностирован нами при обследовании или ранее в анамнезе), а у 8 (6,3%) – гипотиреоз. В дальнейшем пациенты были разделены на 2 группы, не имеющие достоверных различий по полу, возрасту, массе тела, длительности течения СКК, наличию сопутствующих заболеваний. Первая (основная) состояла из 60 человек, в терапию которых, помимо базовой схемы, включали препарат Ипигрикс® (ипидакрин): 15 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней, затем перорально таблетки по 20 мг 3 раза в день в течение 33 дней. Во вторую группу (контрольную) вошли 66 человек, терапия которых ограничивалась базовой схемой:

Базовое лечение включало:

1. Локальную инъекционную терапию – ЛИТ (блокаду) с глюкокортикостероидом (ГКС) триамцинолоном ацетонидом в дозе 40 мг. Методика проведения процедуры описана в соответствующем руководстве [2]. В случае неэффективности 1-й инъекции спустя 2 нед блокаду повторяли вновь.

2. Ступенчатую терапию витаминами группы В (комплекс витаминов группы В) внутримышечно по 2,0 мл ежедневно 10 дней, далее по 1 таблетке 3 раза в день в течение 30 дней). Капсулы габапентин 300 мг, по требованию, при наличии выраженного болевого синдрома. Инициальный прием – 1 капсула на ночь; в дальнейшем доза препарата при необходимости повышалась по схеме, изложенной в инструкции.

3. Ношение ортеза в течение 1 мес.

Использование антихолинэстеразного средства ипидакрин в нашем исследовании было обусловлено фармакологическим действием препарата: он оказывает непосредственное стимулирующее влияние на проведение импульса по нервным волокнам, межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы, что прогнозирует его потенциально положительную роль в купировании проявлений СКК.

Кроме того, всем пациентом разъясняли необходимость ограничения физической нагрузки на кисть.

Общая длительность периода наблюдения составила 60 дней. Частота визитов: в 1-й месяц 1 раз в 14 дней, далее – через 2 мес после начала лечения (всего 4 визита). Из 60 пациентов основной группы исследование завершили 58 человек (2 пациента были исключены по причине нарушения протокола). В контрольной группе на этом же основании досрочно были выведены из исследования 3 пациента.

Оценка эффективности терапии проводилась с учетом следующих параметров:

- интенсивности болевого синдрома по цифровой рейтинговой шкале боли (NRS, баллы – субъективная оценка тяжести боли);

- нарушений функции кисти по опроснику QuickDASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand – опросник влияния клинических проявлений СКК на функцию руки) [16];

- ЭНМГ (выполнялось дважды – до и через 2 мес после начала лечения).

Конечные точки исследования

Первичные:

- оценка безопасности и эффективности применения ипидакрин (Ипигрикс®) в комплексной терапии СКК;
- стратификация по достоверности и значимости основных клинических симптомов СКК.

Вторичные:

- разработка клинических предикторов эффективности терапии (КПЭТ);
- усовершенствование алгоритма наблюдения и комплексного лечения пациентов с СКК.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась согласно общепринятым методикам с использованием программного обеспечения SPSS (версия 17.0).

Результаты

До начала лечения в структуре жалоб больных, у которых диагноз СКК был подтвержден по результатам неврологического осмотра и выполнения ЭНМГ, доминировал болевой синдром (табл. 1), который преимущественно беспокоил пациентов (119 человек – 94,4%) в ночное время с 3 до 5 ч утра и нарушал их сон. У значительного числа больных наблюдались сенсорные нарушения в области кисти: как негативные – онемение пальцев кисти, главным образом, II и III пальцев (109/86,5%), так и позитивные – ощущение «мурашек» (102/80,9%). Жалобы на двигательные нарушения предъявляли 43 (34,1%) пациента; при этом у 13 (10,3%) из них отмечалось визуально очевидное уменьшение объема мышц кисти в области возвышения большого пальца.

Достоверного различия частоты встречаемости жалоб между исследуемыми группами больных отмечено не было ($p > 0,05$). Выраженность болевого синдрома по шкале NRS в основной группе пациентов составила $7,2 \pm 1,1$ балла, результат тестирования по опроснику QuickDASH – $56,6 \pm 4,5$ балла. В контрольной группе интенсивность болевого синдрома по шкале NRS пациенты оценили в среднем как $7,5 \pm 0,9$ балла, а нарушение функции кисти по опроснику QuickDASH – $61,4 \pm 5,1$ балла (достоверных различий между группами больных не выявлено, $p > 0,05$). Двусторонний СКК в основной группе больных встречался у 25 (41,7%) человек, а в контрольной – у 28 (42,4%) пациентов.

Статистический анализ результатов клинических симптомов и тестов позволил установить их диагностическую ценность (табл. 2):

1. Симптом «встряхивания» оказался самым специфичным и чувствительным симптомом СКК (специфичность – 93,2%, чувствительность – 95,9%): во время опроса пациент сообщает, что, проснувшись ночью от боли и чувства онемения в руке, он непроизвольно разминает и встряхивает кисть для облегчения состояния.

