

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ИМ. В.А. АЛМАЗОВА» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

КИСЕЛЕВ
ВАСИЛИЙ НИКОЛАЕВИЧ

МОДИФИКАЦИЯ ТАКТИКИ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА
ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА НА ОСНОВЕ ДАННЫХ КЛИНИКО-
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ

14.01.11 – нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Доктор медицинских наук, доцент
Алексеева Татьяна Михайловна

Санкт-Петербург
2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА.....	16
1.1. История изучения синдрома запястного канала	16
1.2. Эпидемиология синдрома запястного канала	20
1.3. Факторы риска синдрома запястного канала	21
1.4. Анатомия запястного канала	23
1.5. Современные представления о патофизиологии синдрома запястного канала.....	26
1.6. Клиническая картина синдрома запястного канала	28
1.7. Методы диагностики синдрома запястного канала	31
1.7.1. Клинико-неврологическое исследование при синдроме запястного канала	32
1.7.2. Нейрофизиологическое исследование при синдроме запястного канала (электронейромиографическое исследование)	34
1.7.3. Нейровизуализационное исследование при синдроме запястного канала (УЗИ и МРТ).....	37
1.8. Лечение синдрома запястного канала	41
1.8.1. Модификация факторов риска синдрома запястного канала	43
1.8.2. Периневральное ведение глюкокортикостероидных препаратов при лечении синдрома запястного канала	45
1.8.2.1. Техника выполнения.....	45
1.8.2.2. Эффективность	47
1.8.2.3. Безопасность	50
1.8.3. Другие методы консервативного лечения при синдроме запястного канала	52
1.8.4. Хирургическое лечение синдрома запястного канала	53

1.9. Нерешенные проблемы консервативного лечения пациентов с синдромом запястного канала	57
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ	58
2.1. Общая характеристика пациентов, принявших участие в исследовании	58
2.2. Методы клинического обследования	64
2.3. Электронейромиографическое исследование	65
2.4. Ультразвуковое исследование	66
2.5. Техника периневрального введения бетаметазона	66
2.6. Побочные эффекты периневрального введения бетаметазона	67
2.7. Методы статистической обработки полученных данных	67
ГЛАВА 3. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕТАМЕТАЗОНА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА	69
3.1. Общая характеристика группы	69
3.2. Динамика клинических показателей	71
3.3. Динамика нейрофизиологических и ультразвуковых показателей	73
3.4. Клинический пример	77
ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ДИНАМИКИ КЛИНИЧЕСКИХ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ЛЁГКОЙ И УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЛОКАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕТАМЕТАЗОНА И СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ С ТРАДИЦИОННОЙ МЕТОДИКОЙ.....	79
ГЛАВА 5. СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА	89

5.1. Клиническая и нейрофизиологическая эффективность хирургического лечения синдрома запястного канала.....	90
5.2. Сравнение динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей после консервативного и хирургического лечения синдрома запястного канала.....	91
5.3. Клинический пример	95
ГЛАВА 6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	99
ВЫВОДЫ	101
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	102
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	103
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	105
ПРИЛОЖЕНИЕ 1	131
ПРИЛОЖЕНИЕ 2	134

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ГКС	– глюкокортикостероидные препараты
ИМТ	– индекс массы тела
М-ответ	– моторный ответ
МР	– магнитно-резонансный
МРТ	– магнитно-резонансная томография
ППС	– площадь поперечного сечения
СЗК	– синдром запястного канала
СН	– срединный нерв
СПИ	– скорость проведения импульса
ТН	– туннельные невропатии
УЗ-	– ультразвуковой
УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЭНМГ	– электронейромиографическое исследование

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Заболевания периферической нервной системы являются одной из наиболее частых причин обращения пациентов к неврологу, и 40% из них приходится на туннельные невропатии (ТН) (Жулев Н.М., 2005). ТН – повреждение периферических нервов, возникающее при остром или хроническом ущемлении нерва в естественных анатомически узких пространствах (туннелях). Из всех ТН до 80% приходится на ТН верхних конечностей (Агасаров Л.Г. с соавт., 1999). Синдром запястного (или карпального) канала (СЗК) – самый частый вариант среди ТН и наиболее распространенная причина чувствительных нарушений в области кисти. Распространенность СЗК в популяции по разным данным составляет от 1 до 5% (Atroshi I. et al., 1999; De Krom M.C. et al., 1992).

СЗК представляет собой сдавление срединного нерва (СН) в канале, образованном костями запястья и поперечной связкой запястья (удерживатель сухожилий сгибателей пальцев или ретинакулум) (Werner R. A. et al., 2002). Причиной заболевания является сочетание воздействия внешних и внутренних факторов, в итоге приводящих к компрессии нерва в туннеле. Как острая, так и хроническая травматизация СН в запястном канале может вызывать его отек, локальную демиелинизацию, нарушение аксонального транспорта и валлеровское перерождению аксонов нерва дистальнее места компрессии (Aboonq M.S., 2015).

Клинические проявления на начальной стадии заболевания представлены гипестезией, болью и парестезиями в области кисти и пальцев. В случае развития выраженной невропатии к описанным симптомам присоединяется слабость и атрофия мышц, иннервируемых СН на кисти: *m. abductor pollicis brevis*, *m. opponens pollicis*, *m. flexor pollicis brevis*, *mm. lumbricales I и II* (Lee H.J., 2018).

Диагностика СЗК строится на анализе симптомов, данных клинико-неврологического и инструментального исследований. При клинико-неврологическом обследовании наряду со стандартным неврологическим

осмотром используются специальные тесты для выявления СЗК (Сухинин Т.Ю. с соавт., 2017) и опросники, позволяющие объективизировать имеющиеся симптомы (Bland J.D. et al., 2011; Kamath V. et al., 2003; Levine D.W. et al., 1993). Золотым стандартом инструментальной диагностики является электронейромиографическое исследование (ЭНМГ) (Древаль О.Н. с соавт., 2015; Aroori S. с соавт., 2008). Степень выраженности СЗК также определяется на основании результатов ЭНМГ (Bland J.D. et al., 2011; Padua L. Et al., 1997; Stevens J.C., 1997). Из нейровизуализационных методов наиболее широкое распространение получило УЗИ, в то время как МРТ используется значительно реже (Zaidman С.М., 2013).

В зависимости от длительности и степени выраженности невропатии СН при СЗК используется либо хирургическое лечение (иссечение поперечной связки запястья), либо консервативное, включающие два метода с доказанной эффективностью: локальное (периневральное) введение глюкокортикостероидных препаратов (ГКС) и ортезирование лучезапястного сустава (Гусев Е.И. и Гехт А.Б., 2014; Graham V. Et al., 2016; Huisstede V.M. et al., 2014). Неоднократно показано, что периневральное введение ГКС в запястный канал достоверно приводит к уменьшению компрессии СН, регрессу клинической симптоматики, а также улучшению проводимости по нему при нейрофизиологическом исследовании (Marshall S. et al., 2007).

Несмотря на то, что клиническая и нейрофизиологическая эффективность консервативного лечения на данный момент не вызывает сомнений, общепринятых рекомендаций по периодичности выполнения инъекций не выработано, а наиболее распространённым на практике подходом является повторение процедуры при возобновлении клинических симптомов. Все это является основанием для дальнейшей разработки и усовершенствования методологии такого лечения.

Степень разработанности темы

В настоящее время накоплено достаточно данных об распространённости, этиологии и патофизиологии развития СЗК, особенностях его возникновения и развития у разных категорий пациентов, внешних и внутренних факторах риска и способствующих его возникновению условиях (Aboonq M., 2015; Barcenilla A., 2012; Werner R.A., 1997). Разработаны эффективные и безопасные методы консервативного и хирургического лечения, выработаны рекомендации по их применению в зависимости от степени выраженности, длительности заболевания и ответа на проводимую ранее терапию (Гусев Е.И. и Гехт А.Б., 2014; Graham B. Et al., 2016; Huisstede B.M. et al., 2014).

В предыдущих исследованиях неоднократно была показана высокая клиническая и нейрофизиологическая эффективность применения перинеурального введения ГКС и ортезирования лучезапястного сустава при консервативном лечении СЗК (Armstrong T. et al., 2004; Dammers J. et al., 1999; Evers S. et al., 2017; Visser L. et al., 2012). Также хорошо известно, что при проведении такого лечения наблюдается не только клиническое улучшение в виде регресса болевого синдрома и чувствительных нарушений, но и положительные изменения нейрофизиологических и ультразвуковых показателей при инструментальном исследовании СН (Cartwright M. et al., 2011; Girlanda P. et al., 1993; Lee Y.S. et al., 2017; Wang K.A. et al., 2018).

Тем не менее, в консервативном лечении СЗК существует ряд существенных нерешённых вопросов. Так, например, отсутствуют однозначные общепринятые клинические рекомендации по выбору оптимального интервала между перинеуральными введениями ГКС. В повседневной клинической практике повторные инъекции чаще всего проводятся при возобновлении клинических симптомов, т.е. «по требованию», однако такой подход имеет ряд недостатков. Прежде всего необходимо отметить, что клиническая симптоматика при СЗК не всегда является надёжным показателем оценки реального функционального состояния нерва. Так, достаточно хорошо известно, что у пациентов с лёгкой

степенью выраженности СЗК нередко возникает неожиданно сильный болевой синдром, в то время как у пациентов с выраженной невропатией болевой синдром может отсутствовать вовсе (Ibrahim I., 2012). Кроме того, при таком подходе совершенно не учитывается динамика объективных показателей морфо-функционального состояния срединного нерва (таких как результаты ЭНМГ и УЗИ), и, следовательно, эти данные не используются для определения тактики лечения (Киселев В.Н. с соавт., 2018).

Таким образом, представляется актуальной проблема дальнейшей разработки методики локального введения ГКС при лечении СЗК на основе не только клинических, но и инструментальных данных.

Цель исследования

Улучшить результаты консервативного лечения СЗК легкой и умеренной степени выраженности с помощью модификации тактики периневрального введения ГКС на основе анализа клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей.

Задачи исследования

1. Исследовать динамику клиничко-нейрофизиологических и нейровизуализационных особенностей у пациентов с синдромом лёгкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения бетаметазона и регулярного использования лучезапястного ортеза.
2. Обосновать оптимальную периодичность периневрального введения бетаметазона для модификации тактики консервативной терапии СЗК.
3. Сравнить эффективность курса модифицированной и традиционной («по требованию») тактики локального введения бетаметазона у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности.

4. Сравнить влияние традиционной и модифицированной методик периневральных инъекций бетаметазона и оперативного лечения на клинико-нейрофизиологические показатели у пациентов с СЗК.

Научная новизна

Изучена динамика клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов с СЗК легкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения ГКС. Получены данные, позволяющие более полно понять хронологию и механизмы восстановления функции нерва на фоне проводимой терапии. Впервые определен срок наступления максимальной положительной динамики как клинических симптомов, так и инструментальных данных при проведении таких инъекций. Разработана модифицированная методика локального введения ГКС при СЗК с периодичностью, определённой на основе анализа динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей. Показано её преимущество перед существующей на данный момент общепринятой методикой с повторением инъекций «по требованию» при анализе клинических и инструментальных показателей. Проведено сопоставление клинических и нейрофизиологических результатов консервативной терапии (как традиционной, так и модифицированной) и хирургического лечения СЗК. Показано уменьшение вероятности возникновения рецидива туннельной невропатии СН в запястном канале и проведения последующих курсов консервативного и хирургического лечения у пациентов, получивших модифицированную терапию с серийным введением ГКС по сравнению с традиционной методикой при длительном сроке наблюдения.

Теоретическая и практическая значимость работы

Разработанная модифицированная методика локального периневрального введения ГКС позволяет достоверно улучшить результаты консервативного

лечения СЗК легкой и умеренной степени выраженности при анализе клинических симптомов, а также нейрофизиологических и ультразвуковых показателей. Обоснована значимость комплексной оценки динамики клинических и инструментальных показателей для определения интервала между локальными инъекциями ГКС. Показано улучшение клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей после каждой локальной инъекции ГКС при серийном введении. Описаны отдалённые эффекты модифицированной терапии и её положительное влияние на вероятность развития рецидива невропатии, а также проведения повторных курсов консервативной терапии и хирургического лечения.

Методология и методы исследования

В работе проанализированы результаты обследования и лечения 87 пациентов с СЗК различной степени выраженности в период с 2015 по 2020 годы. Всем пациентам проводили комплексное клиничко-инструментальное обследование, при котором оценивалась выраженность клинической симптоматики по данным осмотра и заполнения Бостонского опросника симптомов карпального канала (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, далее в тексте – Бостонский опросник) для оценки субъективных ощущений (Юсупова Д.Г. с соавт., 2018), а также ЭНМГ с оценкой проведения по моторным и сенсорным волокнам СН и УЗИ с оценкой морфологических изменений СН на фоне компрессии. Перед началом исследования выполнен обзор литературы по данной проблеме, проанализировано 252 источников, из них 42 отечественных и 210 зарубежных.

Непосредственно само исследование проходило в три этапа. Первый этап работы представляет собой продольное обсервационное исследование динамики клинических, электрофизиологических и нейровизуализационных показателей у 30 пациентов с СЗК легкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения 7 мг бетаметазона и 20 мг лидокаина (далее – периневральное введение бетаметазона) в запястный канал совместно с регулярным ортезированием лучезапястного сустава на время ночного сна. Общая

длительность наблюдения составила 6 месяцев, контроль всех показателей осуществлялся каждые 2 месяца. После статистической обработки данных установлен период, за который происходит максимальное улучшение симптомов и результатов инструментального обследования и достижения ими уровня плато. На основе полученных результатов выработана гипотеза об оптимальном интервале между повторными инъекциями ГКС для пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности.

Второй этап представлял собой когортное проспективное исследование эффективности выработанной на первом этапе модифицированной тактики периневрального введения бетаметазона у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности.

Проведена оценка динамики клинических, ЭНМГ и УЗ-показателей у 30 пациентов после трех периневральных введений бетаметазона в запястный канал с интервалом в 2 месяца совместно с использованием лучезапястного ортеза на протяжении 6 месяцев. Также проведено сравнение эффективности модифицированной методики выполнения инъекций ГКС (серия из трёх инъекций с определенным интервалом) с традиционной методикой (введением ГКС «по требованию»). Кроме того, через 4-5 лет после окончания курса был проведен анализ катамнеза пациентов, получивших однократное и серийное введение ГКС, при котором уточнялась клиническая динамика их состояния, а также применение консервативных и хирургических методов лечения СЗК после окончания курса основного лечения.

На третьем этапе проанализирована динамика клинических и ЭНМГ-показателей у 27 пациентов с умеренным и выраженным СЗК, получивших хирургическое лечение. Проведено сравнение результатов лечения с пациентами, получившими периневральное введение ГКС по традиционной и модифицированной методике.

Статистическое описание количественных данных проводилось с использованием медианы (Me) и квартилей (25%, 75%). Сравнительный анализ независимых групп по количественному признаку проводился с помощью

критерия Манна-Уитни и Краскера-Уоллеса, а связанных – с помощью критерия Уилкоксона. Критерий значимости различий принят как $<0,05$.

Положения, выносимые на защиту

1. Максимальная положительная динамика клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей после однократной локальной инъекции бетаметазона при синдроме запястного канала лёгкой и умеренной степени выраженности развивается в первые два месяца с последующим выходом показателей на плато.

2. Разработанная модифицированная тактика консервативного лечения синдрома запястного канала лёгкой и умеренной степени выраженности, включающая курс из трех локальных периневральных инъекций бетаметазона с интервалом в два месяца, позволяет достичь большей положительной динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей, чем традиционная тактика консервативной терапии

3. Использование модифицированной тактики консервативного лечения синдрома запястного канала лёгкой и умеренной степени выраженности снижает вероятность развития рецидива невропатии в долгосрочной перспективе.

Личный вклад автора

Совместно с научным руководителем разработан план диссертации и её основные идеи. Автором выполнен обзор литературы по теме исследования. Непосредственно автором для всех пациентов, принявших участие в исследовании проведено клинико-инструментальное обследование (клинико-неврологическое обследование, заполнение Бостонского опросника, электронейромиографическое и ультразвуковое исследование), выполнены периневральные введения бетаметазона, проанализирован и статистически обработан представленный материал. Автором лично составлена электронная база данных полученных

результатов, проведен их статистический анализ и обобщение, сформулированы выводы и практические рекомендации, написан текст диссертации и автореферата.

Степень достоверности результатов

Степень достоверности результатов проведенного исследования определяется достаточным и репрезентативным объемом исследования ($n=87$), корректностью дизайна исследования, четкостью формулировки цели и задач, а также сопоставлением с данными медицинских источников литературы последних лет по рассматриваемой тематике и обработкой полученных данных адекватно выбранными статистическими методами.

Апробация результатов

Основные результаты исследования представлены на конференциях: «Инновации в клинической неврологии» 2016 г, «Клиническая Нейрофизиология и реабилитация» 2019 г, «Боль в шее и руке: актуальные вопросы и решения» 2020 г, «Инновации в клинической неврологии» 2020 г, «VI конгресс Европейской Академии Неврологии EAN» 2020 г, «Межрегиональная научно-практическая конференция неврологов Санкт-Петербурга и Северо-Западного федерального округа РФ» 2021 г, «Поленовские чтения» 2021 г, «Многопрофильная клиника XXI века. Инновации и передовой опыт» 2021 г, а также доложены на заседании Ассоциации неврологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области в 2022 г.

Апробация диссертации прошла на заседании проблемной комиссии «Нервные болезни» ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Внедрение результатов исследования в практику

Результаты диссертационного исследования используются в практической клинической деятельности отделения клинической неврологии и медицины сна ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России и клинике «Династия», в учебном процессе кафедры функциональной диагностики ФГБОУМ ВО СЗГМУ им. И. И. Мечникова, кафедре неврологии и психиатрии с клиникой Института медицинского образования ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова, институте ДПО «Экстремальная медицина» ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России.

Публикация материалов

По теме диссертационного исследования опубликовано 7 работ, среди них – 3 статьи в журналах, определённых перечнем ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации, 2 статьи в журналах, индексируемых в базах данных РИНЦ, 2 статьи в журналах, индексируемых в базах данных Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 136 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материала и методов исследования, изложения собственных результатов проведенного исследования, заключения, включающего обсуждение полученных результатов, выводов и практических рекомендаций, а также списка используемой литературы, который включает 256 источников (46 отечественных и 210 зарубежных). Диссертация иллюстрирована 18 рисунками и 10 таблицами.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

1.1. История изучения синдрома запястного канала

Несмотря на то, что СЗК был подробно изучен лишь в XX веке, заболевание с такой высокой распространённостью не могло не быть описанным в более ранние времена. Так, Paget в 1854 году представил случаи повреждения СН вследствие перелома дистальной части лучевой кости. В качестве лечения одному пациенту проведена ампутация кисти, а второму – ортезирование [193]. В 1880 году James Putnam описал 37 пациентов (преимущественно женщин) с ночными акропарестезиями, регрессирующими при опускании кистей вниз или встряхивании руками. Автор выдвинул гипотезу об ухудшении кровоснабжения СН и рекомендовал лечение электропроцедурами, амилнитритом и каннабисом [210]. В 1909 Hunt впервые связал типичный признак выраженного или длительно существующего СЗК – атрофию мышц, иннервируемых СН на кисти, с ущемлением СН под поперечной связкой запястья [139].

Сам термин «Синдром запястного канала» (carpal tunnel syndrome) был впервые использован Moersh в 1938 году для описания идиопатической компрессии СН [177]. Наибольший же вклад в популяризацию СЗК внёс George S. Phalen, опубликовавший в 1950-х годах серию работ, посвященных данной невропатии. Он подробно описал симптомы заболевания, предложил ряд клинических тестов для его выявления, впервые применил периневральное введение ГКС и в целом глубоко разработал подходы к консервативному и хирургическому лечению СЗК [196, 197, 200].