2. Гипестезия в зоне иннервации срединного нерва на кисти. В нашем исследовании специфичность данного симптома составила 88,0%, чувствительность – 62,0%.

3. Тест Тинеля (легкая перкуссия пальцем по ходу срединного нерва на уровне запястного канала индуцирует появление парестезий и/или боли в пальцах кисти) в нашем исследовании оказался чувствительным на 24,6%, а специфичным – на 77,0%. Важным условием выявления

симптома Тинеля, на наш взгляд, является перкуссия пальцем, а не неврологическим молоточком или другим твердым предметом, с целью избегания ложноположительного результата. Данный тест имеет ряд ограничений: ложноотрицательный симптом Тинеля может наблюдаться при длительно персистирующем СКК (по нашим данным, более 8 мес) и/или при наличии сопутствующего сахарного диабета.

4. Характерный паттерн зоны онемения и боли, описываемый пациентом (рис. 1), стратифицировали как классический, возможный и маловероятный. В случае выявления классического паттерна чувствительность и специфичность верификации СКК составила 59,7 и 76,9% соответственно.

5. Слабость короткого разгибателя большого пальца кисти, по нашим данным, возникала наиболее часто и на более ранних сроках течения заболевания. Для верификации слабости данной мышцы использовали специальный прием: кисть пациента укладывалась тыльной стороной на твердую поверхность; одной рукой врач-исследователь фиксировал пальцы и дистальную половину ладони большого, а другой препятствовал активному разгибанию большого пальца кисти пациента (рис. 2). Сила мышц оценивалась симметрично на обеих руках. При этом специфичность симптома составила 72,7%, а чувствительность – 64,0%.

6. Тест Фалена – форсированное сгибание кистей рук в лучезапястном суставе до угла 90° и их прижатие тыльной стороной друг к другу пальцами вниз (положение рук, противоположное тому, какое наблюдается во время отправления молитвы в католицизме). Появление парестезий в пальцах рук в этом положении менее чем за 1 мин свидетельствует о положительном тесте. По нашим данным специфичность теста составила 71,3%, чувствительность – 67,7%.

7. Тест на адгезию срединного нерва – форсированное разгибание II пальца и кисти в лучезапястном суставе в супинированном положении; появление боли в области проксимальной части предплечья по волярной стороне в течение 1 мин свидетельствовало о наличии у пациента хронического СКК. Специфичность теста по нашим данным составила 64,7%, а чувствительность – 56,1% (рис. 3).

6. Гипотрофия тенара. Осмотр кистей рук пациента с подозрением на СКК необходимо производить в среднем положении между пронацией и супинацией. В такой позе гипотрофия мышц наружной части тенара становится более заметной. Специфичность данного феномена для подтверждения СКК составила 24,6%, а чувствительность – 87,0%.

При ЭНМГ срединного нерва, выполненной до начала лечения, у пациентов с СКК как в основной, так и в контрольной группах, наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) отклонение от нормы увеличение моторной и сенсорной латентности, снижение скорости проведения нервного импульса и амплитуды по двигательным и чувствительным волокнам *pervus medianus*. При этом статистически значимого различия между средними значениями исследуемых параметров в обеих группах больных отмечено не было ($p > 0,05$); табл. 3.

После начала терапии у больных основной группы уже через 14 сут отмечалось значительное улучшение состояния пациентов в виде достоверного ($p < 0,05$) уменьшения выраженности болевого синдрома (по шкале NRS), парестезий и онемения пальцев кисти. К этому же сроку был полностью купирован отечный синдром, а двигательные нарушения (неловкость/слабость пальцев кисти) статистически значимо уменьшились через 1 мес от начала лечения ($p < 0,05$). Большинство пациентов субъективно отметили достоверное улучшение функционирования пораженной руки, согласно опроснику QuickDASH, также уже на 14-е сутки терапии. Важно, что положительная динамика изме-