Инструментальная диагностика СЗК в основном строится на данных ЭНМГ. Несмотря на то, что способность периферических нервов проводить импульс была описана еще Helmholtz в 1850 г, первое применение ЭНМГ для оценки проведения по моторным волокнам срединного, локтевого, мало- и большеберцового нерва у здоровых добровольцев и пациентов с невропатиями выполнил Hodes почти через

100 лет после него [136]. В 1949 году Dawson и Scott разработали технику записи сенсорных ответов, что повысило чувствительность методики [99]. В 1956 году Simpson разработал и описал базовые принципы диагностики СЗК и других ТН [225]. На основе данных ЭНМГ в последующем было разработано несколько классификаций СЗК по степени выраженности, которые используются по сей день [181, 230]. В современных руководствах по ЭНМГ-диагностике подробно описаны общая методология исследования и типичные признаки ТН в целом и СЗК в частности [28, 35, 116].

В последнее время кроме ЭНМГ для диагностики СЗК все чаще применяются методы нейровизуализации – УЗИ и МРТ. В конце XX века в ряде фундаментальных исследований показана принципиальная возможность УЗ-визуализации периферических нервов [123, 136]. На данный момент именно УЗИ является наиболее надежным и простым методом нейровизуализации при СЗК и других ТН [30]. Несмотря на наличие некоторых ограничений МРТ так же может применяться для диагностики СЗК, однако его использование не рекомендовано как рутинное в силу ряда ограничений [95, 102].

Консервативное лечение СЗК стали активно применять в середине XX века, и уже тогда периневральное введение ГКС продемонстрировало заметное превосходство перед остальными методами терапии [124, 200, 158]. Была показана эффективность и безопасность локальных инъекций ГКС, однако при этом большинство работ того времени были неслепыми, нерандомизированными и соответствовали уровню доказательности 2. Рандомизированные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, соответствующие уровню 1b появились только лишь в конце XX века, и они также подтвердили высокую эффективность периневрального введения ГКС [96, 144, 131, 226]. Помимо периневрального введения ГКС одним из традиционно используемых методов является ортезирование лучезапястного сустава на время сна. Метод был предложен и использован еще Roaf, Phalen и Kendrick, и ими же впервые была показана его эффективность [196, 219]. В последующем эффективность данного метода была

доказана неоднократно и рекомендована к применению во всех руководствах по лечению СЗК [14, 27, 54, 82, 93].

Хирургическое лечение является одним из наиболее эффективных способов лечения СЗК. Операции активно стали применяться с середины XX века, однако предпосылки к этому возникали за несколько десятилетий до этого. Так, в 1924 году Pierre Marie и Charles Foix описали утолщение СН на входе в запястный канал и дегенерацию аксонов дистальнее него у 80-летней женщины с атрофией мышц тенара, после чего предложили проведение операции [172]. Хирургическое лечение при СЗК впервые было реализовано на практике Learmont, который провёл декомпрессию СН в запястном канале в 1933 году у пациента с сдавлением нерва остеофитами на фоне посттравматического остеоартрита [161]. В то же время хирургическое лечение идиопатического СЗК будет проведено лишь в 1946 году [75]. Длительное время данные операции подразумевали лишь открытый доступ к поперечной связке запястья и её иссечение, однако в 1989 году был продемонстрирован эндоскопический доступ [88], в последующем получивший несколько модификаций [118, 188]. В настоящее время в клинической практике широко применяется как открытый, так и эндоскопический подход.

СЗК является одним из немногих заболеваний периферической нервной системы, распространённость которого была проанализирована в популяционных исследованиях [207, 208], а наиболее крупные из них охватывают более 100.000 человек [178].

Впечатляющим свидетельством широкой распространённости и актуальности проблемы СЗК является освещённость данного вопроса в литературе. Так, при проведенном нами анализе электронной базы медицинских публикаций Pubmed за период от 1946 по 2021 г. найдено более 12 тысяч печатных работ посвященных СЗК, в то время как другие распространённые ТН освещены значительно менее подробно. Так, по синдрому кубитального и по синдрому тарзального канала вместе опубликовано около 1200 работ, а статей по синдрому канала Гюйона и невропатии малоберцового нерва в фибулярном канале всего не более 500.

Опубликовано несколько консенсусных рекомендаций экспертных сообществ, посвященных диагностике и терапии СЗК – как отечественных, так и зарубежных. Среди прочего в них отражен дифференцированный подход к лечению СЗК в зависимости от выраженности невропатии [14, 27, 54, 82, 93].

В отечественной литературе проблематика СЗК также освещена достаточно широко. Первые работы посвященные туннельной невропатии СН в запястном канале публикуются в 1960-х годах [12]. На сегодняшний день опубликованы клинические рекомендации по консервативному и хирургическому лечению СЗК [14, 27], выпущен ряд монографий, освещающих данную проблему [4, 11, 18, 37]. Переведен и валидирован для русскоязычных пациентов один из наиболее популярных тестов для оценки выраженности симптомов СЗК – Бостонский опросник [5]. Широко освещены вопросы консервативного лечения СЗК периневральным введением ГКС и ортезированием лучезапястного сустава [24, 26, 40]. Наряду с традиционно рекомендованными средствами изучается возможность применения таких методов лечения СЗК как лекарственные препараты, аппаратная физиотерапия, иглорефлексотерапия, кинезиотейпирование и остеопатическое лечение [2, 16, 31, 32, 41, 42]. Вопросы хирургического лечения СЗК также детально разработаны отечественными исследователями: проанализирована динамика клинических и инструментальных показателей после операции, проведена сравнительная оценка открытого и эндоскопического подходов [3, 17, 34, 46].

Таким образом, за прошедшее время достаточно детально изучена природа и патофизиологические механизмы развития СЗК, выработан надежный клинический алгоритм и инструментальный подход к его диагностике, разработаны консервативные и хирургические методы лечения данной патологии.

Несмотря на впечатляющие результаты изучения СЗК и большое число публикаций, освещающих вопросы диагностики и лечения данной невропатии, некоторые вопросы касающиеся консервативного лечения СЗК остаются открытыми. Так, одной из наиболее актуальных задач является выработка обоснованного подхода к периодичности периневрального введения ГКС при СЗК

взамен устаревшей тактики повторения инъекций «по требованию», обладающей рядом недостатков.

1.2. Эпидемиология синдрома запястного канала

ТН составляют до 23-40% от всех заболеваний периферической нервной системы [7, 29, 37], а доля встречаемости СЗК среди них достигает 90% [48, 58]. Согласно большинству опубликованных данных распространенность СЗК в популяции составляет 3-5% [83, 80, 208]. Уровень заболеваемости СЗК достигает 276 человек на 100 000 населения в год, при этом частота встречаемости у женщин в 4-5 раз превышает таковую у мужчин. Такая склонность к туннельным невропатиям у женщин чаще всего объясняется особенностями воздействия и колебаниями уровня половых гормонов [77]. Несмотря на то, что СЗК широко распространен среди разных возрастных групп, наиболее часто дебют заболевания приходится на 40-60 лет [207].

Риск возникновения СЗК в течение жизни оценивается как 10% в среднем по популяции, а при наличии профессиональных вредностей (таких как тяжелый физический труд, повторяющиеся нагрузки на кисть, воздействие вибрации, низких температур и др.) он увеличивается до 15% [76, 169]. Согласно данным европейских исследований конца XX века, доля СЗК среди всех профессиональных заболеваний с поражением верхних конечностей может достигать 60% [74, 212]. Согласно реестру заболеваний, связанных с профессиональной деятельностью, СЗК занимает 6-е место по частоте возникновения среди всех остальных профзаболеваний [71].

Таким образом, СЗК широко распространён в популяции, и является одним из наиболее актуальных заболеваний периферической нервной системы. Кроме того СЗК – абсолютный лидер по частоте встречаемости среди всех ТН, а широкая распространённость заболевания среди активно работающего населения среднего возраста ведет к значительному экономическому бремени данного заболевания.

1.3. Факторы риска синдрома запястного канала

Несмотря на то, что в большинстве случаев СЗК является идиопатическим заболеванием и нередко может дебютировать без отчетливо ясных причин, существуют различные ситуации, способствующие его возникновению [29, 208, 83]. В целом, факторы риска развития СЗК можно разделить на средовые и внутренние [140].

К средовым факторам прежде всего относят особенности профессиональной и бытовой деятельности, связанной с чрезмерной, монотонной, повторяющейся или нефизиологической нагрузкой на кисть. Так, повышенный риск развития СЗК имеется у людей, профессия которых сопряжена с тяжелым физическим трудом, вибрацией [62, 202], и длительным нахождением рук в холодной воде (например, у профессиональных рыбаков) [166]. Кроме того, СЗК чаще встречается у музыкантов, стоматологов и ювелиров [126, 180]. Длительная работа с клавиатурой и компьютерной мышью у офисных работников также может привести к развитию СЗК, что послужило появлению термина «синдром компьютерной мыши» или «mouse arm syndrome», однако в сравнении с людьми, занятыми тяжелым физическим трудом, операторы компьютеров в целом подвержены ему реже [71, 208].

Внутренние факторы риска возникновения СЗК можно подразделить на следующие:

1. системные факторы, увеличивающие давление в запястном канале,
2. местные факторы, увеличивающие давление в канале,
3. факторы, меняющие конфигурацию канала,
4. нейропатические факторы.

Среди системных факторов риска выделяют беременность и лактацию, менопаузу, гипотиреоз, почечную и сердечную недостаточность, приём оральных контрацептивов. Все эти состояния так или иначе создают условия для задержки жидкости и интерстициального отека мягких тканей, что приводит к повышению

внутриканального давления и компрессии СН с последующим нарушением его функции [86, 143].

Местные факторы, повышающие давление в канале, включают в себя либо утолщение структур, находящихся внутри канала (нерва или сухожилий сгибателей пальцев) вследствие различных заболеваний (напр. амилоидоза, теносиновита сухожилий поверхностных и глубоких мышц-сгибателей пальцев и т.д.), так и различного рода новообразования, возникающих из самого нерва (шванномы, нейрофибромы) или окружающих нерв структур (сухожильные гигромы, синовиальные кисты) [140].

Изменение конфигурации канала может происходить как вследствие переломов костей кисти и дистального участка предплечья, так и вследствие деформации суставов кисти на фоне заболеваний ревматологического и дегенеративного спектра, а также в связи с высокими физическими нагрузками, что приводит к утолщению поперечной связки запястья и синовиальных оболочек сухожилий сгибателей пальцев кисти [45, 92, 224].

В части случаев у пациентов может иметь место повышенная чувствительности периферического нерва к механическому повреждению в силу разных причин. Такие факторы риска относят к нейропатическим, то есть патологически действующим на все периферические нервы включая СН. Среди подобных состояний наиболее часто встречается сахарный диабет, а к более редким относят алкоголизм и воздействие других токсинов, дефицит витаминов, наследственные заболевания периферических нервов (например болезнь Шарко-Мари-Тут или наследственную невропатию со склонностью к параличам от сдавления). Наиболее значимым из перечисленных нейропатических факторов риска является сахарный диабет, при котором риск развития СЗК превышает популяционный почти в два раза [57]. Гипофункция щитовидной железы также увеличивает риск развития любых ТН в целом и СЗК в частности. Согласно некоторым данным, распространённость СЗК среди людей с гипотиреозом может достигать 70%, что требует осторожной оценки, поскольку в повседневной

клинической практике такая встречаемость туннельной невропатии СН среди данной группы пациентов не наблюдается [15].

Ко всему прочему известна роль наследственных и антропометрических факторов риска. Так, описаны семьи с предрасположенностью к развитию СЗК [209], а наличие мутации в гене *COMP* значимо увеличивает риск возникновения компрессии СН в запястном канале [164]. Кроме того, было отмечено, что площадь поперечного сечения просвета самого запястного канала у пациентов с СЗК меньше, чем у лиц без него, что также может обуславливать предрасположенность к его развитию [92, 100].

Таким образом, существует целый ряд факторов, увеличивающих вероятность развития СЗК – как средовых, так и внутренних. Тем не менее, несмотря на всё перечисленное выше, самой распространенной формой СЗК считается идиопатическая, при которой клинические симптомы обычно развивается постепенно, а у пациента отсутствуют известные на данный момент модифицируемые факторы риска заболевания [252].

1.4. Анатомия запястного канала

Запястный канал представляет собой пространство в форме туннеля на ладонной поверхности запястья и кисти. С передней стороны канал ограничен поперечной связкой запястья (*transverse carpal ligament*), которая также может именоваться удерживателем сгибателей запястья (*retinaculum flexorum*) [197, 232].

В канале располагаются 9 сухожилий поверхностных и глубоких сгибателей кисти, СН, лучевая артерия и лучевая вена. Нерв располагается спереди от сухожилий непосредственно под поперечной связкой запястья срединно, либо чуть латеральнее [85]. Структуры, составляющие содержимое запястного канала представлены на рисунке 1.

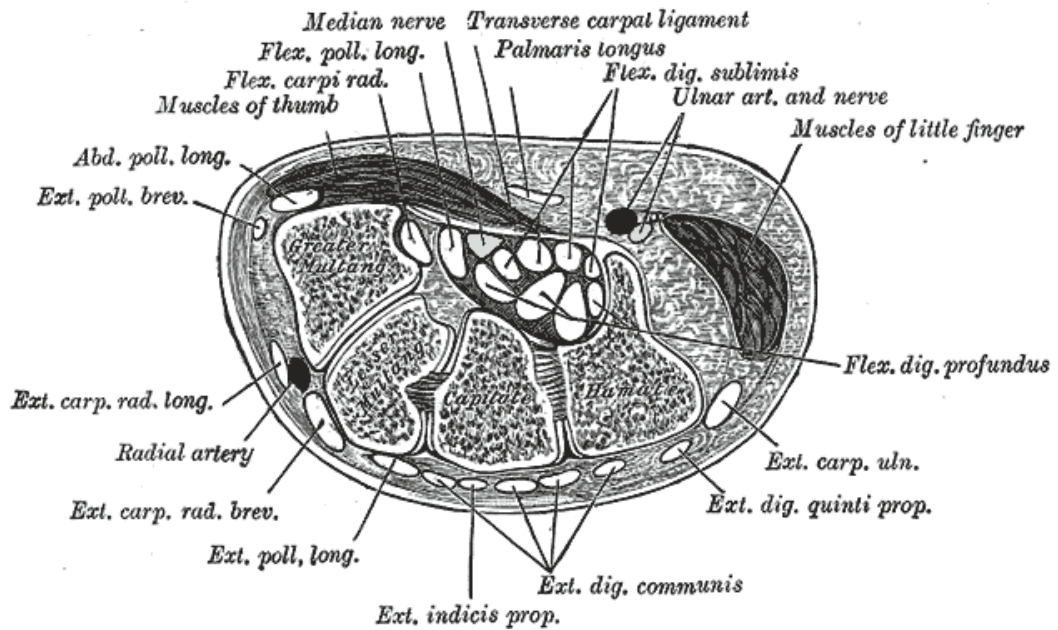


Рисунок 1 – Анатомия запястного канала на поперечном срезе запястья (по Standring S., 2005)

СН образуется из С6, С7, С8 и Th1 корешков спинного мозга, далее проходит в составе первичного нижнего пучка плечевого сплетения, дистальнее сплетения следует по медиальной поверхности плеча и передней поверхности предплечья, после чего входит в запястный канал. После прохождения запястного канала СН отдаёт сенсорную ветвь к ладонной поверхности I, II, III и частично IV пальца, а также моторную ветвь к следующим мышцам на кисти: мышца отводящая большой палец (*m. abductor pollicis brevis*), короткий сгибатель большого пальца (*m. flexor pollicis brevis*), мышца противопоставляющая большой палец (*m. opponens pollicis*) и червеобразные мышцы (*mm. lumbricales I и II*) [33].

Наряду с классическим строением СН на кисти нередко встречаются врожденные анатомические особенности строения нерва и aberrантные варианты иннервации. Описаны врожденные особенности строения СН на кисти, варианты отхождения его ветвей, а также анастомозы между ним и локтевым нервом. Наличие данных аномалий затрудняет клиническую диагностику заболевания, изменяя типичные для заболевания симптомы.

Довольно часто встречающимся вариантом строения СН на кисти является его удвоение (bifid median nerve). При таком варианте строения нерв имеет бифуркацию на предплечье и проходит через запястный канал двумя ветвями, часто в сопровождении дополнительной срединной артерии. Частота встречаемости такой особенности достигает 13% среди здоровых добровольцев и до 19% у лиц с СЗК, что позволяет сделать вывод об ассоциации между наличием такой особенности и склонностью к его развитию [61, 186].

Кроме особенностей морфологии основного ствола СН при прохождении в запястном канале, существуют вариации расположения моторной ветви к мышцам, иннервируемым СН на кисти. Так, выделяют экстралигаментозный (75,2%), супралигаментозный, сублигаментозный и транслигаментозный ход данной ветви (Рисунок 2) [243]. Известно, что два последних варианта ассоциированы с увеличением риска развития как самого СЗК, так и развития осложнений при проведении его хирургического лечения [56, 65, 243].

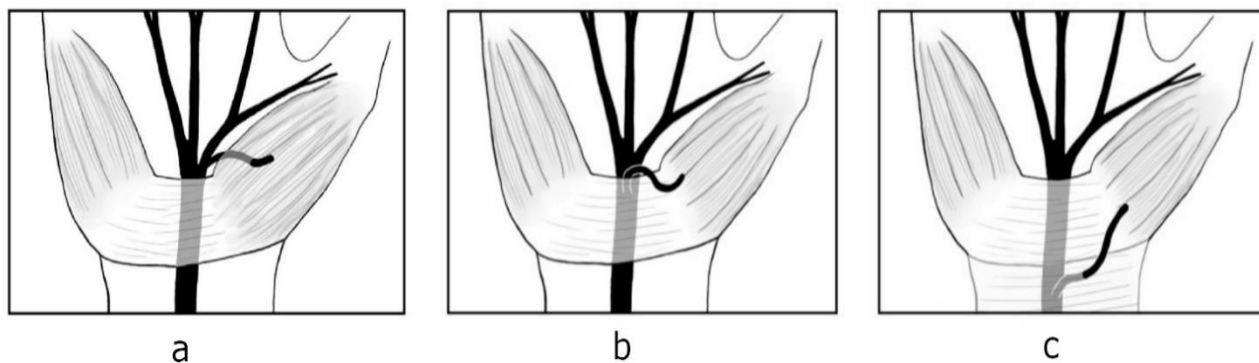


Рисунок 2 – Экстралигаментозный (а), супралигаментозный (b) и инфралигаментозный (с) вариант расположения моторной ветви срединного нерва (по Henry, 2015)

Межнервные анастомозы представляют собой коммуникативные ветви между срединным и локтевым нервом, несущие моторные или сенсорные волокна. Двумя наиболее известными анастомозами между данными нервами на кисти являются анастомоз Рише-Канью и анастомоз Берретини [13]. При анастомозе Рише-Канью существует коммуникативная двигательная ветвь от локтевого нерва

к мышцам кисти и, в частности, к *m. abd. pollicis brevis*, что обеспечивает двойную иннервацию последней. При анастомозе Берретини сенсорная иннервация кисти реализуется практически полностью за счет локтевого нерва, отдающего коммуникативную сенсорную ветвь к СН [57]. По данным Kimura частота встречаемости таких анастомозов достигает 83,1% [156].

Таким образом, с одной стороны классическая анатомия запястного канала понятна, хорошо изучена и описана, а с другой стороны существует ряд часто встречающихся особенностей строения как самого канала, так и расположенных в нём структур, и, в частности, самого СН. Данные вариации не только могут изменять клинические симптомы до неузнаваемости, что обуславливает использование инструментальных методов его оценки обязательным. Помимо этого, данные особенности способны значительно повлиять на результаты лечения, а значит их необходимо не только исследовать при проведении диагностики, но и учитывать при планировании терапии.

Также стоит учесть, что данные инструментальных методов исследования в повседневной клинической практике недостаточно используются при проведении контроля за состоянием нерва при проведении лечения. Это проявляется, в частности, в том, что самый распространённый подход к определению периодичности периневрального введения ГКС при СЗК основывается только лишь на клинических данных, чего явно недостаточно. Комплексное использование клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых данных может позволить выработать надежные критерии оценки динамики восстановления нерва на фоне лечения и внести большую определенность в вопрос оптимальной периодичности использования периневральных инъекций ГКС.

1.5. Современные представления о патофизиологии синдрома запястного канала

Патофизиология СЗК представляет собой последовательность событий, возникающих в ответ на сдавление СН в запястном канале и приводящих к нарушению его функции. Компрессия нерва может возникать как идиопатически,

так и на фоне интенсивной, стереотипной или нефизиологичной нагрузки на кисть при профессиональной или повседневной деятельности [62, 71, 208 162]. Выделяют острую (развитие компрессии нерва в течение минут или часов) и хроническую форму СЗК [222].