| Жалоба | Частота встречаемости (абс./%) | | | | | | | |
|--|--------------------------------|-----------|-------------|-------------|--------------------|------------|-------------|-------------|
| | Основная группа | | | | Контрольная группа | | | |
| | n=60 | n=58 | | | n=66 | n=63 | | |
| | 0 сут | 14 сут | 1 мес | 2 мес | 0 сут | 14 сут | 1 мес | 2 мес |
| Боль в кисти в ночное время | 57/95% | 7/12,1% Δ | 9/15,5% Δ | 11/18,9% Δ | 62/93,9% | 10/15,9% Δ | 11/17,5% Δ | 11/17,5% Δ |
| Онемение пальцев кисти | 53/88,3% | 29/50%Δ | 19/32,8%* Δ | 17/29,3%* Δ | 56/84,8% | 32/50,8% Δ | 30/47,6%* Δ | 28/44,4%* Δ |
| Ощущение «мурашек» в пальцах кисти | 48/80% | 15/25,9%Δ | 10/17,2% Δ | 10/17,2% Δ | 54/81,8% | 18/28,6% Δ | 14/22,2% Δ | 15/23,8% Δ |
| Боль в кисти в течение дня | 36/60% | 6/10,3% Δ | 5/8,6% Δ | 7/12% Δ | 39/59% | 6/9,5% Δ | 7/11,1% Δ | 9/14,2% Δ |
| Неловкость/слабость пальцев кисти | 19/31,7% | 18/31% | 9/15,5%* Δ | 10/17,2%* Δ | 24/40% | 20/31,7% | 19/30,6%* | 19/30,6%* |
| Отек кисти | 6/10% | 0/0% | 1/1,7% | 1/1,7% | 9/13,6% | 2/3,2% | 1/1,6% | 2/3,2% |
| Уменьшение объема мышц на кисти | 7/11,7% | 7/11,7% | 7/11,7% | 6/10% | 6/9,5% | 6/9,5% | 6/9,5% | 6/9,5% |
| Интенсивность болевого синдрома по шкале NRS | 7,2±1,1 | 3,0±0,8 Δ | 2,8±0,7 Δ | 2,1±0,9 Δ | 7,5±0,9 | 3,6±0,8 Δ | 3,1±1,0 Δ | 2,7±1,1 Δ |
| Нарушение функции кисти по опроснику QuickDASH | 56,6±4,5 | 30,3±3,6Δ | 25,5±6,0* Δ | 20,6±3,9* Δ | 61,4±5,1 | 36,2±4,0 Δ | 32,2±4,4* Δ | 31,3±4,9*Δ |

*Здесь и далее в табл. 3 достоверное различие ($p<0,05$) между основной и контрольной группой; Δ достоверное различие ($p<0,05$) между параметрами внутри соответствующих групп.

| Симптом/тест | Чувствительность | | Специфичность | | Положительная прогностическая ценность | | Отрицательная прогностическая ценность | |
|--------------------------------------|------------------|-----------|---------------|------------|--|-----------|--|-----------|
| | % | 95% ДИ | % | 95% ДИ | % | 95% ДИ | % | 95% ДИ |
| Симптом «встряхивания» | 95,9 | 89,8–98,9 | 93,2 | 86,5–97,2 | 93,0 | 86,7–96,5 | 96,0 | 90,2–98,4 |
| Гипестезия | 62,0 | 51,8–71,5 | 88,0 | 79,9–93,6 | 83,8 | 74,8–89,9 | 69,8 | 64,1–75,0 |
| Тест Тинеля | 24,6 | 14,3–37,8 | 77,0 | 67,5–84,83 | 64,2 | 59,9–68,3 | 37,8 | 25,4–52,1 |
| Паттерн зоны онемения/боли | 59,7 | 45,8–72,4 | 76,9 | 66,9–85,1 | 61,8 | 51,3–71,4 | 75,3 | 68,5–80,9 |
| Слабость m. abductor pollicis brevis | 64,0 | 53,8–73,4 | 72,7 | 57,3–85,0 | 84,1 | 76,3–89,8 | 47,1 | 39,3–54,9 |
| Тест Фалена | 67,7 | 57,7–76,6 | 71,3 | 59,5–81,3 | 76,7 | 69,1–82,9 | 61,2 | 53,5–68,4 |
| Тест на адгезию срединного нерва | 56,1 | 45,7–66,1 | 64,7 | 46,5–80,1 | 82,1 | 73,8–88,2 | 33,9 | 26,8–41,7 |
| Гипотрофия тенара | 87,0 | 78,8–92,9 | 24,6 | 14,1–37,7 | 66,9 | 63,1–70,5 | 51,9 | 35,3–68,0 |

нений клинических проявлений СКК сохранялась и после завершения приема Ипигрикса вплоть до конца исследования. Длительность приема габапентина составила в среднем $12,3\pm 3,2$ дня. Субъективное улучшение состояния пациентов коррелировало с изменениями по результатам ЭНМГ (2 мес от начала лечения): выявлено достоверное повышение скорости распространения возбуждения, амплитуды, снижение латентности как по двигательным, так и по чувствительным волокнам ($p<0,05$, см. табл. 1, 3).

Необходимо, однако, отметить, что у 11 (18,9%) пациентов основной группы к концу исследования нам не удалось купировать болевой синдром в ночное время. У части данных больных мы наблюдали уменьшение объема мышц в области возвышения большого пальца на кисти (6/10,3%), неловкость/слабость, парестезии (10/17,2%), которые не регрессировали, несмотря на проводимую терапию. Эти пациенты были в дальнейшем направлены на консультацию хирурга для решения вопроса об оперативном лечении СКК.

В контрольной группе больных также отмечалась достоверная положительная динамика как в отношении клинических проявления СКК, так и результатов ЭНМГ, в целом сходная с изменениями, наблюдаемыми нами в основной

группе больных. Мы не отметили развития каких-либо серьезных побочных эффектов от проводимой терапии как в основной, так и в контрольной группах больных, которые бы стали причиной отказа от дальнейшего лечения.

При проведении статистического анализа различий в клинических проявлениях и ЭНМГ-параметрах, наблюдаемых к концу исследования, между пациентами основной и контрольной групп, были установлены следующие закономерности:

- выраженность онемения пальцев, слабости/неловкости в кисти у пациентов основной группы оказалась достоверно ниже ($p<0,05$) по сравнению с больными контрольной группы;
- при сравнительном анализе результатов нейрофизиологического исследования оказалось, что положительные изменения ЭНМГ-параметров сенсорных волокон (латентность, амплитуда, скорость распространения возбуждения) оказались достоверно ($p<0,05$) более выраженными у пациентов основной группы, в то время как при исследовании двигательных волокон отмечались только в отношении латентности;
- при субъективной оценке улучшения функции у пациентов с СКК достоверно ($p<0,05$) более эффективным ока-

Таблица 3. Средние значения наиболее значимых ЭНМГ-параметров в обследованных группах больных

| Параметр | Motor (запястье – APB) | | | | Sensor (II палец) | | | |
|---|------------------------|-------------|--------------------|-------------|-------------------|-------------|--------------------|-------------|
| | основная группа | | контрольная группа | | основная группа | | контрольная группа | |
| | до начала лечения | через 2 мес | до начала лечения | через 2 мес | до начала лечения | через 2 мес | до начала лечения | через 2 мес |
| Латентность, мс | 4,8±0,2 | 2,1±0,5Δ* | 5,1±0,6 | 3,8±0,7Δ* | 5,34±0,7 | 2,8±0,5Δ* | 4,9±0,5 | 3,9±0,7Δ* |
| Амплитуда, мс | 4,0±1,6 | 6,9±1,7 Δ | 3,8±0,8 | 5,3±0,9Δ | 4,3±0,4 | 6,4±1,8Δ* | 3,9±0,7 | 4,7±0,8Δ* |
| Скорость распространения возбуждения, м/с | 44,5±3,4 | 60,7±4,1 Δ | 46,1±2,6 | 55,3±3,1Δ | 39,6±2,9 | 59,4±3,3Δ* | 38,3±2,3 | 48,5±3,2Δ* |

Примечание. APB (abductor pollicis brevis) – короткая мышца, отводящая большой палец.

залось лечение с применением ипидакрина (по данным опросника QuickDASH);

- как в основной (11/18,9%), так и в контрольной группе больных (11/17,5%), часть пациентов ($p>0,05$) к моменту завершения исследования (2 мес) не отметила значимого улучшения состояния; такие пациенты были направлены на консультацию к хирургу.

Для оценки прогноза хорошего эффекта (купирование болевого синдрома и восстановление функции кисти по данным опросника QuickDASH ≤ 10 баллов) при консервативной терапии пациентов с СКК нами были предложены КПЭТ, выбранные с помощью модели пропорциональных рисков, достоверность которых была проанализирована с помощью калибровки и дискриминации ожидаемых результатов. Оценка калибровки производилась путем сравнения числа больных, прогнозируемых на хорошее восстановление (калькуляция осуществлялась с помощью регрессии Кокса), с действительным числом пациентов, у которых проводимое лечение оказалось эффективным по прошествии 14 сут, 1 и 2 мес (расчет производился методом Каплан–Мейера). Абсолютное различие между ожидаемым и действительным восстановлением менее 5% оценивалось нами как хорошая калибровка, 5–10% – удовлетворительная калибровка и более чем 10% – неудовлетворительная калибровка. Дискриминационная способность КПЭТ оценивалась при помощи расчета C-индекса [14]. C-индекс, находящийся в диапазоне 0,5–1, характерен для модели с отличной дискриминационной способностью, в то время как значение индекса менее 0,5 отражает неинформативную модель с дискриминационной способностью, сравнимой со случайным событием (табл. 4).

Таким образом, предлагаемые нами КПЭТ выглядят следующим образом:

- 1) длительность заболевания менее 3 нед;
- 2) отсутствие выраженной гипотрофии тенара;
- 3) амплитуда моторного ответа n. medianus $> 5,5$ мс;
- 4) скорость проведения импульса (СПИ) $> 51,6$ м/с по двигательным волокнам n. medianus;
- 5) тотальное нивелирование сенсорных нарушений после 1-го сеанса ЛИТ;
- 6) применение антихолинэстеразного препарата (ипидакрин) в комплексной терапии.

При наличии всех 6 КПЭТ вероятность успешности консервативной терапии СКК составляла около 90%.

В то же самое время показаниями к оперативному лечению СКК по данным статистического анализа результатов (модель пропорциональных рисков) обследования и наблюдения больных оказались:

- 1) выраженная гипотрофия тенара при наличии болевого синдрома (2,50, 95% доверительный интервал – ДИ 0,87–2,34);
- 2) постоянные парестезии (1,78, 95% ДИ 0,93–2,22);
- 3) неэффективность консервативной терапии в течение 2 мес (2,01, 95% ДИ 1,21–2,89);

- 4) амплитуда $< 2,5$ мс и СПИ $< 35,2$ м/с по двигательным волокнам n. medianus (2,45, 95% ДИ 1,54–3,03).