Одним из важнейших механизмов развития сдавления СН является повышение давления внутри запястного канала. В норме оно составляет от 3 до 9 мм рт. ст. в покое и от 20 до 60 мм рт. ст. при работе кистью. Известно, что при развитии СЗК давление в покое возрастает до 15-30 мм рт. ст. и может достигать 150-300 мм при нагрузке [83, 143]. Кроме того, давление внутри канала может увеличиваться при продолжительном нахождении кисти в положении сгибания или разгибания во время сна, что объясняет типичное для пациентов с СЗК усиление симптомов в ночное время [63].

Непродолжительная компрессия приводит к отёку и ишемии нерва за счет сдавления поверхностно расположенных *vasa nervorum*. При продолжающемся сдавлении хроническая гипоксия приводит к пролиферации фибробластной ткани как в соединительной ткани стенок канала и глубоких и поверхностных сухожилий мышц-сгибателей пальцев, так и в оболочке самого СН [129]. Последнее приводит к формированию типичного для ТН утолщения нерва проксимальнее и дистальнее места повреждения (симптом «песочных часов»), а нарастающее давление внутри запястного канала приводит к нарушению кровотока по более глубоко расположенным сосудам нерва [36, 77].

Ишемия СН на первых этапах приводит к функциональным нарушениям, а в последующем – к его структурным изменениям. При кратковременном или несильном сдавлении нарушения представлены функциональным блоком проведения, который может быть полностью устранен через некоторое время после прекращения повреждающего воздействия [170, 216]. В последующем развивается локальная демиелинизация вначале поверхностно расположенных сенсорных волокон, а через некоторое время и более глубоко расположенных моторных [215]. При существенном ухудшении кровотока и сохраняющейся компрессии нерва происходит гибель его аксонов с валлеровской дегенерацией дистального участка,

что приводит к частичной либо полной денервации мышц, иннервируемых СН на кисти, их гипо- и атрофии [107].

Таким образом, несмотря на неизменность механизма повреждения нерва при СЗК (механическая компрессия), ключевые элементы патогенеза нарушения его функции отличаются на различных стадиях заболевания. Данный факт необходимо учитывать при проведении терапии СЗК и оценке функционального состояния СН в зависимости от выраженности и длительности невропатии. Кроме того, сроки восстановления функции ущемленного нерва после проведения лечения также зависят от того насколько сильно и насколько длительно он был поврежден.

1.6. Клиническая картина синдрома запястного канала

Характер и выраженность клинических симптомов при СЗК зависят от длительности заболевания и степени повреждения нерва. В большинстве случаев симптомы двусторонние или имеют большую выраженность на доминантной стороне [213]. В целом симптомы СЗК могут быть разделены на болевые, сенсорные, моторные и вегетативные [204].

Прогрессирование СЗК от лёгкой до выраженной стадии обычно длится годы, однако в некоторых случаях возможно более быстрое прогрессирование заболевания. Начальные проявления, характерные для ранней стадии невропатии, представлены преходящими парестезиями в ночное время или при нагрузке на кисть. Ощущение онемения кистей рук может заставлять пробуждаться среди ночи или ощущаться утром после сна. Через некоторое время возможно появление стойких чувствительных нарушений, а также появления боли и возникновения слабости мышц, иннервируемых СН на кисти: *m. abductor pollicis brevis*, *m. opponens pollicis*, *m. flexor pollicis brevis*, *mm. lumbricales I и II* [22, 58, 94]. В случае дальнейшего прогрессирования невропатии и развития выраженной формы СЗК в дополнение к перечисленному происходит гипотрофия мышц, иннервируемых срединным нервом на кисти [89, 215].

Сенсорные симптомы обычно представлены гипестезией (чувством онемения кожи) I-III пальцев кисти, которое на начальном этапе носит периодический характер, и после становится постоянным [198]. Стоит упомянуть, что ощущение онемения у пациентов с СЗК может варьировать от одного пальца до всей кисти, что объясняется вариабельностью иннервации кисти и высокой распространённостью межневральных анастомозов между СН и локтевым нервом [156]. Кроме гипестезии могут иметь место и различного рода парестезии – покалывание, жжение, ощущение «ползания мурашек» [57, 233]. Довольно типичным признаком является уменьшение парестезий и онемения кистей при их встряхивании – flick sign [240]. Учитывая существование врожденных аномалий иннервации кисти (анастомозы Мартина-Грубера, Мариначчи, Рише-Канью, Берритини др.) зона сенсорных нарушений при невропатии СН может отличаться от классического варианта, что усложняет клиническую топическую диагностику заболевания [13]. Боль при СЗК обычно ощущается в области запястья, кисти и пальцев, реже может распространяться проксимально вдоль предплечья. Боль является частым симптомом и сопровождает до 93% случаев СЗК [58]. Она может варьировать от ноющей до жгучей, а при движении в лучезапястном суставе могут возникать острые прострелы [252]. Необходимо отметить, что боль при СЗК испытывают далеко не все пациенты, а у некоторых из них может развиваться выраженная невропатия с атрофией мышц без болевого синдрома. Также показано, что уровень боли не всегда коррелирует со степенью выраженности нейрофизиологических отклонений [183], что также усложняет верификацию степени выраженности повреждения СН только на основании симптомов.

Слабость и гипотрофия мышц, иннервируемых СН на кисти (*m. abductor pollicis brevis*, *m. opponens pollicis*, *m. flexor pollicis brevis*, *mm. lumbricales I и II*) чаще всего возникают на поздней стадии заболевания при развитии аксонального повреждения двигательных волокон СН. Частота встречаемости таких симптомов среди всех пациентов с СЗК 31% и 14% соответственно [162]. При развитии явной атрофии *m. abd. pollicis brevis*, кисть принимает характерный вид (Рисунок 3). Стоит отметить, что у части пациентов возможно появление таких атрофий без

предшествующей боли и выраженных сенсорных нарушений. Этот вопрос не исследовался подробно, однако возможно предположить, что это связано с врожденными особенностями иннервации кисти, например анастомозом Берритинни [13, 73].

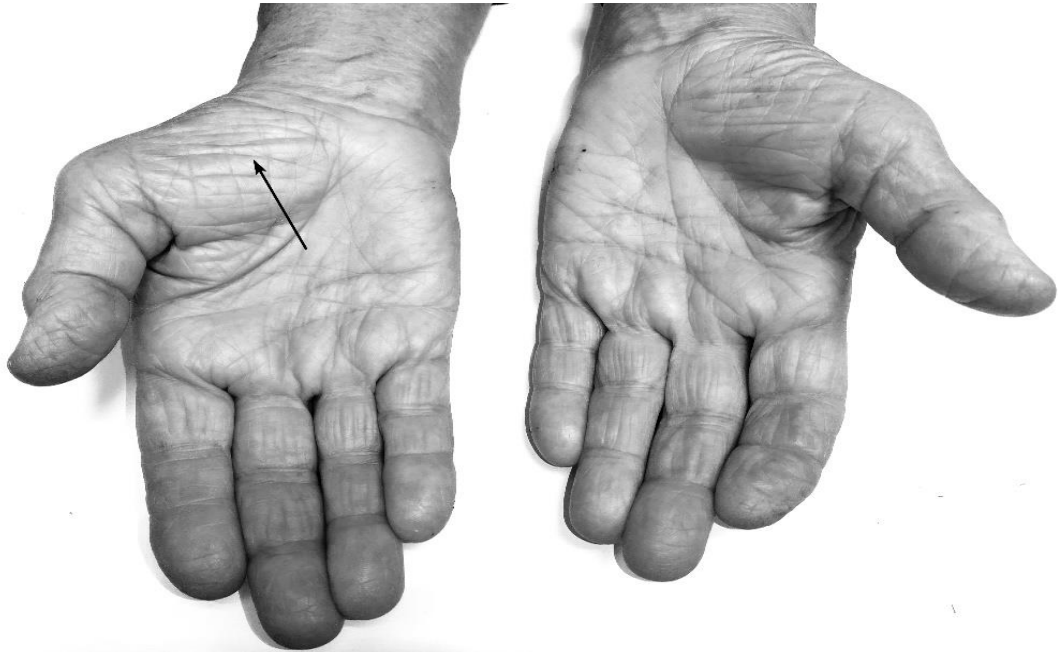


Рисунок 3 – Атрофия *m. abductor pollicis brevis* на правой кисти (указана стрелкой) при выраженном синдроме запястного канала

На возможность развития вегетативных нарушений при СЗК указывал еще Phalen [197], однако даже до него у пациентов с данной патологией описывали симптомы подобные синдрому Рейно [210]. Клинические рекомендации Американской Академии неврологии указывают на сухость кожи кисти, отёчность и изменение цвета пальцев как на типичные вегетативные симптомы СЗК, реже встречаются изменения ногтей, изъязвление кожи [204]. В целом, общая распространённость вегетативных расстройств при СЗК является неуточнённой [110].

Широко известным фактом является недостаточная корреляция между выраженностью клинических симптомов при СЗК и объективных показателей морфофункционального состояния СН по данным УЗИ и ЭНМГ. Так, в обычной клинической практике нередко встречаются пациенты с довольно выраженной

болью в кисти и лёгкими или умеренными изменениями нейрофизиологических показателей. В то же время, пациенты с терминальной выраженностью невропатии и практически отсутствующими моторным и сенсорными ответами срединного нерва на ЭНМГ могут не иметь боли вовсе, а вся симптоматика может быть представлена лишь постоянной гипестезией, не приносящей такого дискомфорта как болевой синдром [80].

С учетом вариабельности клинической симптоматики и не всегда однозначным её соответствием с реальной выраженностью повреждения нерва, классификации СЗК по степени выраженности, разработанные на основе клинических симптомов [4] не пользуются такой широкой популярностью, как классификации, основанные на данных инструментального исследования и прежде всего ЭНМГ [181, 230].

Таким образом, говоря о характерных клинических симптомах СЗК с одной стороны необходимо отметить обычную для повседневной практики стадийность появления симптомов в зависимости от степени выраженности невропатии, а с другой отметить многообразие факторов, влияющих на их возникновение, а также широкое распространение неклассических форм клинических проявлений. Значимая вариабельность симптомов между пациентами даже при схожих стадиях СЗК делает необходимым использование объективных инструментальных методов исследования (как электрофизиологических, так и нейровизуализационных) для достоверной оценки, как степени выраженности невропатии, так и для динамики состояния нерва на фоне терапии.

1.7. Методы диагностики синдрома запястного канала

Диагностика СЗК строится на анализе жалоб, результатов объективного неврологического исследования и данных инструментальной диагностики. К последней относят определение функционального состояния нерва (ЭНМГ) и нейровизуализационные методы – УЗИ и МРТ нерва. В целом СЗК проявляется рядом типичных симптомов и признаков, и в большинстве случаев диагноз может

быть верно установлен уже на первичном осмотре без дополнительных инструментальных данных. Тем не менее, инструментальное обследование совершенно необходимо как для точной верификации диагноза и исключения состояний со схожими симптомами, так и для определения степени выраженности поражения нерва, что непосредственно отражается на выборе оптимального метода лечения.

1.7.1 Клинико-неврологическое обследование при синдроме запястного канала

В клинической диагностике СЗК используют данные, полученные в ходе как стандартного неврологического осмотра, так и специальных клинических тестов. Помимо этого, могут использоваться данные опросников для оценки субъективной выраженности симптомов и функциональных нарушений. При неврологическом осмотре у пациентов с СЗК можно выявить гипестезию I-III пальцев кисти, слабость мышцы отводящей большой палец и её атрофию, реже – признаки вегетативных нарушений в зоне иннервации СН [79]. Необходимо отметить, что на начальной стадии заболевания данные признаки часто не выявляются и результаты клинического осмотра могут соответствовать физиологической норме [4, 22, 110, 232], а такие симптомы как зона гипестезии может отличаться от зоны иннервации СН ввиду наличия врождённых межневральных анастомозов [13].

К специальным клиническим тестам, применяемым в повседневной практике, можно отнести симптом Тинеля, пробу Фалена в прямой и обратной модификации, тест Дюркана и стретч-коллапс тест.

Тест Тинеля считается положительным при появлении парестезий, распространяющихся по зоне иннервации СН на ладони и пальцах при перкуссии поврежденного участка нерва (в случае СЗК – на уровне поперечной связки запястья) [44]. Тест Дюркана по механизму схож с тестом Тинеля, и представляет собой компрессию запястного канала пальцами исследователя на уровне запястного канала, что при положительном тесте также приводит к появлению

парестезий. В настоящий момент считается, что это наиболее чувствительный и специфичный клинический тест при СЗК [109]. Проба Фалена является одним из классических клинических приёмов для выявления СЗК и подразумевает удержание кисти в состоянии сгибания или разгибания (при прямой или обратной модификации соответственно) под углом 90 градусов в течении одной минуты (Рисунок 4). Проба считается положительной в случае появления парестезий, гипестезии и боли кисти или пальцах при проведении пробы в течение одной минуты. Количественная оценка данного теста возможна по времени возникновения симптомов (напр. 10, 30, 60 сек) [200].

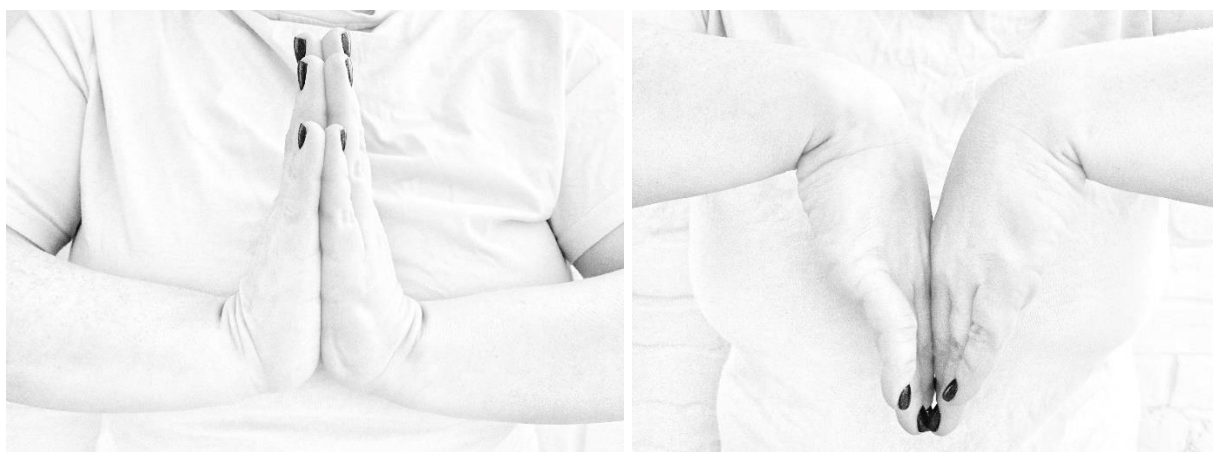


Рисунок 4 – Проба Фалена в прямой (слева) и обратной (справа) модификации

Одним из последних для диагностики СЗК был предложен стретч-коллапс тест. Он заключается в постукивании по месту предполагаемой компрессии нерва при удержании предплечья в состоянии сопротивления внутренней ротации плеча. При положительном тесте в момент перкуссии по туннелю возникает кратковременная слабость мышц [103, 238]. Несмотря на обнадеживающие данные отдельных исследований, мета-анализ показывает, что тест обладает относительно низкой чувствительностью и умеренной специфичностью (32% и 61% соответственно [141]. Чувствительность и специфичность указанных выше клинических тестов указана в таблице 1.

Таблица 1 – Чувствительность и специфичность клинических тестов диагностики синдрома запястного канала

Клинический признак	Чувствительность	Специфичность
Парестезии в I-III пальцах	95%	26%
Онемение I-III пальцев	39%	67%
Изменение окраски пальцев	24%	83%
Тест Тинеля	20-50%	76-77%
Тест Дюркана	87-91%	90-95%
Тест Фалена	68-70%	73-83%

Для оценки выраженности субъективных симптомов СЗК разработаны множество различных тестов и шкал [104, 255]. В разное время предлагались: шкала CTS-6 (6-item carpal tunnel symptoms scale) [69], опросник Бланда (Bland questionnaire) [67], Kamath and Stothard questionnaire [145] и другие.

Одним из наиболее распространённых в клинических исследованиях способов количественной оценки симптомов СЗК является Бостонский опросник (Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire) [49]. Его субшкалы SSS (Symptom Severity Scale) и FSS (Functional Status Scale) отражают выраженность субъективных ощущений и функциональных нарушений соответственно. Тест является одним из наиболее специфичных для диагностики СЗК и валидирован для применения на русском языке [5].

1.7.2. Нейрофизиологическое обследование при синдроме запястного канала (электронейромиографическое исследование)

Золотым стандартом инструментальной диагностики СЗК является ЭНМГ [47, 111, 210]. Чувствительность и специфичность метода составляют 73% и 93,6-95,8% соответственно, что превосходит остальные методы [101]. Типичными для СЗК нейрофизиологическими признаками являются [28, 35]:

1. снижение скорости проведения импульса (СПИ) по сенсорным волокнам СН на запястье менее 50 м/с (Рисунок 5).
2. увеличение дистальной латентности М-ответа *m. abd. pollicis brevis* более 4,2 мс (Рисунок 5).
3. снижение амплитуды моторных и сенсорных ответов (при развитии аксонального повреждения).
4. признаки денервации мышц, иннервируемых СН на кисти при игольчатой электромиографии: спонтанная активность и денервационно-реиннервационные изменения потенциалов двигательных единиц в мышцах, иннервируемых СН на кисти (при развитии аксонального повреждения).

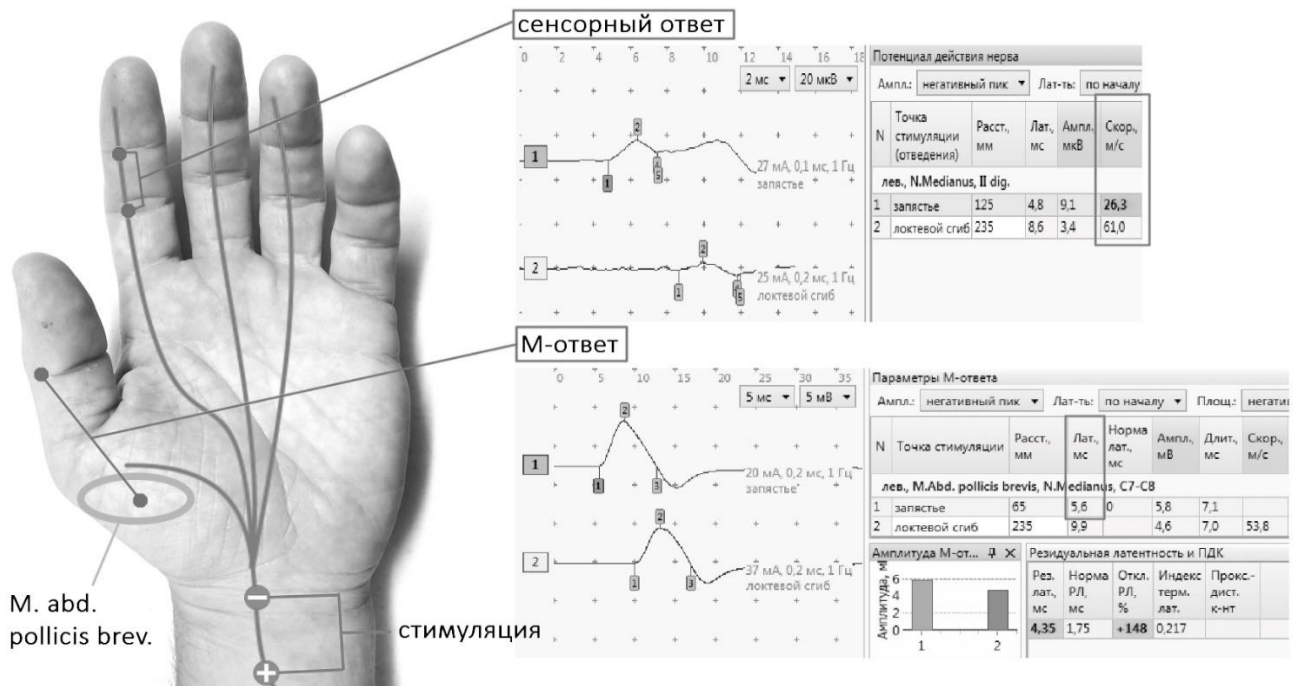


Рисунок 5 – Типичные электрофизиологические синдромы запястного канала умеренной степени выраженности: увеличение дистальной латентности М-ответа до 5,6 мс (норма менее 4,2 мс) и снижение СПИ сенсорной до 26,3 м/с (норма более 50 м/с)

В целом, ЭНМГ имеет большую чувствительность в сравнении с УЗ исследованием в отношении диагностики СЗК, а наиболее чувствительным и

информативным показателем является снижение СПИ по сенсорным волокнам СН на кисти [36].