Обсуждение полученных результатов

СКК является одним из наиболее ярких и часто встречаемых заболеваний периферической нервной системы. По данным Центра лечения боли при клинике нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова» на долю СКК приходится 86,7% всех компрессионно-ишемических невропатий. Однако, несмотря на такое широкое распространение, дифференциальная диагностика и лечение СКК до настоящего времени представляет собой непростую задачу.

В нашем исследовании данная патология чаще всего встречалась у пациентов в возрасте $43,6 \pm 7,2$ года, преимущественно у женщин (мужчины : женщины = 1:1,2). Самым специфичным (93,2%) и чувствительным (95,9%) проявлением СКК оказался симптом «встряхивания», а оценка слабости m. abductor pollicis brevis имела наибольшую положительную прогностическую ценность (84,1%) в качестве диагностического теста. В то же самое время необходимо отметить, что мы не выявили ни одного клинического симптома или диагностического маневра, который бы мог изолированно выступать в качестве «золотого стандарта» верификации СКК. Поэтому при обследовании пациентов с подозрением на СКК, на наш взгляд, необходимо использовать «батарейку» клинических симптомов и тестов, наиболее значимыми из которых являются следующие:

- симптом «встряхивания»;
- слабость m. abductor pollicis brevis;
- гипестезия в зоне иннервации срединного нерва на кисти;
- характерный паттерн зоны онемения и боли, описываемый пациентом, в ночное время;
- положительные тесты Тинеля и Фалена.

Для инструментального подтверждения диагноза СКК в клинической практике широко используется ЭНМГ, которая обладает чувствительностью 49–84% и специфичностью 95–99% [9]. Поскольку поражение чувствительных волокон срединного нерва при данной патологии предшествует дисфункции двигательных проводников, то выявление моторных нарушений будет свидетельствовать о большей степени тяжести и длительности течения СКК. Кроме того, ЭНМГ позволяет исключить в сложных случаях другую патологию, манифестирующую сходными с СКК симптомами: шейную радикулопатию, полиневропатию, другие патогенетические варианты компрессионно-ишемических невропатий срединного нерва.

Однако, несмотря на все преимущества ЭНМГ, данный метод имеет и свои ограничения: нередко у здоровых людей, не имеющих ни жалоб, ни клинических проявлений СКК, выявляются ЭНМГ-признаки нарушения функции срединного нерва на уровне КК. И, наоборот, часто при клинически подтвержденном заболевании СКК не удается

| Предикторы | Процент пациентов с хорошим эффектом от терапии | | | | | |
|-------------------|---|----------------|------------------|----------------|------------------|----------------|
| | 14 сут | | 1 мес | | 2 мес | |
| | ожидаемый | действительный | ожидаемый | действительный | ожидаемый | действительный |
| 0 | 10,4 | 12,5 | 43,4 | 37,2 | 52,1 | 54,6 |
| 1 | 18,7 | 20,1 | 49,6 | 50,2 | 60,2 | 59,0 |
| 2 | 25,8 | 22,9 | 58,5 | 57,8 | 67,6 | 66,2 |
| 3 | 43,2 | 38,6 | 67,7 | 70,1 | 74,6 | 76,4 |
| 4 | 49,6 | 50,2 | 73,2 | 74,5 | 80,6 | 78,9 |
| 5 | 57,9 | 48,1 | 80,6 | 78,2 | 86,4 | 83,3 |
| 6 | 64,3 | 58,4 | 84,4 | 83,5 | 92,2 | 90,6 |
| С-индекс (95% ДИ) | 0,69 (0,61–0,71) | | 0,68 (0,61–0,75) | | 0,73 (0,64–0,79) | |

выявить нарушения функции *n. medianus* по результатам ЭНМГ [5]; а в тяжелых случаях СКК изменения ЭНМГ-параметров могут не коррелировать с клиническими проявлениями заболевания. Более того, анализ результатов ЭНМГ-исследования не позволяет достоверно прогнозировать восстановление функции кисти [6]. Таким образом, для правильной постановки диагноза и прогнозирования исходов СКК необходимо ориентироваться как на результаты клинического обследования, так и на данные ЭНМГ. В сложных случаях, когда имеет место противоречие между неврологическим осмотром и нейрофизиологическим обследованием, показано проведение ультразвукового исследования или магнитно-резонансной томографии области КК.

Для лечения СКК используется 2 подхода – консервативный и оперативный. Эффективная консервативная терапия возможна только у пациентов с СКК незначительной/умеренной выраженности. Кроме того, хирургическое лечение крайне редко показано беременным женщинам с данной патологией, поскольку все проявления заболевания купируются у них после родов самостоятельно или на фоне проводимого консервативного лечения [26].

В Кокрейновском систематическом обзоре эффективности различных консервативных методов лечения СКК группа исследователей не выявила значимой положительной динамики клинических проявлений заболевания на фоне приема пероральных нестероидных противовоспалительных препаратов, диуретиков, лечебной физкультуры, использования эргономичной клавиатуры. В то же самое время достоверный положительный эффект отмечался во время ношения специального ортеза и применения ГКС [10].

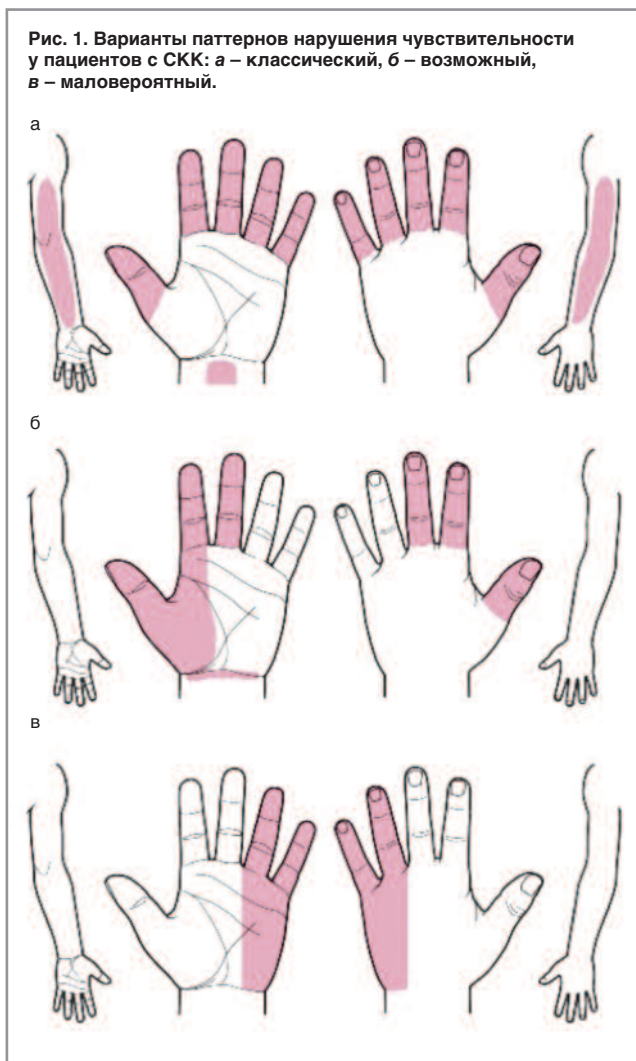
Использование ортеза позволяет сохранять нейтральное положение кисти в течение суток, обеспечивая условия для профилактики микротравматизации срединного нерва, а также для его восстановления. В исследовании A.Geritsen и соавт. было установлено, что 37% пациентов с СКК отметили достоверное улучшение состояния с достижением удовлетворительного купирования симптомов заболевания исключительно при использовании ортеза [13]. К преимуществам данного метода лечения можно отнести отсутствие серьезных побочных эффектов. Отрицательной стороной применения ортезов являются дополнительные расходы на его приобретение и неудобство ношения, что значительно ограничивает их использование. В нашем исследовании комплаентность пациентов в отношении использования ортезов оказалась совсем невысокой ввиду вышеуказанных причин.

Инъекции депо-форм ГКС в КК являются эффективным методом купирования симптомов СКК у 60–70% больных на срок от нескольких недель до нескольких лет [17]. Наиболее частым осложнением данной манипуляции является непосредственная травматизация срединного нерва ин-

екционной иглой, чего легко избежать, если придерживаться методики проведения ЛИТ, описываемой нами в соответствующем руководстве [2]. В ряде исследований было показано, что ЛИТ с ГКС оказывается более эффективным методом купирования болевого синдрома в ночное время по сравнению с оперативным вмешательством после 3 и 6 мес от момента начала лечения, а по прошествии 1 года не отличается от хирургической декомпрессии срединного нерва [17, 21]. В нашей работе проведение ЛИТ с ГКС оказалось эффективным у 82,5% пациентов с СКК через 1 и 2 мес после проведения процедуры. Использование ГКС было высокоэффективным ($p < 0,05$) в отношении купирования сенсорных нарушений СКК (боль, парестезии, онемение), однако не влияло на выраженность гипотрофии тенара и слабость/неловкость пальцев кисти ($p > 0,05$) через 2 мес после инъекции; при этом клиническое улучшение коррелировало с восстановлением параметров ЭНМГ.