Подобно тому, как клинические симптомы СЗК (боль, онемение, слабость мышц) чаще появляются не одновременно, указанные нейрофизиологические отклонения также возникают последовательно при прогрессировании невропатии [38]. На основе данных ЭНМГ разработано определение степени выраженности СЗК, и наиболее известными являются классификации Bland, Padua и Stevens [67, 181, 230]. Каждый из тестов подразделяет СЗК на степени в зависимости от выраженности изменений ЭНМГ: СПИ по сенсорным волокнам, дистальной латентности М-ответа, а также амплитуды моторных и сенсорных ответов. Сопоставление степени выраженности СЗК по результатам данных шкал между собой представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Сопоставление степени выраженности СЗК в соответствии с классификациями Stevens, Padua и Bland

Классификация	Выраженность нейрофизиологических изменений					
	лёгкая		умеренная	выраженная		
Stevens, 1997						
Padua, 1997	1	2	3	4	5	
Bland, 2000	1	2	3	4	5	6

Степень выраженности СЗК по данным ЭНМГ является важнейшим показателем и является основанием для выбора метода лечения невропатии согласно консенсусными рекомендациям [14, 27, 54, 82, 93]. Помимо диагностического значения, нейрофизиологические данные обладают и прогностической ценностью: известно, что степень выраженности невропатии во многом определяет ответ на проводимое лечение [214]. Данный факт определяет важность своевременного применения терапии, соответствующей стадии заболевания.

В нашем исследовании мы остановили свой выбор на классификации Stevens [230] по нескольким причинам. Во-первых, данный тест является признанным и

широко используемым в клинической и научной практике инструментом, что облегчит сравнение собственных данных с результатами, полученными другими исследователями. Кроме того, международные клинические рекомендации, говоря об оптимальном способе лечения СЗК в зависимости от степени выраженности невропатии (лёгкая, умеренная или выраженная) используют именно эту классификацию [54, 82]. И, наконец, лёгкая и умеренная стадия всех трёх классификаций полностью совпадают, а более подробное деление выраженной стадии на подтипы, как это выполнено у Padua и Bland для нашего исследования не являлось необходимым.

1.7.3 Нейровизуализационное исследование при синдроме запястного канала (УЗИ и МРТ)

Клинико-нейрофизиологическое обследование при СЗК в подавляющем большинстве случаев позволяет установить диагноз, уточнить степень выраженности функциональных нарушений и провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Тем не менее, данные методы не позволяют оценить структурные изменения окружающих нерв тканей, приводящие к его сдавлению в туннеле, а также изменения морфологии самого СН. Эта задача решается методами нейровизуализации – УЗИ и МРТ нерва [237].

В целом МРТ может применяться при верификации ТН в целом и СЗК в частности [106, 135]. Тем не менее, по ряду объективных причин МРТ не нашло широкого применения при диагностике ТН [48, 123, 245]. Ограничениями метода для решения этой задачи являются высокая стоимость исследования, длительность его выполнения, относительно низкий в сравнении с УЗИ уровень дифференциации нерва, сложность получения его продольных срезов, артефакты от периневрального кровотока, металлоконструкций и некоторые другие. Согласно рекомендациям Американской Академии хирургов-ортопедов (AAOS), МРТ не должно применяться в рутинном обследовании пациента с СЗК (уровень доказательности V, класс рекомендаций C) [53].

УЗИ имеет ряд преимуществ перед МРТ при диагностике ТН в целом и СЗК частности:

1. Контрастность изображения и уровень пространственного разрешения, получаемые при УЗИ, значительно выше, чем при МРТ [136, 249, 256].
2. Относительно невысокая стоимость и быстрота исследования [163].
3. Возможность за одно исследование осмотреть нерв на всём протяжении и провести сравнение с противоположной стороной. [48, 64, 150, 248, 256].
4. Возможность легко и быстро получать качественные продольные срезы нерва [237].
5. Возможность проводить визуализацию нервов у пациентов с противопоказаниями к МРТ [30].

К типичным УЗ-признакам ТН относят [30, 39, 64, 81, 106, 163]:

1. сужение нерва в месте компрессии с утолщением дистальнее и проксимальнее него (УЗ-признак «песочных часов», рис.б),
2. неравномерное утолщение, гипоэхогенность структуры, утрату волокнистой дифференцировки, а также повышенную васкуляризацию нерва в проекции туннеля и на смежных участках (Рисунок б),
3. деформация нервного ствола на участке компрессии,
4. отсутствие структурных изменения в удаленных от туннеля сегментах нерва.

На сегодняшний день наиболее ценным УЗ-признаком ТН различных локализаций считается увеличение ППС ущемленного нерва в проекции туннеля и в смежных сегментах [247, 134, 136, 231]. Границей нормы для ППС СН на уровне входа в запястный канал (уровень гороховидной кости) признано значение в 10 кв. мм [115]. При диагностике СЗК чувствительность данного признака составляет 78-98%, специфичность 87-95%, а диагностическая точность лежит в пределах 79-97% [39, 55, 108, 125, 159].

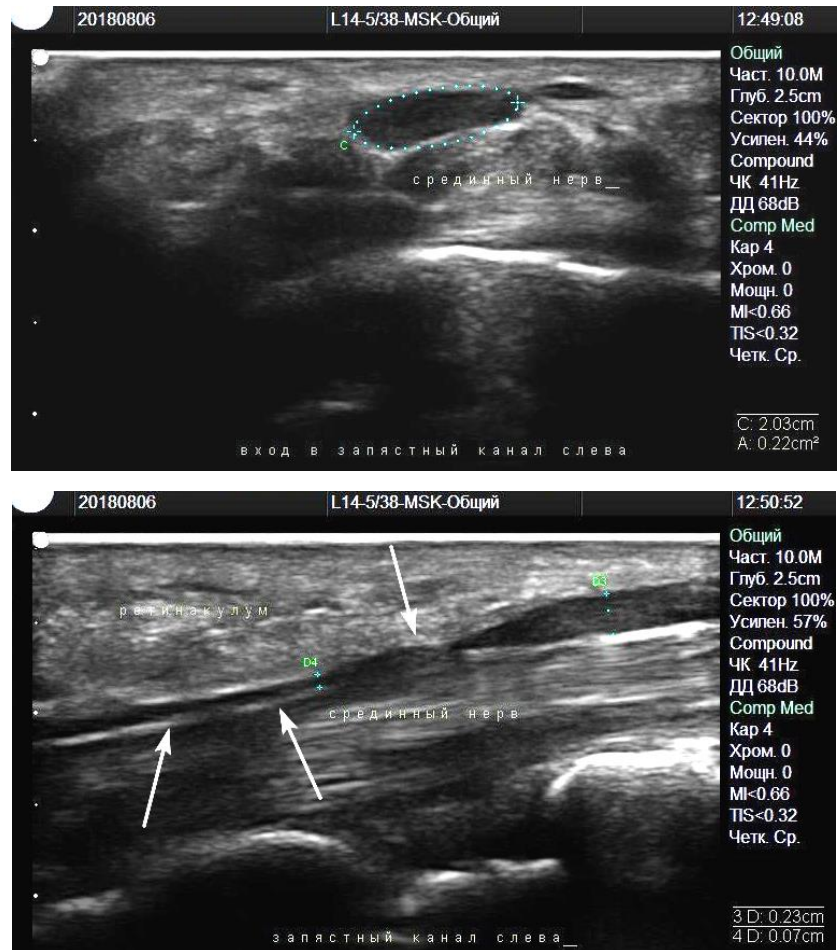


Рисунок 6 – Типичные УЗ-признаки синдрома запястного канала: сверху – поперечное сканирование на уровне входа в запястный канал, увеличение площади поперечного сечения срединного нерва СН до 22 кв. мм., снизу – продольное сканирование того же нерва в запястном канале, белыми стрелками отмечена зона компрессии срединного нерва под поперечной связкой запястья

Описана положительная корреляция между ППС СН и выраженностью ЭНМГ проявлений при СЗК [55, 64]. Кроме того, УЗИ показало высокую надежность и точность оценки состояния нерва при сопоставлении с данными, полученными при непосредственном измерении нерва при хирургической декомпрессии [30]. Несмотря на то, что у пациентов с СЗК определённая корреляция между данными ЭНМГ и УЗИ существует, нейросонографическое исследование уступает ЭНМГ в возможности точно определить степень выраженность невропатии [36, 101].

Еще одним диагностическим критерием СЗК является уплощение нерва в запястном канале, возникающее вследствие деформации нерва при контакте с поперечной связкой запястья. Уплощение проявляется увеличением соотношения ширины нерва к его толщине с общепринятым максимально допустимым значением 3,3. Чувствительность данного показателя при УЗИ лежит в пределах 37- 65%, а диагностическая точность соответствует 63% [105, 206, 220].

Согласно практическим рекомендациям Американской Ассоциации нервно-мышечной и электродиагностической медицины [55]:

1) ультразвуковое измерение ППС СН на запястье является точным и надежным тестом при диагностике СЗК (класс доказательности I и II, уровень рекомендаций A),

2) УЗИ дополняет ЭНМГ морфологической информацией, указывая на структурные изменения нерва и окружающего туннеля,

3) УЗИ нужно использовать для скрининга структурных аномалий у пациентов с СЗК (класс доказательности II, уровень рекомендаций B).

Таким образом, для диагностики СЗК используются как клинические методы, так и инструментальные. Клинические методы исследования просты и доступны, однако опора только на них в установке диагноза невозможна, и он должен подтверждаться инструментально. Наиболее достоверным методом диагностики является ЭНМГ, с помощью которого не только можно подтвердить наличие ТН СН, но и установить степень выраженности функциональных нарушений, которая в итоге лежит в основе выбора метода лечения СЗК согласно клиническим рекомендациям.

Ультразвуковое исследование дополняет нейрофизиологическое важной информацией о морфологии туннеля, а также самого СН и других структур, расположенных в нём. Сочетание клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых методов диагностики позволяет всесторонне оценить состояние пациента с СЗК.

Таким образом, ЭНМГ и УЗИ занимают прочные позиции при проведении диагностики СЗК и широко используются при контроле результатов его

консервативного и хирургического лечения. В то же время, на данный момент отсутствуют публикации, в которых анализ таких данных использовался бы для модификации тактики консервативного лечения, в то время как клинические данные для таких целей используются широко. Данный факт делает перспективным исследование возможности применения такого подхода для улучшения результатов консервативного лечения СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности.

1.8. Лечение синдрома запястного канала

Методы лечения СЗК включает в себя модификацию факторов риска, консервативную терапию и хирургическую декомпрессию СН. Модификация факторов риска позволяет устранить или ограничить травмирующие ситуации, приводящие к компрессии нерва в канале, для чего используются ортезирование лучезапястного сустава, эргономичные клавиатуры и компьютерные мыши, а также специальные коврики для последних с силиконовой подушкой под запястье. Консервативное лечение в целом направлено на уменьшение отека и воспаления СН и окружающих его структур. К эффективным методам терапии относят периневральное введение ГКС в запястный канал. При хирургическом лечении устраняется анатомическая предпосылка к возникновению невропатии – иссекается поперечная связка запястья. На основе анализа научных исследований авторитетными экспертными сообществами разных стран разработаны рекомендации по оптимальному консервативному и хирургическому лечению СЗК. Наиболее крупными из них являются рекомендации Американской ортопедической ассоциации [54], европейские рекомендации HANGUIDE [82], рекомендации Британской ортопедической ассоциации [93]. Отечественные рекомендации по хирургическому лечению СЗК разработаны Ассоциацией нейрохирургов России [27], а методики консервативного лечения освещены в рекомендациях Всероссийского общества неврологов по диагностике и лечению мононевропатий [14].

Выбор способа лечения, прежде всего, зависит от степени выраженности невропатии, длительности заболевания, а также ответа на проводимую терапию (Таблица 3). Так, при лёгкой степени выраженности и небольшой длительности СЗК может быть использовано ортезирование кисти в качестве монотерапии. При длительно существующем СЗК легкой степени выраженности, а также при умеренной наряду с ортезированием стоит использовать периневральное введение ГКС. При умеренной степени выраженности наряду с консервативной терапией возможно применение хирургического лечения. При выраженной невропатии показано только хирургическое лечение, остальные средства имеют лишь вспомогательное значение, а эффект от такой терапии лишь кратковременный и симптоматический. Кроме того, к иссечению поперечной связки запястья необходимо прибегать тогда, когда лечение с помощью периневрального введения ГКС и ортезирования не даёт стабильного эффекта [14, 27, 54, 82, 93].

Таблица 3 – Рекомендации по выбору метода лечения СЗК в зависимости от выраженности и длительности заболевания (по Huisstede, 2014 с изменениями)

Длительность наличия симптомов	Выраженность симптомов				
	Минимальная	Легкая	Умеренная	Выраженная	Грубая
>6 мес	МОД, ОРТ	*(1, 2)	МОД, ОП	МОД, ОП	МОД, ОП
3-6 мес	МОД, ОРТ	МОД, ОРТ, ГКС	МОД, ОРТ, ГКС, ОП	МОД, ОРТ, ГКС, ОП	МОД, ОП
2-3 мес	МОД, ОРТ	МОД, ОРТ, ГКС	МОД, ОРТ, ГКС, ОП	МОД, ОРТ, ГКС, ОП	МОД, ОП
1-2 мес	МОД, ОРТ	МОД, ОРТ, ГКС	МОД, ОРТ, ГКС	МОД, ОРТ, ГКС	*(1, 3)
<1 мес	МОД ОРТ	МОД, ОРТ	МОД, ОРТ	МОД, ОРТ	*(1, 4)

Примечание: МОД – модификация факторов риска, ОРТ – ортезирование лучезапястного сустава, ГКС – локальное введение глюкокортикостероидных препаратов, ОП – оперативное лечение. *1 – экспертный консенсус не достигнут, 2 – 50% экспертов считают, что МОД, ОРТ, ГКС должны использоваться, 3 – 50%

экспертов считают, что МОД, ОП должны использоваться, 4 – 55% экспертов считают, что МОД, ОРТ должны использоваться

1.8.1. Модификация факторов риска синдрома запястного канала

Модификация факторов риска при СЗК подразумевает устранение ситуаций, при которых происходит компрессия СН в запястном канале при значительных или неестественных нагрузках на кисть или длительном нефизиологическом ее положении. Прежде всего, рекомендуется снизить нагрузки на кисть, если они существуют, однако это не всегда возможно, особенно если они связаны с профессиональной деятельностью.

Ортезирование кисти является одним из наиболее часто рекомендуемых способов модификации факторов риска компрессии СН в запястном канале [76]. Суть метода заключается в придании лучезапястному суставу нейтральной позиции за счёт использования жёсткого ортеза (Рисунок 7).



Рисунок 7 – Ортезирование лучезапястного сустава при лечении синдрома запястного канала

Отсутствие сгибания и разгибания в лучезапястном суставе во время сна уменьшает выраженность компрессии нерва и благоприятно сказывается на его

состоянии. Использование ортеза рекомендовано только в ночное время. Систематический обзор сообщества Cochrane 2003 года показывает умеренную краткосрочную эффективность данного метода [184]. Постоянное ношение ортеза не показало дополнительных преимуществ перед ночным использованием [182]. В последующем данные были уточнены: использование ортеза имеет умеренную эффективность при коротком сроке наблюдения и легкую в среднесрочной перспективе [78]. В целом, в большинстве руководств по лечению СЗК ортезирование лучезапястного сустава отнесено к рекомендуемым эффективным нехирургическим методам лечения [14, 27, 54, 82, 93].

Помимо ортезирования лучезапястного сустава пациентам с СЗК могут быть рекомендованы эргономичные клавиатуры и мыши, а также специальные коврики для мыши с гелевой вставкой. Использование данных устройств позволяет модифицировать положение кистей при работе с компьютером и уменьшить напряжение сухожилий мышц-сгибателей пальцев за счёт изменения положения кисти и, следовательно, снизить механическое воздействие на нерв. Отдельные исследования показывают эффективность данного подхода, однако мета-анализ свидетельствует, что эргономичные устройства не вносят значительного вклада в улучшение самочувствия пациента [120].

Таким образом, ночное ношение лучезапястного ортеза является наиболее оптимальным из средств модификации факторов риска при СЗК. В целом эффективность такого метода как монотерапии невысока, а в качестве самостоятельного лечения он применим лишь лёгкой выраженности невропатии. Тем не менее, его применение может эффективно дополнять другие методы консервативного лечения (например, периневральное введение ГКС) как при лёгком, так и при умеренно выраженном СЗК. Кроме того, лучезапястный ортез может рекомендоваться пациентам на некоторое время после хирургического лечения СЗК как средство, иммобилизирующее зону постоперационного рубца.

1.8.2. Перинеуральное введение глюкокортикостероидных препаратов при лечении синдрома запястного канала

Локальное перинеуральное введение ГКС при СЗК впервые использовано еще Phalen [201]. На данный момент такой метод лечения является наиболее эффективным из нехирургических средств у пациентов с СЗК [25, 74, 96, 97, 112, 113, 144, 167, 251]. Его применение обеспечивает улучшение клинических симптомов, а также нейрофизиологических и ультразвуковых показателей. Кроме того, метод считается достаточно безопасным при соблюдении правильной техники исполнения [52, 70].

1.8.2.1. Техника выполнения

Традиционная техника перинеурального введения ГКС при СЗК подразумевает выполнение введения иглы медиальнее сухожилия *m. palmaris longus* и проксимальнее лучезапястной складки под углом 30° в дистальном направлении в положении небольшой дорзофлексии кисти на глубину 10-20 мм (Рисунок 8) [148, 149, 159].

Тем не менее, даже при соблюдении правильной техники возможен контакт иглы с СН. Наиболее типичным признаком такой ситуации является острая стреляющая боль в месте инъекции с распространением в I-III пальцы кисти. Нередко такие ситуации сопровождаются ухудшением общего состояния пациента и развитием вегетативных реакций (дурнота, бледность кожных покровов, пот, снижение артериального давления, обморок). Касание нерва при правильной технике инъекции также может возникать в результате наличия анатомических особенностей строения СН на кисти, а также за счёт его утолщения в результате компрессии в туннеле. В таком случае рекомендуется изменить точку введения иглы на 5-10 мм в ульнарную сторону либо выполнить процедуру под УЗ-контролем.



Рисунок 8 – Периневральное введение глюкокортикостероидных препаратов при синдроме запястного канала по анатомическим ориентирам

Выполнение аспирационной пробы непосредственно перед введением препарата позволяет исключить вероятность внутрисосудистого введения, которое может сопровождаться серьезными осложнениями. Непосредственно при введении раствора также необходимо контролировать сопротивление поршня шприца усилию нажатия. При правильном расположении кончика иглы в просвете запястного канала значительного сопротивления ходу поршня нет. Наличие сопротивления может указывать на внутрисухожильное расположение кончика иглы и требует его изменения до прекращения сопротивления [40].

В случае отсутствия у пациента отчетливо визуализируемого сухожилия *m. palmaris longus* инъекцию следует выполнять медиальнее сухожилия *m. flexor carpi radialis*. Также допустимо выполнение инъекции проксимальнее лучезапястной складки [130] или дистальнее поперечной связки запястья [97], однако весомых аргументов о преимуществах таких методик перед классической представлено не было.