Сочетание ЛИТ с ГКС с использованием антихолинэстеразного препарата (Ипигрикс®) в комплексном лечении пациентов с СКК позволило достоверно ($p < 0,05$) снизить выраженность чувствительных и двигательных нарушений кисти, улучшить функционирование пораженной руки (по данным опросника QuickDASH), что коррелировало с положительной динамикой изменений ЭНМГ-параметров (преимущественно по сенсорным волокнам). Ипидакрин улучшает передачу возбуждения в нервно-мышечном синапсе, увеличивает силу мышц, оказывая прямое воздействие на миофибриллы, чего лишен классический антихолинэстеразный препарат Прозерин. Доказано, что ипидакрин обладает способностью влиять на все звенья передачи возбуждения в холинэргических нейронах, в том числе и в клетках головного мозга, т.е. стимулировать нейропластичность [3]. Это представляется крайне важным, поскольку успешное восстановление функции кисти у пациентов с СКК возможно лишь за счет дистального срутинга нервных волокон срединного нерва, реиннервации органов-мишеней, а также перестройки нейрональных сетей на уровне спинного мозга и в сенсомоторной зоне коры головного мозга. Препарат хорошо переносился пациентами и не вызвал в нашем исследовании каких-либо побочных эффектов.

Одним из ключевых моментов нашей работы была разработка и валидизация КПЭТ, которые обеспечат практикующих врачей дополнительной информацией относительно прогноза успешности консервативного купирования симптомов СКК. После статистического анализа полученных результатов помимо ряда клинических и ЭНМГ-признаков, описанных в некоторых научных работах (длительность заболевания, наличие гипотрофии тенара, критическое снижение амплитуды и СПИ по двигательным волокнам *n. medianus*), мы выявили информативность двух дополнительных критериев: тотальное нивелирова-



ние сенсорных нарушений после 1-го сеанса ЛИТ с ГКС и применение ипидакрина в комплексной терапии [22, 30]. При наличии всех 6 КПЭТ вероятность хорошего эффекта (купирование болевого синдрома и восстановление функции кисти по данным опросника QuickDASH ≤ 10 баллов) от консервативной терапии пациентов с СКК составила около 90%.

Несмотря на широкие возможности консервативного лечения в случае тяжелого течения СКК, а также у ряда больных с умеренной выраженностью заболевания, показано хирургическое вмешательство – рассечение поперечной карпальной связки и декомпрессия срединного нерва. Увеличение пространства внутри КК позволяет нивелировать сенсорные нарушения у 70–90% больных [32]. Послеоперационные осложнения отмечаются у 6–36% больных и включают чаще всего косметический дефект за счет разрастания рубцовой ткани, слабость при сгибании пальцев рук, формирование комплексного регионарного болевого синдрома 1-го типа [18]. Принципиально существуют два варианта хирургического доступа при СКК – открытый и эндоскопический. Оба варианта не имеют достоверного различия по эффективности купирования клинических проявлений заболевания, но отличаются по частоте развития послеоперационных осложнений [31]. При любом из вариантов хирургического вмешательства у около 3% пациентов операция оказывается totally неэффективной, а вероятность рецидива заболевания в течение 1 года составляет 3–16% [11]. В нашем исследовании после проведения статистического анализа полученных результатов показаниями для проведения оперативного лечения СКК явились ряд клинических (выраженная гипотрофия тена-

ра при наличии болевого синдрома, постоянные парестезии, неэффективность консервативной терапии в течение 2 мес) и ЭНМГ-параметров (амплитуда $< 2,5$ мс и СПИ $< 35,2$ м/с по двигательным волокнам n. medianus). При отсутствии клинических и ЭНМГ-признаков, указанных выше, на этапе первичного осмотра пациентов с СКК необходимо планировать проведение консервативной терапии и производить оценку ее эффективности через 2 мес (в том числе с помощью балльных шкал). Если хороший эффект не достигнут (сохранение болевого синдрома и оценка функции кисти по данным опросника QuickDASH > 10 баллов), необходимо направлять пациентов на консультацию хирурга для принятия решения об оперативном вмешательстве.

Таким образом, СКК представляет собой самостоятельное и достаточно сложное заболевание периферической нервной системы, требующее многоуровневой дифференциальной диагностики и таргетного лечения. При постановке окончательного диагноза у пациентов с подозрением на данную патологию практикующим врачам следует руководствоваться диагностической ценностью приведенных нами клинических симптомов и тестов. Терапевтические опции должны опираться на индивидуальные особенности течения заболевания, регламентироваться клиническими предикторами эффективности терапии и показаниями для хирургического вмешательства. В случае принятия решения о целесообразности проведения консервативного лечения СКК в состав базовой терапии должна быть включена ЛИТ с ГКС, ношение ортеза, витамины группы В и антихолинэстеразный препарат ипидакрин.