Для снижения риска осложнений инъекции может использоваться УЗ-навигация (Рисунок 9). Она возможна методами «in plane» и «out of plane». Техника «out of plane» подразумевает поперечную визуализацию СН на уровне лучезапястной складки и ввод иглы параллельно нерву. В таком варианте на УЗ-изображении определяется только момент пересечения плоскости сканирования иглой в виде точки [153, 220]. При доступе in plane УЗ-датчик также устанавливается перпендикулярно нерву на уровне лучезапястной складки, в то время как сама инъекция осуществляется с ульнарной стороны в плоскости сканирования, при непрерывном отслеживании продвижения иглы в тканях [191].



Рисунок 9 – Периневральное введение глюкокортикостероидных препаратов при синдроме запястного канала под контролем УЗ-навигации методом out of plane (слева) и in plane (справа)

1.8.2.2. Эффективность

Периневральное введение ГКС впервые стало применяться для лечения СЗК с середины XX века [124, 151, 158, 217]. Тогда же была обоснована эффективность и безопасность метода, однако работы были слепым, нерандомизированным и соответствовали уровню доказательности II. Рандомизированные двойные слепые плацебо-контролируемые исследования, доказывающие отчетливый клинический

эффект от периневрального введения ГКС и соответствующие уровню IV, впервые появились только лишь в конце XX века.

Длительность ремиссии при консервативном лечении ГКС является одним из главных критериев оценки эффективности консервативной терапии СЗК. Так, достоверный краткосрочный эффект периневрального введения ГКС при легком и умеренном СЗК, согласно данным мета-обзора Cochrane 2007 г, соответствует уровню доказательности IA и высшему уровню рекомендаций – A [173].

На данный момент возможность купирования симптомов периневральными инъекциями ГКС в средне- и долгосрочной перспективе имеет уровень доказательности IV. Так, у половины пациентов получивших инъекции с ГКС через 1 год сохранялось улучшение против 7% из группы контроля [97]. Часть авторов сообщает о значительном клиническом улучшении у 50% пациентов в течение 6 месяцев, у 10% в течение 1 года и у 8% в течение 2 лет после выполнения двух периневральных инъекций с ГКС при СЗК легкой и умеренной степени выраженности [167]. Выполнение серии периневральных инъекций бетаметазона обеспечивает удовлетворительный результат лечения у 39% пациентов при длительности наблюдения в 2 года [144]. В масштабном исследовании Visser et al. (n=419) 34% пациентов имели улучшение более 18 месяцев и 48% более 1 года. Средняя продолжительность эффекта по данным автора составила 15 месяцев при легком, 5 месяцев при умеренном, и 4,5 месяца при выраженном СЗК [226]. Наиболее длительное наблюдение за пациентами с СЗК, получившими лечение периневральным введением ГКС, проведено Evers et al. (n=595). При среднем сроке наблюдения 7,4 года 32% испытуемым оказалось достаточно всего лишь однократного введения ГКС для достижения полной ремиссии [96].

Периневральное введение ГКС не только уменьшает симптомы СЗК, но и достоверно улучшает функциональное состояние нерва. В первую очередь речь идет об улучшении скоростных показателей, поскольку именно они отражают состояние миелиновой оболочки нерва. Неоднократно описано улучшение скорости сенсорного проведения и дистальной латентности М-ответа после периневрального введения ГКС [25, 144, 131, 167], однако данные о динамике

данного улучшения во времени практически отсутствуют. В упомянутых работах также описано и улучшение амплитуды сенсорных и моторных ответов, однако оно не достигло уровня статистической значимости. Этот факт объясняется тем, что для формирования достоверного улучшения этих показателей требуется более длительное время, что связано с необходимостью прорастания аксонов от места компрессии нерва до мышц, иннервируемых СН на кисти или кожи пальцев, что требует большего времени.

Изменение ультразвуковой картины после периневрального введения ГКС при СЗК в литературе освещено менее подробно, и результаты более противоречивы. Существуют несколько работ на небольших группах пациентов, отражающие динамику ППС СН в краткосрочной перспективе. Большинство из них свидетельствует об уменьшении выраженности локального утолщения нерва, типичного для СЗК. Так, Cartwright et al. описывает значимое снижение ППС СН после с 15,8 до 13,1 кв. мм. (n=29). Karadas et al. также отмечает значимое снижение ППС через 8 недель после периневрального введения тримацинолона с 13 до 11 кв. мм (n=37) [113, 174]. Похожие результаты описаны в работах Lee, Ginanessi, Wang [112, 163, 251]. Тем не менее, встречаются исследования, в которых значимой динамики ППС после локальной инъекции не показано [87, 111].

Здесь необходимо отметить различие механизмов развития утолщения нерва при ТН на разных стадиях заболевания. На раннем этапе утолщение в основном формируется за счёт отека, а на более поздних – за счет пролиферации фибробластной ткани [129]. Очевидно, что периневральное введение ГКС будет наиболее эффективно на ранних сроках развития невропатии, когда утолщение сформировано за счет отёка, и менее эффективным на поздних, когда утолщение нерва обусловлено разрастанием фибробластной ткани. Таким образом, вариабельность результатов представленных исследований возможно объяснить включением в анализ пациентов с разными сроками заболевания.

Преимущество периневрального введения ГКС перед системным при СЗК показано в работе Ozdogan et al. По его данным пациенты, получившие внутриканальное введение ГКС имели значимо лучшие результаты по сравнению

с теми, кто получил внутримышечную инъекцию при контроле показателей через 1 месяц [192]. В данной работе также отмечено наличие небольшого клинического улучшения при системном введении ГКС. Этим фактом можно объяснить нередко наблюдаемое на практике улучшение на обеих руках у пациентов с двусторонним СЗК при выполнении процедуры даже лишь с одной стороны.

Для выполнения периневрального введения при СЗК разными исследователями использовались как классические ГКС (метилпреднизолон [97, 144, 167], дексаметазон, гидрокортизон [60] и парамазозон [185]), так и пролонгированные формы ГКС – триамцинолон и бетаметазон [146, 201]. Сравнительная эффективность данных препаратов между собой была сопоставимой без значимых преимуществ у какой-либо формы. Сравнение обычных и кристаллических форм ГКС для периневрального введения также не показало достоверной разницы в эффективности [146, 226]. Увеличение дозы ГКС в сравнении со стандартной также не обеспечивает дополнительного значимого улучшения [60, 185]. Таким образом, для лечения СЗК может использоваться любой ГКС в стандартной дозировке.

В целом, эффективность применения периневрального введения ГКС при СЗК неоднократно доказана и ни у кого не вызывает сомнений. В то же время вопрос оптимальной периодичности введения является наиболее актуальным. Используемая сейчас в повседневной практике методика с повторением введений «по требованию» обладает рядом существенных недостатков и может быть улучшена. Комплексный анализ клинических и инструментальных данных может позволить решить данную задачу более эффективно.

1.8.2.3. Безопасность

Классический способ введения препарата в запястный канал большинством исследователей признан относительно безопасным. Частота повреждения СН при анализе более чем 3000 локальных инъекций составляет около 0,1 % [52]. В то же время, в литературе нередко встречается описание данного типа осложнений в

исследованиях с небольшими выборками. С учётом этого можно предположить, что такие ситуации могут встречаться несколько чаще [148].

В целом осложнения периневрального введения ГКС при СЗК можно разделить на осложнения непосредственно инъекции и побочные эффекты самих ГКС. К осложнениям самой инъекции относят внутриневральное, внутрисосудистое и внутрисухожильное введение ГКС. В первом случае может произойти травмирование СН с развитием стойкой боли, валлеровского перерождения аксонов и гипотрофии иннервируемых мышц [154, 236]. При внутриартериальном введении описан тромбоз артерий кисти и пальцев кисти, а внутрисухожильное введение может осложняться разрывом сухожилия с утратой функции сгибателей пальцев кисти [127, 195].

Побочные эффекты ГКС можно подразделить на системные и местные. Системные включают преходящее повышение артериального давления, гипергликемию, покраснение лица. При частом использовании ГКС увеличивается риск желудочно-кишечных кровотечений и развития остеопороза у предрасположенных лиц, а также реакции по типу синдрома Иценко–Кушинга. К местным побочным эффектам относят депигментацию кожи в месте введения и атрофию подкожно-жировой клетчатки [52].

Наиболее травматичным из всех осложнений является интраневральное введение ГКС. Эта нечастая, но опасная ситуация может возникать даже при полном соблюдении техники введения, например в случае значительного увеличения толщины СН (что нередко бывает при СЗК) или при наличии индивидуальных анатомических особенностей. К последним относят удвоение нерва, встречающееся у 10–15 % в популяции, а также необычное его расположение [154].

1.8.3. Другие методы консервативного лечения при синдроме запястного канала

К прочим нехирургическим методам лечения СЗК помимо периневрального введения ГКС и ортезирования лучезапястного сустава относят приём различных медикаментов, методики аппаратной физиотерапии, мануальные техники, рефлексотерапию и некоторые другие.

Среди перорально принимаемых препаратов наибольшую краткосрочную эффективность показал приём ГКС (преднизолона) [133, 190]. При этом в сравнении с локальным введением ГКС пероральный приём уступал как по выраженности, так и по длительности эффекта [168]. Кроме того, в долгосрочной перспективе такое лечение также не показало значимых преимуществ, а также нередко сочеталось с развитием системных побочных эффектов [133]. Часть исследователей сообщают о положительном действии альфа-липоевой кислоты на выраженность кинических симптомов и нейрофизиологических изменений при СЗК [244]. Отечественные авторы описывают возможность улучшения при СЗК на фоне применения ипидакрина [31, 41]. Эффективность приём нестероидных противовоспалительных препаратов, диуретиков и витамина В6 не отличается от эффективности плацебо [50].

По данным некоторых исследований занятия йогой могут быть полезны для уменьшения ночной боли у пациентов с СЗК [254]. Хиропрактика, мануальная мобилизация костей запястья и лечебная физкультура в концепции нейродинамики неспособны улучшить симптомы даже в краткосрочном периоде наблюдения [21, 98, 234]. Также не удалось доказать значимого эффекта применения ботулинотерапии и акупунктуры [91, 253]. Среди методов аппаратной физиотерапии ультразвуковая терапия показала краткосрочную эффективность в отношении клинических симптомов при лечении лёгкого и умеренно выраженного СЗК [203], в то время как использование магнитотерапии и лазеротерапии оказалось бесполезным [235].

Таким образом, описанные выше методы терапии, так или иначе, уступают по эффективности локальным инъекциям ГКС, имея либо меньшую эффективность, либо не имея её вовсе, и ни один из перечисленных выше методов не отнесён к рекомендованным при лечении СЗК [14, 27, 54, 82, 93].

1.8.4. Хирургическое лечение синдрома запястного канала

Хирургическое лечение СЗК заключается в декомпрессии СН в запястном канале путём иссечения поперечной связки запястья. При операции устраняется одна из главных причин СЗК – наличие узости естественного анатомического туннеля на кисти, а значит, проблема патогенеза заболевания решается наиболее радикально.

Согласно большинству существующих на данный момент рекомендаций по лечению СЗК проведение хирургической декомпрессии СН оправдано в случае наличия выраженной невропатии, длительного течения заболевания, а также при отсутствии стойкого эффекта от проводимой консервативной терапии. Кроме того, применение хирургической тактики лечения возможно и при более мягкой симптоматике в случае, если у пациента имеются такие факторы риска как ручной физический труд, наличие сахарного диабета и другие факторы риска [27, 54].

Техника операции подразумевает либо открытый, либо эндоскопический доступ. При открытом доступе последовательно иссекаются кожа и удерживатель сухожилий мышц-сгибателей кисти с последующим наложением кожных швов. Такой способ был предложен первым, он же считается классическим. При эндоскопической технике доступ к поперечной связке запястья осуществляется со стороны лучезапястной складки, а сама связка иссекается микроинструментом [155].

Открытый доступ является наиболее распространённой техникой выполнения операции. Данный подход эффективен и безопасен, и в большинстве случаев не сопровождается осложнениями [189]. Тем не менее, в части случаев имеет место послеоперационная боль в области рубца, которая может длиться годами и значительно ухудшать качество жизни пациента [72]. Эндоскопическая техника была

предложена как малоинвазивный вариант с меньшей вероятностью развития осложнений. С учетом того, что доступ к поперечной связке запястья осуществляется через порт, кожный покров над ней остаётся неповрежденным. Выделяют подтипы с доступом через один или два порта (Рисунок 10) [88, 132].

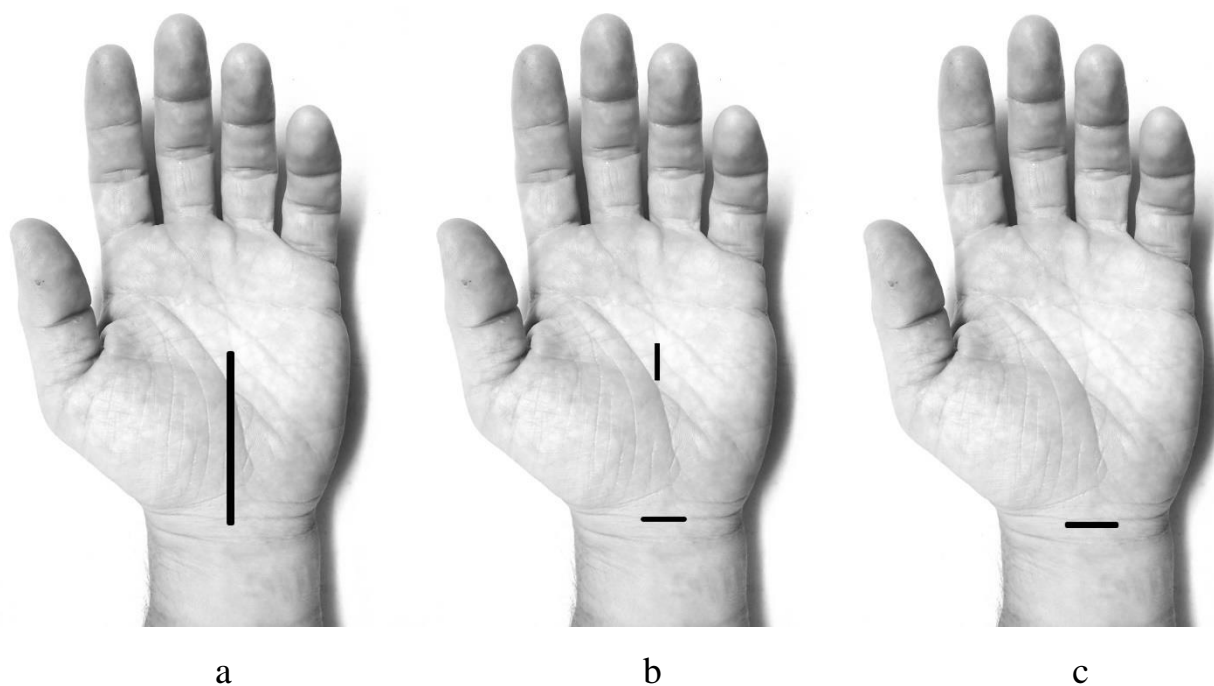


Рисунок 10 – Варианты техники хирургического лечения синдрома запястного канала: а – открытая, б – эндоскопическая через 2 порта, с – эндоскопическая через 1 порт

При том, что открытая и эндоскопическая техника считаются равно эффективными [122, 221] в отношении восстановления функции СН, последняя имеет ряд преимуществ: послеоперационная боль менее интенсивная, кожный рубец менее выражен, сила кистевого захвата восстанавливается быстрее, а улучшение ЭНМГ показателей более отчетливое. Все это приводит к тому, что пациенты быстрее возвращаются к профессиональной деятельности [4, 117, 187, 221]. Частота осложнений не имеет значимых различий между эндоскопической и открытой техникой исполнения – 0,2% и 0,3% соответственно [176].

После выполнения операции у большинства пациентов с СЗК наступает отчетливое клиническое и нейрофизиологическое улучшение. Так, значимое уменьшение выраженности клинических симптомов регистрируется уже в первый

месяц после декомпрессии, а боль нередко регрессирует уже с первого дня [8-10]. После операции большинство пациентов может вернуться к полноценной рабочей деятельности через 10-14 дней если профессия не связана с тяжёлым физическим трудом. В противном случае возврат к профессиональной деятельности рекомендован через 30 дней [103].

При сравнении результатов консервативного и хирургического лечения получены противоречивые данные. Часть исследователей говорит о большей эффективности операции в сравнении с ортезированием и локальным введением ГКС, другие же свидетельствуют о сопоставимой эффективности или даже преимуществе консервативного подхода.

Так, Нуи и соавт. сообщает о значимо лучшем эффекте оперативного лечения по сравнению с локальным введением 15 мг метилпреднизолона при оценке симптомов и нейрофизиологических показателей через 20 недель у пациентов с лёгким и умеренным СЗК ($n=51$) [138]. В то же время данные D. Lu-Rep и соавт. ($n=163$) свидетельствуют о том, что перинеуральное введение ГКС имело бóльшую эффективность при СЗК легкой и умеренной степени по сравнению с операцией через 3 месяца и сопоставимую через 6 месяцев ($p < 0,001$). Авторы однократно вводили 20 мг параметазона, но при возобновлении симптомов допускалось выполнение еще одной инъекции, что потребовалось 69 из 82 пациентов [94].

В работе D. P. Green ($n = 199$) показано, что хороший клинический ответ у пациентов с СЗК на перинеуральное введение ГКС может быть предиктором высокой эффективности оперативного лечения. При этом обратной зависимости нет, т. е. отсутствие значимого эффекта от выполнения инъекции не является основанием для ожидания низкого эффекта проведения декомпрессии [128].

Проведённый мета-анализ показывает сопоставимую эффективность консервативного и оперативного лечения СЗК в отношении нейрофизиологических показателей и большую клиническую эффективность консервативного лечения. Кроме того, побочные эффекты при консервативной терапии регистрируются значимо реже [114, 157].

После выполнения декомпрессии наряду с регрессом симптомов и улучшением функционального состояния СН, также меняются в лучшую сторону и УЗ-показатели. Отмечается уменьшение ППС СН на уровне входа в запястный канал в среднем на 20% от исходного, а наибольшее улучшение регистрируется уже через 3 месяца после операции [165, 226].

По данным массивного когортного анализа результатов более чем 800.000 проведённых операций, осложнения после декомпрессии СН возникают менее чем в 1% случаев. В то же время неэффективность операции с последующей потребностью в её повторении имеет место у 3,4% пациентов [223].

Таким образом, хирургическая операция является высокоэффективным методом лечения СЗК, устраняющим первопричину заболевания – узость анатомического туннеля. Высокая надежность и относительно небольшие риски осложнений делают этот метод одной из основных опций лечения заболевания. После операции у большинства пациентов наступает заметное клиническое, нейрофизиологическое и ультрасонографическое улучшение. Сравнение операции и консервативного лечения локальным введением ГКС в комбинации с ортезированием показывает противоречивые результаты, что может быть обусловлено большим числом переменных и трудностями в создании однородных выборок для сравнения между группами. Степень выраженности СЗК, его длительность и наличие факторов риска, повседневная активность, способ консервативной терапии, вид операции, – всё это так или иначе будет влиять на конечный результат лечения СЗК.

Так, например, создание подхода к консервативной терапии с выработанным рекомендованным интервалом между инъекциями позволит уменьшить неопределенность при сравнении результатов лечения между группами консервативного и хирургического лечения, что в итоге так или иначе приведёт к лучшему пониманию механизмов восстановления нерва и улучшению результатов лечения.

1.9. Нерешенные вопросы консервативного лечения синдрома запястного канала

Несмотря на то, что проблема СЗК глубоко разработана, ряд вопросов консервативного лечения СЗК остаётся недостаточно освещённым. Наиболее дискуссионно темой является оптимальная периодичность применения периневрального введения ГКС. Большинство исследователей предлагают повторять введения «по требованию», т.е. при возобновлении клинической симптоматики, однако такой подход имеет ряд недостатков [24].

Главным из них является тот факт, что план лечения строится лишь на субъективных ощущениях пациента, которые далеко не всегда соответствуют степени выраженности невропатии. Так, например, известно, что часть пациентов, у которых развился выраженный СЗК никогда не испытывали болевого синдрома, и лишь атрофия мышц, иннервируемых СН на поздней стадии заболевания заставляет их обратить внимание на имеющуюся проблему. Таким образом, использование только лишь клинических данных для построения плана лечения явно недостаточно [26].

Кроме того, не учитывается динамика структурно-функциональных изменений нерва на фоне лечения, в то время как именно она является наиболее точным отражением патофизиологических процессов, лежащих в основе заболевания. Накоплен достаточный массив данных об изменении этих показателей после консервативной терапии и хирургической декомпрессии, однако эта информация до сих пор не применялась для модификации тактики лечения.

Мы предполагаем, что эффективность консервативного подхода к лечению СЗК можно увеличить, определив оптимальные интервалы между инъекциями на основе данных клинического, нейрофизиологического и ультрасонографического обследования.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МАТЕРИАЛОВ И МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика пациентов, принявших участие в исследовании

Всего в исследовании проанализированы результаты лечения 87 пациентов с СЗК, подтвержденным на ЭНМГ. Все пациенты были разделены на три группы. Первая группа пациентов приняла участие в исследовании динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей после однократного периневрального введения ГКС. Пациенты второй группы получили серию из 3 инъекций с интервалом в 2 месяца с последующим сравнением с результатами первой группы. Пациенты третьей группы получили хирургическое лечение, результаты сравнивались с первой и второй группой при оценке клинических и нейрофизиологических показателей.

Необходимо отметить, что этапы 1 и 2 были разнесены по времени, а пациенты группы 1 и 2 набирались независимо друг от друга и в разное время, однако сравнительный анализ выборок показал, что группы значимо не отличались между собой по возрасту, половому соотношению, длительности и выраженности заболевания, а также по результатам клиничко-нейрофизиологического и УЗ-обследования. Также важным является то, что пациенты группы 1 на втором этапе работы анализировались в качестве пациентов, получивших периневральное введение бетаметазона «по требованию», поскольку после однократного введения никому из них не потребовалось повторного введения согласно собственным ощущениям.

Средний возраст участников составил $55,1 \pm 11,8$ лет, что отражает большую распространённость СЗК в старшей возрастной группе (Рисунок 11). Среди участников преобладали женщины: 68 участниц против 13 мужчин (83,9% и 16,1% соответственно), что также является характерным для СЗК. Большинство пациентов имели невралгию либо только на правой стороне, либо большую её

выраженность справа: 53 пациента (65,4%) против 28 (35,6%) с левосторонним поражением.

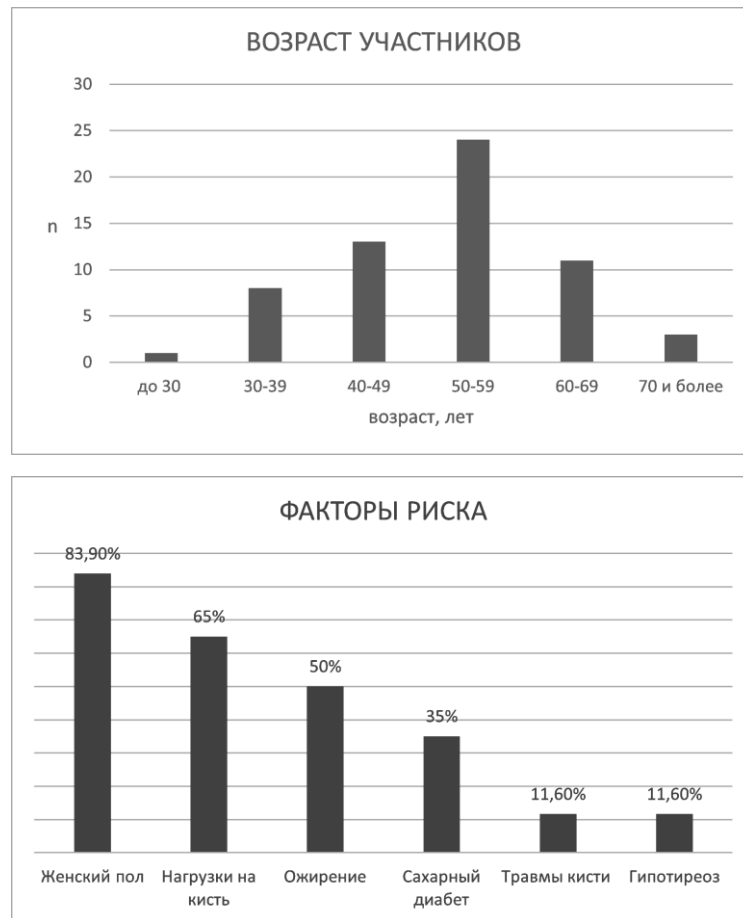


Рисунок 11 – Распределение по возрасту и наличию факторов риска развития синдрома запястного канала у пациентов I и II групп (n=60)

В 43,4% случаев СЗК был верифицирован на обеих кистях. В таком случае периневральное введение ГКС проводилось только на стороне с большей выраженностью. Это было необходимо для того, чтобы исключить влияние системного действия ГКС на анализируемые результаты. Для стороны с меньшей выраженностью симптомов было рекомендовано только использование лучезапястного ортеза. Кроме того, введение ГКС на стороне с большим поражением, так или иначе уменьшало выраженность симптомов и на противоположной стороне за счет системного действия ГКС. О таком улучшении

сообщали практически все пациенты, однако оценка этих показателей не входила в задачи исследования.

Средняя длительность заболевания составила 11,5 месяцев. Средняя выраженность СЗК в группах 1 и 2 варьировала от лёгкой до средней, а пациенты, получившие хирургическое лечение (группа 3) от средней до выраженной, что отражает обычную для клинической практики картину.

У пациентов, получивших консервативное лечение (группы I и II, n=60) были проанализированы факторы, увеличивающие вероятность развития СЗК (Рисунок 11). Так, наиболее часто встречался сахарный диабет, который имел место у 35% обследованных (n=21). Также ассоциированный с СЗК гипотиреоз встречался у 11,6% участников (n=7). Большая часть участников имела избыточную массу тела той или иной степени выраженности, а нормальным индекс массы тела по Кетле (ИМТ) был лишь у 16,7% (n=10). Так, избыточный вес (ИМТ от 25 до 30) был зарегистрирован у 33,3% пациентов (n=20), ожирение I степени (ИМТ от 30 до 35) имело место у 30% пациентов (n=18), а имевших ожирение II степени (ИМТ от 35 до 40) и III степени (ИМТ более 40) было ещё по 10%.

Травмы кисти и запястья в анамнезе присутствовали у 11,6 % (n=7) пациентов (переломы костей кисти и дистальных участков костей предплечья, вывихи лучезапястного сустава. Более половины участников имели связанную с интенсивной, повторяющейся или нефизиологической нагрузкой на кисть профессиональную либо регулярную бытовую деятельность (n=39, 65%). Такие пациенты работали автослесарем, монтажником, сборщиком на конвейере, операционной медсестрой, рыбаком, строителем, либо имели регулярные занятия вязанием, мозаикой, бисероплетением и т.д.

Жалобы пациентов чаще всего были представлены гипестезией и парестезиями в пальцах кисти, реже встречалась боль, и еще реже – снижение силы мышц, иннервируемых СН на кисти. Увеличение интенсивности симптомов во сне имело место у 80% (n=48), а треть участников описывала ухудшение симптоматики при нагрузках на кисть (n=18). При объективном исследовании гипестезия в зоне типичной иннервации СН (I, II, III и радиальная поверхность IV пальца) выявлялась

в большинстве случаев ($n=46$, 76,6%). Выявленная гипестезия в большинстве случаев распространялась на всю типичную зону иннервации СН ($n=35$, 76,1%), а в четверти случаев – лишь её часть ($n=11$, 23,9%). В то же время у значительной части пациентов не было выявлено объективных расстройств поверхностной чувствительности пальцев кисти ($n=10$, 16,7%), а двое пациентов имели нарушенную чувствительность в том числе и в зоне иннервации локтевого нерва (3,3%). Снижение силы *m. abd. pollicis brev.* при клиническом обследовании выявлялось у 15 пациентов (25%) при этом у 13 человек оно было лёгким (4 балла по MRC), а у двух – умеренным (3 балла по MRC). Атрофия мышц *m. abd. pollicis brev.* в группах 1 и 2 не встречалась, что безусловно характерно для СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности. Число баллов по SSS шкале Бостонского опросника в среднем составило $17,1 \pm 7,9$.

Тест Тинеля был положителен почти у половины испытуемых ($n=28$, 46,6%), в то время как тест Фалена показал большую чувствительность: он был положительным в 65% случаев в прямой модификации ($n=39$) и 66,6 % при обратной ($n=40$). Среднее время возникновения парестезий или боли при выполнении данного теста составило $37,3 \pm 19,6$ секунд в прямом варианте и $37,2 \pm 18,2$ секунд в обратном.

По результатам ЭНМГ степень выраженности невропатии СН по Stevens была умеренной в большинстве случаев ($n=51$, 85%) и в 9 случаях – лёгкой (15%). СПИ сенсорная по срединному нерву на кисти была снижена до $33,9 \pm 7,9$ мс (норма более 50 м/с). Дистальная латентность М-ответа *m. abd. pollicis brev.* была увеличена в среднем до $5,7 \pm 1,5$ мс (норма менее 4,2 мс). Амплитуда моторного ответа *m. abd. pollicis brev.* в целом была в пределах физиологической нормы: $6,7 \pm 2,5$ мВ (норма более 4,5 мВ). Средняя амплитуда сенсорного ответа в среднем также была нормальной ($15,6 \pm 13$ мкВ), однако показатели менее 10 мкВ регистрировались у трети испытуемых ($n=22$, 36,6%).

При УЗ-исследовании увеличение ППС срединного нерва на входе в запястный канал (наиболее типичный признак СЗК) было умеренным (от 10 до 20 кв. мм) в 66,6% случаев ($n=40$), выраженное утолщение (более 20 кв. мм) имели

23,3% пациентов (n=14), а у 10% пациентов (n=6) ППС СН не превышала нормативную. Удвоение СН на запястье, один из врождённых анатомических вариантов его строения, встречался в 16,6% случаев (n=10). Результаты клиничко-неврологического, нейрофизиологического и ультразвукового исследования пациентов I и II групп представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Клинические и инструментальные показатели групп 1 и 2 до лечения

Степень выраженности СЗК по Stevens		Легкая, %	(n=9), 15%
		Умеренная, %	(n=51), 85%
Клинические признаки	Снижение кожной чувствительности	В типичной зоне полностью, %	(n=34), 56,7%
		В типичной зоне частично, %	(n=14), 23,3%
		В нетипичной зоне, %	(n=10), 16,7%
		Отсутствовала, %	(n=2), 3,3%
	Сила m. abd. poll. brevis	5 баллов MRC, %	(n=45), 75%
		4 баллов MRC, %	(n=13), 21,6%
		3 баллов MRC, %	(n=2), 3,3%
	Положительный тест Тинеля, %		(n=28), 46,6%
	Положительный тест Фалена прямой, %		(n=39), 65%
	Положительный тест Фалена обратный, %		(n=40), 66,6%
Бостонский опросник, баллы		17,1±7,9	
Нейрофизиологические признаки	Амплитуда М-ответа, мВ		6,7±2,5
	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ		15,6±13
	Дистальная латентность М-ответа, мс		5,7±1,5
	СПИ по сенсорным волокнам, м/с		33,9±7,9
Ультразвуковые признаки	Площадь поперечного сечения СН на уровне гороховидной кости, кв. мм		15,5±5,2

Критериями включения в исследование было наличие у пациента СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности, подтверждённого результатами ЭНМГ согласно критериям Stevens на протяжении не менее 6 месяцев. В случае наличия

двустороннего СЗК периневральное введение ГКС проводилось только в отношении руки с более выраженными симптомами, на контралатеральной стороне рекомендовалось ортезирование.

Критериями невключения в исследование были:

- применение периневрального введения ГКС и хирургического лечения СЗК в анамнезе,

- беременность и грудное вскармливание,

- инфекционные и психические заболевания,

- индивидуальная плохая переносимость ГКС в анамнезе,

- аллергические реакции на лидокаин в анамнезе.

Критериями исключения из исследования являлись нарушение графика прохождения обследования и развитие серьёзных побочных эффектов. Всего в ходе проведения исследования по той или иной причине выбыло 9 человек: два из-за плохой переносимости побочных эффектов ГКС (артериальная гипертензия, декомпенсация сахарного диабета), остальные по немедицинским причинам (пропуск контрольных точек).

Через 4-5 лет после окончания курса лечения однократным или серийным периневральным введением ГКС пациенты были опрошены по телефону. При проведении опроса уточнялись:

1. Удовлетворённость результатами лечения на момент его окончания по условной 5-балльной шкале, где число баллов соответствовало следующим утверждениям: 1 – однозначно не помогло, 2 – скорее не помогло, 3 – затрудняюсь ответить, 4 – скорее помогло, 5 – однозначно помогло.
2. Имело ли место выполнение периневральных локальных инъекций ГКС в запястный канал после окончания курса лечения и если да, то сколько раз.
3. Выполнялось ли оперативное лечение СЗК и если да, то когда.
4. Текущее состояние на данный момент по сравнению с исходной ситуацией до лечения по условной 5-балльной шкале, где число баллов соответ-

ствовало утверждениям: 1 – однозначно хуже, 2 – скорее хуже, 3 – затрудняюсь ответить, 4 – скорее лучше, 5 – однозначно лучше.

Все пациенты подписывали стандартное принятое в клинике информированное согласие, одобренное этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ РФ.

2.2. Методы клинического обследования

На начальном этапе всем пациентам проводилось стандартное клинико-неврологическое обследование, включающее в себя оценку глубоких сухожильных рефлексов, силы мышц кисти (в т.ч. *m. abd. pollicis brevis*), оценку поверхностной и глубокой чувствительности пальцев кисти, координаторные пробы. Кроме того, уточняли анамнез заболевания, длительность наличия симптомов, фиксировали наличие сопутствующих провоцирующих факторов.

В качестве специальных клинических тестов, предназначенных для пациентов с СЗК, использовали тест Тинеля, прямой и обратный тест Фалена. При оценке теста Тинеля проводили перкуссию неврологическим молоточком проекции СН на уровне запястного канала (поперечной связки запястья). Положительным тестом считали появление парестезий в зоне иннервации СН на кисти (I, II, III) пальцы. При оценке теста Фалена пациента просили соединить расположенные под прямым углом к предплечью кисти правой и левой руки ладонной (при прямой пробе) или тыльной (при обратной) поверхностью на 60 секунд. Регистрировали время возникновения парестезий в каждой из кистей при каждой из проб. Отсутствие боли и парестезий в течение данного времени расценивалось как отрицательный тест.

Для оценки выраженности субъективных симптомов использовали валидированную на русский язык версию Бостонского опросника симптомов запястного канала (приложение №1). Опросник заполнялся врачом при устной беседе с пациентом. По результатам обследования заполняли карточку первичного осмотра, в которую вносились данные осмотра, а также ключевые данные анамнеза

и факторов риска (длительность заболевания, профессиональные и бытовые нагрузки на кисть, наличие сахарного диабета, гипотиреоза и других эндокринных расстройств, переломы костей предплечья и кисти и др.). При контрольных осмотрах на всех этапах наблюдения оценивались клинические тесты Тинеля и Фалена, заполнялся Бостонский опросник.

2.3. Электронейромиографическое исследование

Нейрофизиологическое исследование проводилось на аппаратах Нейрософт НейроМВП 4 (Россия) и Nicolet Viking Select (США) в соответствии с рекомендациями по ЭНМГ-диагностике СЗК [11, 72, 211]. Исследовались срединный и локтевой нерв методом стимуляционной ЭНМГ. Исследование проводилось при комнатной температуре воздуха, температура кожного покрова кистей рук контролировалась, а в случае необходимости кисти пациентов согревались в тёплой воде. При нейрофизиологическом исследовании оценивались следующие показатели:

1. амплитуда негативной фазы М-ответа при супрамаксимальной стимуляции в мВ,
2. дистальная латентность М-ответа в мс (при фиксированном расстоянии между точкой стимуляции и точкой отведения 8 см),
3. амплитуда негативной фазы сенсорного ответа в мкВ,
4. скорость сенсорного проведения на участке «запястье – II палец» в м/с.

Результаты ЭНМГ оформлялись в виде отчета об исследовании с графическими данными, таблицами с показателями и текстовым описанием. Степень выраженности невропатии устанавливали согласно критериям Stevens [231].

2.4. Ультразвуковое исследование

Нейросонографическое исследование проводилось на аппарате экспертного класса Toshiba Aplio 300 (Япония) с использованием высокочастотного датчика 7-15 МГц и предустановленных настроек для визуализации скелетно-мышечной системы. При поперечном сканировании осматривался срединный и локтевой нерв на кисти, запястье и предплечье. Кроме того, продольно исследовался сам СН в запястном канале. На уровне гороховидной кости (вход в запястный канал) оценивалась ППС СН с использованием предустановленного инструмента «эллипс». В случае выявления аномалий строения (удвоенный нерв), а также морфологических изменений структур запястного канала это фиксировалось и описывалось. Результаты исследования оформлялись в виде распечатки изображения поперечного сечения СН на уровне входа в запястный канал с измеренными исследуемыми показателями и текстового описания выявленных изменений.

2.5. Техника периневрального введения бетаметазона

Периневральное введение бетаметазона осуществлялось с использованием стандартной методики по анатомическим ориентирам в асептических условиях процедурного кабинета. Перед выполнением процедуры уточнялся аллергологический анамнез при использовании местных анестетиков. Для введения применялся шприц объемом 2 мл с иглой длиной 32 мм и толщиной 23G. Запястье пациента располагалось на валике в положении пронации с легкой дорзофлексией. После обработки кожи 70% этанолом выполнялся медленное введение иглы медиальнее сухожилия *m. palmaris longus* и проксимальнее лучезапястной складки под углом 30° в дистальном направлении на глубину 10-20 мм. В случае отсутствия у пациента отчетливо визуализируемого сухожилия *m. palmaris longus* инъекция выполнялась медиальнее сухожилия *m. flexor carpi radialis*. В случае появления признаков контакта иглы с нервом (стреляющая боль в месте укола с проведением

в пальцы) игла выводилась и осуществлялось новое введение в точку на 3-5 мм ульнарнее предыдущей. После отрицательной аспирационной пробы и при отсутствии значительного сопротивления поршня шприца медленно вводилась смесь из 7 мг бетаметазона и 1 мл раствора 2% лидокаина. После инъекции накладывалась асептическая наклейка.

2.6 Побочные эффекты периневрального введения бетаметазона

Всего за время проведения исследования выполнено 150 локальных инъекций ГКС. При выполнении инъекции в 6 случаях (3,9%) имел место контакт иглы с СН, что проявлялось появлением у пациента острой простреливающей боли, что возможно при значительном утолщении СН в результате компрессии. В таком случае введение препарата осуществлялось после изменения положения иглы на более ульнарное. Ни один из данных пациентов впоследствии не сообщал о нарушении функции нерва или стойкой боли. Других локальных побочных эффектов среди испытуемых отмечено не было.

Побочные эффекты, связанные с системным действием ГКС, участниками отмечены в двух случаях (1,3% от общего числа введений). Имело место повышение артериального давления и уровня глюкозы, потливость, общее плохое самочувствие. Данные эффекты всегда были полностью обратимы и длились 5 дней в одном из случаев и 11 во втором. Несмотря на полное купирование вышеописанных побочных эффектов, данные пациенты пожелали прекратить участие в исследовании.

2.7. Методы статистической обработки полученных данных

Результаты исследования обработаны методами статистического анализа в программе «STATISTICA 10» («StatSoft») с использованием среднего (M) и стандартного отклонения (SD). Для оценки различий количественных данных в контрольных точках применяли Т-критерий Вилкоксона, для оценки различий

качественных данных — Q-критерий Кохрена. Для оценки значимости различий показателей между подгруппами пациентов использовали U-критерий Манна–Уитни. Критерий значимости различий (p) принят как $<0,05$.

ГЛАВА 3. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ, НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОГО ПЕРИНЕВРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БЕТАМЕТАЗОНА У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ЛЁГКОЙ И УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

Периневральное введение ГКС при СЗК является самым эффективным методом консервативного лечения СЗК. Несмотря на то, что неоднократно доказана эффективность данной терапии, отсутствуют рекомендации по периодичности её проведения. Наиболее распространённым в клинической практике является повторение инъекций при возобновлении симптомов, т.е. «по требованию». Данный подход имеет ряд недостатков. Более надежным и обоснованным может считаться подход, в котором наряду с оценкой симптомов также учитываются инструментальные данные УЗИ и ЭНМГ.