Литература/References

- Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы. М.: СецЛит, 2009. / Odinak M.M., Zhivolupov S.A. Zabolevaniya i travmy perifericheskoy nervnoj sistemy. M.: Seclit, 2009. [in Russian]
- Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии. М., 2016. / Zhivolupov S.A., Samarcev I.N. Maloinvazivnaya terapiya (blokady) v neurologii. M., 2016. [in Russian]
- Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2010; 110 (3): 25–30. / Zhivolupov S.A., Samarcev I.N. Central'nye mehanizmy terapevтической jeffektivnosti ne-jromidina v lechenii travmaticheskikh porazhenij perifericheskikh nervov. Zhurn. neurologii i psichiatrii im. S.S.Korsakova. 2010; 110 (3): 25–30. [in Russian]
- Amirlak B et al. Median Nerve Entrapment. 1-11-2010. Internet Communication, 2011. Accessed: 24/10/2011.
- Atroshi I et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282 (2): 153–8.
- Bingham RC, Rosecrance JC, Cook TM. Prevalence of abnormal median nerve conduction in applicants for industrial jobs. Am J Ind Med 1996; 30 (3): 355–61.
- Bland JD, Rudolfer SM. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991–2001. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74 (12): 1674–9.
- Burns TM. Mechanisms of acute and chronic compression neuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK Peripheral neuropathy. 4th. Amsterdam: Elsevier, 2005; p. 1391–402.
- Chang MH et al. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electro diagnosis of carpal tunnel syndrome. Clin Neurophysiol 2006; 117 (5): 984–91.
- O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2003; 1.
- Dias JJ, Bhowal B, Wildin CJ, Thompson JR. Assessing the outcome of disorders of the hand. Is the patient evaluation measure reliable, valid, responsive and without bias? J Bone Joint Surg Br 2001; 83 (2): 235–40.
- Gelberman RH et al. Carpal tunnel syndrome. A scientific basis for clinical care. Orthop Clin North Am 1988; 19 (1): 115–4.
- Gerritsen AM et al. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomised controlled trial. JAMA 2002; 288: 1245–51.
- Harrel FE et al. Regression modelling strategies for improved prognostic prediction. Stat Med 1984; 3(2): 143–152.
- Hirata H, Nagakura T, Tsujii M. The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome. J Pathol 2004; 205 (5): 606–12.
- Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand). The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). Am J Ind Med 1996; 29 (6): 602–8.
- Hui AC et al. A randomized controlled trial of surgery vs. steroid injection for carpal tunnel syndrome. Neurology 2005; 64 (12): 2074–8.
- Katz JN et al. Symptoms, functional status, and neuromuscular impairment following carpal tunnel release. J Hand Surg 1995; 20 (4): 549–55.
- LaBan MM, MacKenzie JR, Zemenick GA. Anatomic observations in carpal tunnel syndrome as they relate to the tethered median nerve stress test. Arch Phys Med Rehabil 1989; 70 (1): 44–6.
- Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M. Median nerve compression in the carpal tunnel – Functional response to experimentally induced controlled pressure. J Hand Surg 1982; 7 (3): 252–9.
- Ly-Pen D et al. Surgical decompression versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome: a one-year, prospective, randomized, open, controlled clinical trial. Arthritis Rheum 2005; 52 (2): 612–9.
- MacDermid JC, Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. J Orthop Sports Phys Ther 2004; 34 (10): 565–88.
- Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin 2002; 18 (2): 231–41.
- Millesi H, Zoch G, Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. Ann Chir Main Memb Super 1990; 9: 87–97.
- Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology 2002; 58 (2): 289–94.
- Mondelli V et al. Long term follow-up of carpal tunnel syndrome during pregnancy: a cohort study and review of the literature. Electromyogr Clin Neurophysiol 2007; 47 (6): 259–271.
- Nathan PA, Meadows KD, Doyle LS. Occupation as a risk factor for impaired sensory conduction of the median nerve at the carpal tunnel. J Hand Surg 1988; 13 (2): 167–70.
- Phalen GS, Kendrick JL. Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. JAMA 1957; 164: 524–30.
- Pelmeur PL, Taylor W. Carpal tunnel syndrome and hand-arm vibration syndrome. A diagnostic enigma. Arch Neurol 1994; 51 (4): 416–20.
- Sud V et al. Absorptive properties of synovium harvested from the carpal tunnel. Microsurgery 2002; 22 (7): 316–9.
- Thoma A, Veltri K, Haines T, Duku E. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression. Plast Reconstr Surg 2004; 113 (4): 1184–91.
- Turner A, Kimble F, Gulyas K, Ball J. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted?: a review of the literature. ANZ J Surg 2010; 80: 50–4.
- Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome pathophysiology and clinical neurophysiology. Clin Neurophysiol 2002; 113 (9): 1373–81.
- Werner RA, Armstrong TJ. Carpal tunnel syndrome: ergonomic risk factors and intra carpal canal pressure carpal tunnel syndrome. Phys Med Rehabil Clin N Am 1997; 8 (3): 555–69.
- Yoshii Y et al. The effect of wrist position on the relative motion of tendon nerve and subsynovial connective tissue within the carpal tunnel in a human cadaver model. J Orthop Res 2008; 26 (8): 1153–8.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Самарцев Игорь Николаевич – канд. мед. наук, вед. спец. Центра лечения боли при клинике нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»

Рашидов Нариман Абдурашидович – канд. мед. наук, нач. неврологического отделения Центра лечения боли при клинике нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»

Живолупов Сергей Анатольевич – д-р мед. наук, проф., рук. Центра лечения боли при клинике нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»

Воробьева Марина Николаевна – врач-невролог Центра лечения боли при клинике нервных болезней ФГБВОУ ВО «ВМА им. С.М.Кирова»