Для изучения особенностей восстановления функций СН, а также с целью определения срока наступления максимального положительного эффекта мы провели комплексный анализ динамики клинических, электрофизиологических и ультразвуковых показателей у 30 пациентов с СЗК легкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения ГКС. Этот этап исследования был важен для обоснованного подхода к вопросу определения интервалов между введениями и разработки наиболее эффективной консервативной тактики терапии этой патологии.

3.1 Общая характеристика группы

Всего в анализ вошло 30 пациентов, из них 5 мужчин (16,6%) и 25 женщин (83,4%), что отражает большее распространению данной патологии среди женщин в популяции. Средний возраст участников составил $52,3 \pm 10,7$ лет. Среди испытуемых преобладали правши ($n=25$, 86,6%), остальные были либо левшами ($n=2$, 3,3%), либо амбидекстрами ($n=3$, 10%). У 23 пациентов (76,2 % случаев) была

поражена правая кисть. Степень выраженности СЗК у большинства пациентов была умеренной (n=24, 83,4%), у остальных – лёгкой. Длительность наличия симптомов широко варьировала от 6 до 120 месяцев и в среднем составила 46 месяцев. Стоит отметить, что часть пациентов испытывала затруднение при определении времени появления первых симптомов, что связано с ситуативностью возникновения парестезий в начале заболевания (например, парестезии возникали только после интенсивных нагрузок, а без них могли длительно отсутствовать). Кроме того, у многих испытуемых имелись типичные для СЗК факторы риска (сахарный диабет, ручной труд, ожирение и т.д.), распространённость которых подробно изложена в разделе «материалы и методы».

При клинико-неврологическом осмотре многих пациентов выявлялись типичные клинические признаки СЗК – онемение в I-III пальцах кисти (n=28, 93,3%), реже слабость мышц кисти, иннервируемых СН (n=10, 30%), а также положительные тесты Тинеля и Фалена. Так, симптом Тинеля выявлялся у 53,3% пациентов (n=16), тест Фалена в прямой и обратной модификации был положителен в 63,4 и 70% случаев (n = 19 и 21 соответственно), появление парестезий в кисти возникало в среднем через $35,6 \pm 20,6$ сек и $35,5 \pm 19,1$ сек соответственно. Средний балл по бостонскому опроснику составил $16,8 \pm 8,3\%$.

По данным ЭНМГ снижение скорости сенсорного проведения на кисти регистрировалось у всех пациентов, СПИ сенсорная составила $34,8 \pm 8,2$ м/с. Дистальная латентность М-ответа m. abductor pollicis brevis у 80% участников была увеличена, среднее значение составило $5,6 \pm 1,1$ мс. Отклонений от нормы в амплитуде М-ответа не было ни у одного пациента (средняя амплитуда $7 \pm 2,6$ мВ). Амплитуда сенсорного ответа в большинстве случаев была нормальной и составила $17,6 \pm 14$ мкВ, однако треть пациентов имела снижение амплитуды сенсорного ответа менее 10 мкВ (n=11, 36,6%).

ППС СН на уровне гороховидной кости по данным УЗИ была в норме (11 кв. мм и менее) у 26,6% испытуемых, значимо увеличенной (20 кв. мм и более) у 23,3%, и в среднем составила $15,4 \pm 5,8$ кв. мм.

Перинеуральное введение смеси 7 мг бетаметазона и 1 мл 2% лидокаина выполнялось по стандартной методике по анатомическим ориентирам (описана подробно в главе 1).

3.2. Динамика клинических показателей

После перинеурального введения ГКС наиболее значимые изменения произошли в отношении клинических симптомов СЗК (Таблица 5).

Таблица 5 – Динамика клинических показателей у пациентов с легким и умеренным СЗК после однократного перинеурального введения бетаметазона в запястный канал и регулярного использования лучезапястного ортеза

Показатель	До лечения	Через 2 мес.	Через 4 мес.	Через 6 мес.
Гипестезия в зоне иннервации СН, % выявления (абс.число)	93,3% (28)	<u>23,3% (7) *</u>	<u>16,6% (5) *</u>	<u>10% (3)</u>
Сила m. abductor pollicis brevis, баллы	4,6±0,5	<u>5 *</u>	<u>5</u>	4,8±0,2
Тест Тинеля, % выявления (абс.число)	53,3% (16)	<u>26,6% (8) *</u>	<u>30% (10)</u>	<u>33,3% (11)</u>
Проба Фалена прямая, время наступления парестезий, сек	35,6±20,6	<u>49±14,5*</u>	<u>48,6±16,3</u>	<u>48,8±16,3</u>
Проба Фалена обр., время наступления парестезий, сек	35,5±19	<u>49,6±15*</u>	<u>49,6±16,2</u>	<u>46,3±17,1</u>
Бостонский опросник, баллы	16,8±8,3	<u>8±6,9*</u>	<u>8±9,4</u>	<u>7,4±8</u>

Примечание: Подчеркнуты показатели, статистически значимо отличающиеся от исходных, звёздочкой выделены показатели, значимо отличающиеся от предыдущей контрольной точки ($p < 0,05$)

Так, число баллов по Бостонскому опроснику снизилось более чем в два раза: 8±6,9 баллов через 2 месяца после лечения против 16,8±8,3 баллов до него, $p < 0,05$ (Рисунок 12), при этом в последующих контрольных точках (через 4 и 6 месяцев)

значимая динамика по сравнению с предыдущей точкой отсутствовала и показатели оставались на том же уровне: $8 \pm 9,4$ и $7,4 \pm 8,05$ баллов соответственно. Полный регресс жалоб по данным опросника наблюдался у 2 пациентов через 2 месяца, у 5 пациентов через 4 месяца и у 4 пациентов через полгода. К конечной точке наблюдения 13,3% пациентов не имели жалоб вовсе ($n=4$), 53,4% имели уменьшение выраженности симптомов более чем на 50% ($n=16$), 26,7% описывали улучшение менее чем на 50% ($n=8$), а двое описывали возвращение симптомов к исходному уровню (6,6%).

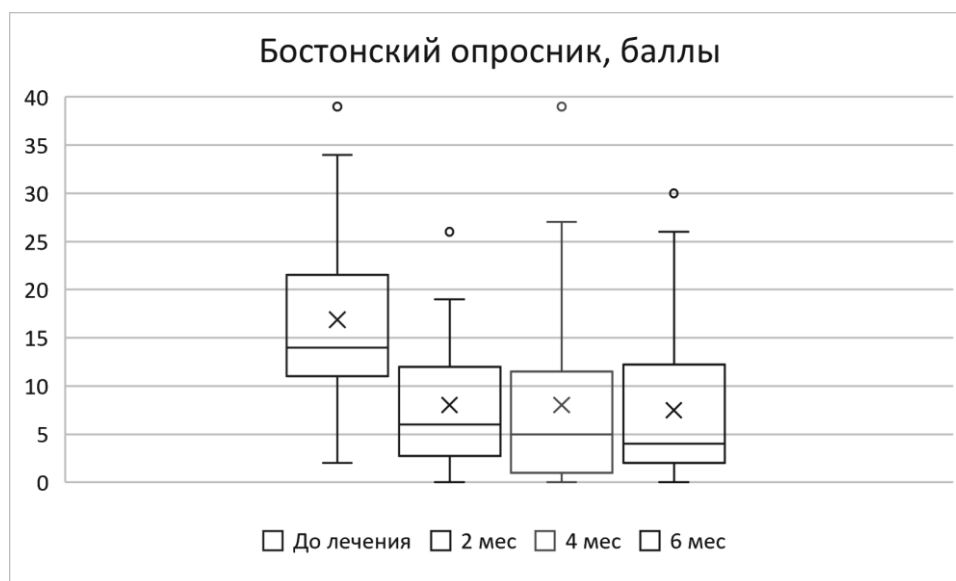


Рисунок 12 – Значимое улучшение результатов Бостонского опросника в первые 2 месяца после однократного локального введения бетаметазона и отсутствие значимой динамики в последующем ($p < 0,05$)

Онемение в пальцах кистей через 2 месяца при клиничко-неврологическом осмотре в целом выявлялось значительно реже, чем исходно: у 7 пациентов против 28 соответственно ($p < 0,05$). К концу наблюдения гипестезия I-III пальцев имела место лишь у 10% испытуемых ($n=3$). Сила *m. abductor pollicis brevis* полностью нормализовалась у всех участников при исследовании через 2 и 4 месяца, в то время как исходно была снижена у 30% ($n=9$), различия были значимыми ($p < 0,05$). Через полгода 3 пациента (10%) вновь демонстрировали снижение силы данной мышцы до 4 баллов.

Тест Тинеля исходно был положителен у 40% (n=12), через 2 и 4 месяца регистрировался у 16,6% (n=5) и 10% (n=3) испытуемых соответственно, а к концу наблюдения ни один из пациентов не испытывал парестезий при перкуссии СН ($p < 0,05$). Среднее время возникновения парестезий при тесте Фалена в прямой и обратной модификации значительно улучшилось за первые два месяца с 35,6-35,5 сек до 49-49,6 мс ($p < 0,05$), и в последующем значительно не изменялось.

3.3. Динамика нейрофизиологических и ультразвуковых показателей

Результаты нейрофизиологического и ультразвукового исследования СН у пациентов получивших однократное периневральное введение ГКС совместно с использованием лучезапястного ортеза также показали отчетливую положительную динамику. Наибольшее улучшение было достигнуто в отношении скоростных показателей моторного и сенсорного проведения по СН по данным ЭНМГ и ППС СН на входе в запястный канал по данным УЗИ нерва (таблица 6).

Так, сравнение результатов ЭНМГ в контрольных точках показало наибольшую позитивную динамику по всем показателям в первые два месяца, после чего скорость проведения импульса сохраняла достигнутое улучшение на протяжении всего периода наблюдения, а амплитудные показатели – только первые 4 месяца.

Скоростные показатели проведения по СН изменились наиболее значительно при сравнении с остальными. Так, СПИ по сенсорным волокнам за первые два месяца увеличилась в среднем с $35,8 \pm 8,2$ до 41 ± 10 м/с при норме более 50 м/с, а в последующем менялась незначимо ($p < 0,05$). Что касается скоростных показателей моторного проведения, то дистальная латентность М-ответа в первой контрольной точке уменьшилась с $5,6 \pm 1,5$ до $4,6 \pm 1,3$ мс, что отражает значимое улучшение проведения по двигательным волокнам ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что при оценке данного показателя на сроках в 4 и 6 месяцев он несколько ухудшался (до $4,8 \pm 1,2$ и $4,8 \pm 1,3$ мс соответственно), однако сравнение с предыдущей контрольной точкой не показало значимых различий (Рисунок 13).

Таблица 6 – Динамика электрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов с легким и умеренным синдромом запястного канала после однократного периневрального введения бетаметазона

Показатель	До лечения	Через 2 мес.	Через 4 мес.	Через 6 мес.
Амплитуда М-ответа m. abd. pollicis brevis, мВ	7±2,6	8,1±2,4	7,9±2,6	<u>8,2±2,4</u>
Дист. латентность М-ответа m. abd. pollicis brevis, мс	5,6±1,5	<u>4,6±1,3*</u>	<u>4,8±1,3</u>	4,8±1,2
Амплитуда сенсорного ответа СН, мкВ	17,6±14	<u>22,3±11,9*</u>	<u>23,2±12,6</u>	21,9±14,3
СПИ по СН на кисти, м/с	35,8±8,2	<u>41±10*</u>	<u>41,2±8,6</u>	<u>40,1±8,4</u>
ППС СН на уровне гороховидной кости, кв. мм	15,4±5,7	<u>14,1±6*</u>	<u>13,4±5,6</u>	<u>13,8±6</u>

Примечание: Подчеркиванием выделены показатели, статистически значимо отличающиеся от исходных, звёздочкой выделены показатели, значимо отличающиеся от предыдущей контрольной точки ($p < 0,05$)

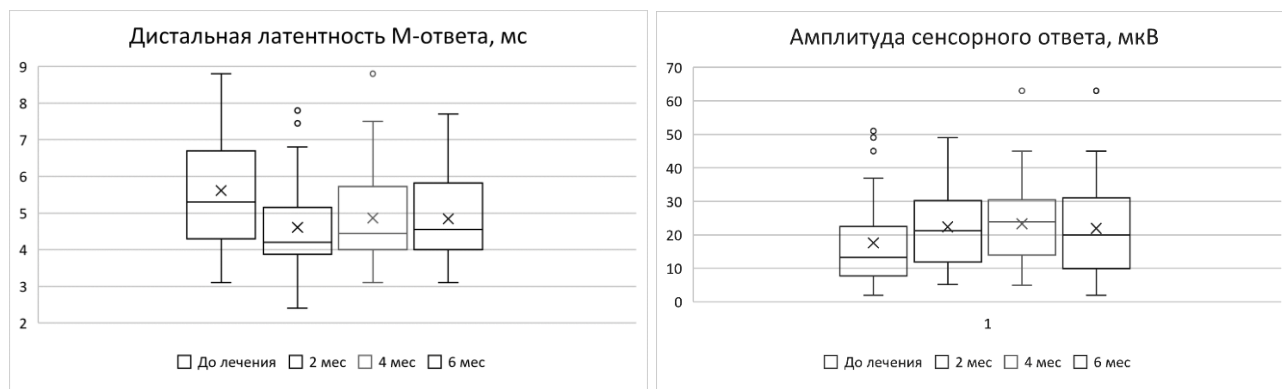


Рисунок 13 – Значимое улучшение скоростных показателей у пациентов группы 1 в первые 2 месяца после однократного локального введения бетаметазона ($p < 0,05$)

По данным УЗ-обследования нами наблюдалось значимое уменьшение ППС СН на входе в запястный канал уже через 2 месяца после локального введения ГКС и сохранявшееся на всем периоде наблюдения. Уже через 2 месяца после введения ППС уменьшилась с $15,4 \pm 5,7$ до $14,1 \pm 6$ кв. мм ($p < 0,05$). В последующем значимой

динамики не наблюдалось, а к концу наблюдения средняя ППС СН составила $13,8 \pm 6$ кв. мм, что также было значимо меньше, чем до лечения ($p < 0,05$). Наилучшие же показатели имели место через 4 месяца: $13,4 \pm 5,6$ мм, что на 2,1 кв. мм лучше исходных данных. Таким образом, было подтверждено достоверное уменьшение утолщения СН после однократного периневрального введения ГКС, развившееся в первые два месяца (Рисунок 14).

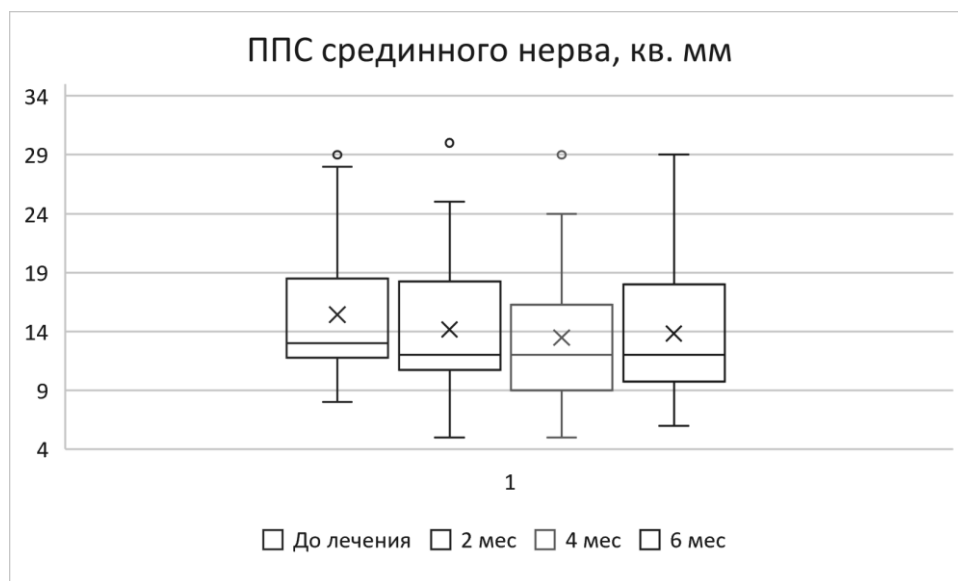


Рисунок 14 – Значимое уменьшение площади поперечного сечения срединного нерва после однократного локального введения бетаметазона у пациентов группы 1 ($p < 0,05$)

Таким образом, проведенный анализ динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов с СЗК легкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения ГКС и регулярного ортезирования лучезапястного сустава позволил выявить следующие особенности:

1. Наиболее значимые позитивные изменения в клиническом состоянии, данных ЭНМГ и УЗИ происходят в первые два месяца после начала лечения. В последующем объективные показатели либо стабилизируются (выходят на плато), либо начинают постепенно регрессировать.

2. У всех пациентов в течение 6 месяцев после периневрального введения ГКС имело место значимое улучшение клинического состояния, как в отношении субъективного восприятия симптомов, так и клинических тестов, что ранее неоднократно было показано предыдущими исследованиями.

3. При анализе данных ЭНМГ в наибольшей степени улучшаются скоростные показатели проведения по срединному нерву, в то время как амплитудные показатели меняются в меньшей степени и не всегда достигают достоверного уровня различий.

4. Ультразвуковые показатели (ППС СН) также показывают значимую положительную динамику, что отражает уменьшение выраженности отёка и утолщения СН у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения ГКС в запястный канал.

В целом сам факт улучшения клинических, ЭНМГ и УЗ-показателей после однократного периневрального введения ГКС при СЗК был описан ранее, а полученные нами данные лишь ещё раз подтверждают справедливость этого утверждения. Наиболее же важными результатами данной части нашего исследования является оценка изменения этих показателей в динамике и определение периода, за который достигается максимальное их улучшение. Как было показано выше наибольшее улучшение клинических, электрофизиологических и ультразвуковых показателей происходит в основном за первые 2 месяца, после чего показатели выходят на плато и меняются незначительно. Наибольшую динамику всех среди анализируемых показателей демонстрируют клинические симптомы (результаты Бостонского опросника, тесты Тинеля и Фалена). Среди ЭНМГ показателей наибольшие изменения затронули скоростные показатели проведения по срединному нерву, такие как дистальная латентность М-ответа и СПИ сенсорная по СН на кисти.

Учитывая развитие максимального улучшения за первые два месяца возможно предположить, что наибольший противовоспалительный эффект локального введения ГКС происходит именно в этот период и в дальнейшем истощается. Принимая во внимание отсутствие значимой динамики на сроках от 2

до 6 месяцев после введения, можно полагать, что повторение периневральной инъекции ГКС через 2 месяца после первого введения продолжит противовоспалительный эффект предыдущей инъекции и позволит получить лучшие результаты при проведении курсового лечения в сравнении с традиционной методикой повторения локальных введений ГКС «по требованию».

3.4. Клинический пример

Пациентка П., женщина 50 лет, работает операционной медсестрой. В течение последних 3 лет отмечает онемение правой кисти во время сна, после пробуждения и во время работы, иногда испытывает простреливающие кратковременные острые боли в запястье при нагрузке на кисть. Более 5 лет страдает сахарным диабетом 2 типа, гликемия субкомпенсированна на уровне 6-7 ммоль/л, имеет ожирение I степени.

При клинико-неврологическом осмотре выявлена гипестезия ладонной поверхности дистальной фаланги II пальца правой кисти кистей обеих рук, мышечная сила достаточная, гипотрофий нет, тест Тинеля и Фалена в прямой и обратной модификации положительны справа. При заполнении Бостонского опросника число баллов составило 27.

По данным ЭНМГ было выявлено увеличение дистальной латентности М-ответа до 8,8 мс (норма менее 4,2 мс), снижение СПИ сенсорной на кисти до 24 м/с, амплитуды М-ответа и сенсорного ответа были в норме. При УЗ-обследовании ППС СН на уровне гороховидной кости была пограничной: 11 кв. мм. Проведение по моторным и сенсорным волокнам локтевого нерва было в норме. Таким образом выявлены признаки умеренно выраженного СЗК (по Stevens) справа.

Было выполнено однократное локальное введение 7 мг бетаметазона и 20 мг лидокаина в запястный канал правой кисти, было рекомендовано использование лучезапястного ортеза на время сна.

Через два месяца после локального введения ГКС пациентка отметила выраженное улучшение самочувствия и уменьшение выраженности симптомов. Согласно результатам Бостонского опросника число баллов уменьшилось с 27 до 9, однако тест Тинеля был по-прежнему положителен. По данным ЭНМГ СПИ сенсорная увеличилась с 24 м/с до 34 м/с, а дистальная латентность нормализовалась (уменьшилась с 8,8 мс до 3,8 мс). ППС СН по данным УЗИ осталась на том же уровне (11 кв. мм).

Через 4 месяца после введения отмечает возвращение части симптомов (число баллов по Бостонскому опроснику увеличилось до 14), а скоростные показатели по данным ЭНМГ также немного ухудшились (СПИ сенсорная снизилась с 34 м/с до 30 м/с, дистальная латентность М-ответа увеличилась с 3,8 мс до 5,7 мс). ППС СН значимо не изменилась и составила 10 кв. мм.

Через 6 месяцев после введения выраженность симптомов осталась приблизительно на том же уровне (16 баллов по Бостонскому опроснику), в то время как показатели ЭНМГ значимо ухудшились: СПИ сенсорная снизилась до 29 м/с, а дистальная латентность увеличилась до 6,6 мс. ППС осталась на прежнем уровне (10 кв. мм).

Таким образом, наибольшее улучшение клинических и нейрофизиологических показателей произошло за первые два месяца, а при последующем наблюдении отмечался постепенный регресс достигнутого нейрофизиологического улучшения при сохраняющемся клиническом улучшении. Такая клиничко-нейрофизиологическая диссоциация в целом нередко наблюдается у пациентов СЗК, а случае, если инъекции ГКС проводятся «по требованию», такая ситуация может приводить к тому, что инъекции будут выполняться несвоевременно.

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ДИНАМИКИ КЛИНИЧЕСКИХ,
ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У
ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА ЛЁГКОЙ И
УМЕРЕННОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ
МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЛОКАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ
БЕТАМЕТАЗОНА И СРАВНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ С ТРАДИЦИОННОЙ
МЕТОДИКОЙ

На предыдущем этапе было показано, что у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности после однократного периневрального введения ГКС в запястный канал наибольшие позитивные изменения клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей развиваются в первые 2 месяца. На основе этих данных было предложено использовать данный срок как оптимальный интервал при проведении курса терапии из нескольких повторных инъекций, что могло бы улучшить консервативные результаты лечения СЗК при сравнении с традиционным подходом. Целью данного этапа являлась оценка динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности, получивших разработанный модифицированный вариант терапии, а также сравнение эффективности данного подхода с традиционным, при котором повторение введений осуществляется не с заданным интервалом, а при возобновлении клинических симптомов, т.е. «по требованию».

В данном этапе исследования приняли участие 60 человек с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности, подробно описанные в разделе «материалы и методы». Пациенты основной группы 1 (30 человек) получили 3 периневральных введения ГКС с интервалом в 2 месяца. Контрольную группу 2 (30 человек) составили пациенты первого этапа исследования, получившие 1 инъекцию. С учетом того, что ни одному из них не потребовалась повторная инъекция ГКС на протяжении полугода в соответствии со своими ощущениями, пациенты данной группы могут соответствовать пациентам, получающим введение препарата «по

требованию». Пациенты основной группы значимо не отличались от пациентов контрольной по выраженности СЗК, возрасту, клинической симптоматике, показателям ЭНМГ и УЗИ.

Результаты лечения пациентов основной группы проанализированы после проведения курса терапии, состоящего из трёх локальных периневральных инъекций ГКС в запястный канал с интервалом в 2 месяца. Так же как после однократного введения ГКС практически все показатели значимо отличались в лучшую сторону от исходных на этапах наблюдения в 2, 4 и 6 месяцев. Исключение составили амплитудные показатели сенсорного и моторного ответа СН. Первый значимо улучшился только на четвёртом и шестом месяце, второй имел значимое улучшение только через 2 месяца, а в последующем значимо не отличался от исходного. Результирующие данные по лечению основной группы представлены в таблице 6.

Клинические симптомы значимо уменьшились после проведения курса инъекций ГКС, а также имело место улучшение результатов клинического обследования с применением специальных тестов. Так, число баллов по Бостонскому опроснику уменьшилось в среднем с 17 до 2,3 баллов (на 86%, $p < 0,05$), что отражает почти полное устранение симптомов на протяжении срока наблюдения. Тест Тинеля не был положительным ни у одного пациента через 6 месяцев после начала лечения, в то время как на начальном этапе он регистрировался у 40% испытуемых ($p < 0,05$). После завершения курса лечения проба Фалена в прямой модификации вызывала появление парестезий лишь у 4% пациентов ($n=1$), в то время как до лечения она была положительной у 80% ($n=20$), среднее время возникновения парестезий увеличилось с $39,1 \pm 18,8$ до $59,3 \pm 3,6$ секунд ($p < 0,05$). Анализ результатов проведения данной пробы в обратной модификации показал схожие результаты: процент пациентов с положительным результатом пробы уменьшился с 84% ($n=21$) до 4% ($n=1$), среднее время возникновения парестезий увеличилось с $39 \pm 17,5$ секунд до $59,6 \pm 1,6$ секунд ($p < 0,05$). К концу наблюдения все клинические показатели имели значимо отличались в лучшую сторону при сравнении с исходным ($p < 0,05$). Анализ

динамики показателей на промежуточных контрольных точках показывает, что результаты теста Тинеля и числа баллов по Бостонскому опроснику значимо менялись только в первые два месяца, в то время как результаты исследования пробы Фалена в прямой и обратной модификации значимо менялись на протяжении первых четырех месяцев ($p < 0,05$).

При анализе нейрофизиологических показателей наибольшая динамика отмечалась при анализе скоростных показателей проведения по моторным и сенсорным волокнам СН. Так, при анализе конечных результатов наблюдения СПИ сенсорная по СН на кисти улучшилась на 34,2% или более чем на 10 м/с: с $33 \pm 7,4$ м/с до $44,3 \pm 5,7$ м/с ($p < 0,05$). Дистальная латентность М-ответа при стимуляции СН стала лучше на 25,4%, и снизилась с $5,9 \pm 1,5$ мс до $4,4 \pm 0,9$ мс ($p < 0,05$). При анализе динамики показателей на промежуточных контрольных точках значимое улучшение скоростных показателей проведения по моторным и сенсорным волокнам СН происходило на протяжении всего периода наблюдения, а не только в первые 2 месяца как после однократного перинеурального введения ГКС.

В то же время амплитудные ЭНМГ-показатели менялись в меньшей степени чем скоростные, при этом сенсорные и моторные волокна показали неодинаковую динамику восстановления. Так, амплитуда сенсорного ответа при стимуляции СН в первые два месяца значимо не изменилась, однако непрерывно улучшалась в интервале с 2 по 6 месяц наблюдения и к концу исследования выросла по сравнению с исходными значениями на 59% (с $13,5 \pm 11,9$ мкВ до $21,5 \pm 11,4$ мкВ, $p < 0,05$). Наименее изменившимся ЭНМГ-показателем оказалась амплитуда М-ответа *m. abd. pollicis brevis*. Так, она значимо улучшилась после первого введения на 10,7% (с $6,5 \pm 2,4$ мВ до $7,2 \pm 2,2$ мВ), однако при последующем наблюдении практически не менялась и через 6 месяцев составила $7,2 \pm 2,4$ мВ.

Что же касается ППС СН по данным УЗИ нерва, то данный показатель улучшался непрерывно на протяжении всего срока наблюдения. При сравнении начального и конечного результата отмечает уменьшение ППС на 19,2%: с $15,6 \pm 4,8$ кв. мм до $12,6 \pm 3,3$ кв. мм ($p < 0,05$).

Таким образом принципиальной особенностью результатов серийного периневрального введения ГКС стало улучшение показателей не только в первые два месяца, но и при последующем наблюдении в течение полугода. Суммирующие результаты динамики всех клинико-инструментальных показателей у пациентов, получивший введение ГКС по модифицированной методике представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Динамика клинических, электрофизиологических и ультразвуковых показателей у пациентов, получившим три локальные введения бетаметазона с интервалом в 2 месяца

Показатель	До лечения	Через 2 мес.	Через 4 мес.	Через 6 мес.
Тест Тинеля, % выявления	40	<u>16,6*</u>	<u>10*</u>	<u>0*</u>
Проба Фалена прямая, время наступления парестезий, сек	39,1±18,8	<u>52,3±11,5*</u>	<u>57,3±8,2*</u>	<u>59,3±3,6</u>
Проба Фалена обратная, время наступления парестезий, сек	39±17,5	<u>53,1±14,7*</u>	<u>58,5±6*</u>	<u>59,6±1,6</u>
Бостонский тест, баллы	17,4±7,6	<u>5,7±5,5*</u>	<u>4,7±5,2</u>	<u>2,3±5,5</u>
Амплитуда М-ответа m. abd. pollicis brevis, мВ	6,5±2,4	<u>7,2±2,2*</u>	6,9±2,3	7,2±2,4
Дистальная латентность М-ответа m. abd. pollicis brevis, мВ, мс	5,9±1,5	<u>5±1,2*</u>	<u>4,8±1</u>	<u>4,4±0,9*</u>
Амплитуда сенсорного ответа СН, мкВ	13,5±11,9	15,4±12,3	<u>18,9±14*</u>	<u>21,5±11,4*</u>
СПИ по СН на кисти, м/с	33±7,4	<u>39±5,8*</u>	<u>41,4±5,4</u>	<u>44,3±5,7*</u>
ППС СН на уровне гороховидной кости, кв. мм	15,6±4,8	<u>13,6±4,2*</u>	<u>13,7±4</u>	<u>12,6±3,3*</u>

Примечание: подчеркнуты показатели, статистически значимо отличающиеся от исходных, звёздочкой выделены показатели, значимо отличающиеся от предыдущей контрольной точки (p < 0,05)

При сравнении результатов лечения основной и контрольной группы в целом лучшие показатели имели пациенты, получившие серию периневральных инъекций бетаметазона (Таблица 8).

Таблица 8 – Сравнение клинических, нейрофизиологических и УЗ-показателей у пациентов, получивших однократное (группа 1) и серийное (группа 2)

периневральное введение бетаметазона

Показатель	Группа 1			Группа 2			Разница между гр.1 и гр.2, %
	До лечения	Через 6 мес.	Изм. в %.	До лечения	Через 6 мес.	Изм. в %.	
Тест Тинеля, % выявления	40	<u>0</u>	<u>100</u>	64	25	60,9	<u>39,1</u>
Проба Фалена прямая, время наступления парестезий, сек	39,1±18,8	<u>59,3±3,6</u>	<u>51,6</u>	35,6±20,6	48,8±16,3	37	14,6
Проба Фалена обратная, время наступления парестезий, сек	39±17,5	<u>59,6±1,6</u>	<u>52,8</u>	35,5±19	46,3±17,1	30,4	<u>30,8</u>
Бостонский тест, баллы	17,4±7,6	<u>2,3±5,5</u>	<u>86,7</u>	16,8±8,3	7,4±8	55,9	<u>21,1</u>
Амплитуда М-ответа m. abd. pollicis brevis, мВ	6,5±2,4	7,2±2,4	10,7	7±2,6	8,2±2,3	17,1	6,4
Дистальная латентность М-ответа m. abd. pollicis brevis, мс	5,9±1,5	4,4±0,9	25,4	5,6±1,5	4,8±1,2	14,1	<u>11,3</u>
Амплитуда сенсорного ответа СН, мкВ	13,5±11,9	21,5±11,4	59,2	17,6±14	21,9±14,3	24,4	34,8
СПИ по СН на кисти, м/с	33±7,4	<u>44,3±5,7</u>	<u>34,2</u>	34,8±8,2	40,1±8,4	15,2	<u>19</u>
ППС СН на уровне гороховидной кости, кв. мм	15,6±4,8	12,6±3,3	19,2	15,4±5,7	13,8±6	10,3	8,9

Примечание: подчеркиванием выделены показатели группы 2 значительно отличающиеся от показателей группы 1 ($p < 0,05$)

При сравнительном анализе клинических симптомов наибольшее преимущество в основной группе перед контрольной зарегистрировано по показателям результатов теста Тинеля (на 39,1%, $p < 0,05$). Результаты теста Фалена в прямой и обратной модификации опросника в группе, получившей серию инъекций лучше на 14,6% и 22,4% соответственно ($p < 0,05$). Число баллов по

Бостонскому опроснику в основной группе было на 30,8% меньше ($p < 0,05$), чем в контрольной (Рисунок 15).

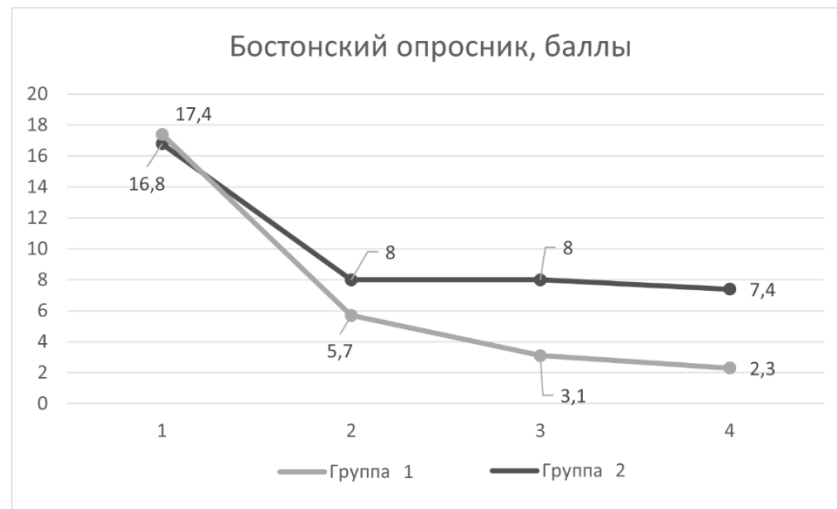


Рисунок 15 – Сравнение результатов Бостонского опросника у пациентов группы 1 и 2 (разница на 30,8% на шестом месяце наблюдения, $p < 0,05$)

Нейрофизиологические результаты также были лучше в основной группе и в основном это касалось скоростных показателей проведения по моторным и сенсорным волокнам СН. Так, СПИ сенсорная на кисти в группе 1 превышала таковую в группе 2 на 19%, в то время как дистальная латентность М-ответа была лучше на 11,3% (Рисунок 16).

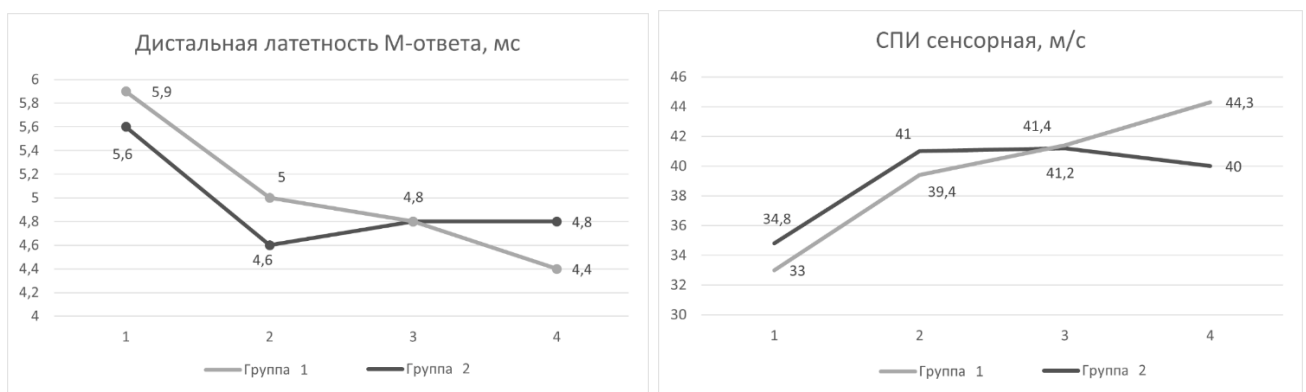


Рисунок 16 – Динамика скоростных показателей проведения у пациентов групп 1 и 2 (разница на шестом месяце наблюдения на 11,3% по дистальной латентности М-ответа и на 19% по СПИ сенсорной, $p < 0,05$)

Значительные различия между группами 1 и 2 показаны при анализе амплитуды сенсорного ответа: при проведении серии периневральных ГКС прирост амплитуды на 34,8% опережает таковой при однократном введении. В то же время динамика амплитуды М-ответа не показала значимых различий между основной и контрольной группой.

При анализе ППС СН по данным нейросонографического исследования, то результаты лечения группы, получившей серийное введение ГКС превосходят таковые у группы, получившей однократное введение на 8,9%, обеспечивая дополнительно уменьшение ППС на 1,2 кв.мм (Рисунок 17).

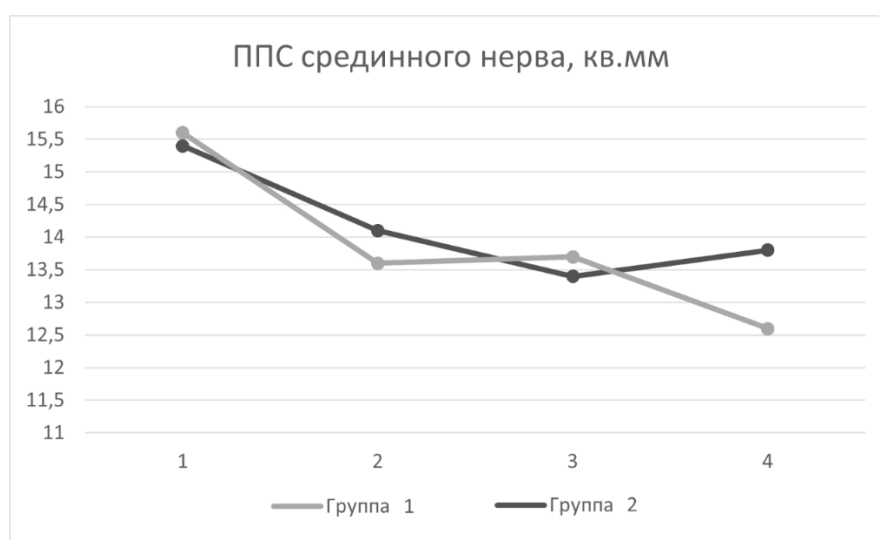


Рисунок 17 – Динамика площади поперечного сечения срединного нерва у пациентов групп 1 и 2 (разница на шестом месяце наблюдения 8,9% ($p > 0,05$))

Проведена оценка катамнеза пациентов групп 1 и 2 путем телефонного опроса через несколько лет после окончания лечения. Всего удалось связаться с 25 пациентами из группы 1 (83,3%) и 24 пациентами из группы 2 (80%). Среднее время, прошедшее от окончания курса терапии до телефонного опроса, составило $55,8 \pm 20,9$ месяцев или 4 года и 7 месяцев.

Большинство пациентов расценило эффект от курса терапии после его окончания как удовлетворительный. Так, оценку 4 балла («скорее помогло») и 5

баллов («однозначно помогло») использовали 88% опрошенных из группы 1 (n=22) и 95,9% из группы 2 (n=23). Средняя оценка составила $4,1 \pm 1$ балла в группе, получившей однократную инъекцию и $4,7 \pm 0,7$ балла в группе, получившей серию введений, разница между группами была значимой ($p < 0,05$).

Что же касается выполнения повторных локальных периневральных инъекций ГКС за время наблюдения, то, в целом, к этому прибегали пациенты каждой из групп, однако, в группе 2 это потребовалось только 33% пациентов (n=8), в то время как в группе 1 повторные введения использовала почти половина испытуемых (n=11, 44%). Среди выполнивших повторное введение число инъекций в группе 1 составило $2,27 \pm 1,2$, в то время как в группе 2 всего $1,7 \pm 1$ ($p < 0,05$).

Несмотря на высокую эффективность терапии, части пациентов каждой из групп потребовалась хирургическая декомпрессия нерва ввиду отсутствия стабильности клинического улучшения. Так, за период наблюдения выполнено 6 оперативных вмешательств среди пациентов, получивших периневральное введение ГКС «по требованию» (24%) и 4 операции среди тех, кто получил серийное введение (16,6%).

При итоговой оценке самочувствия на текущий момент при сравнении с исходным состоянием до курса лечения по условной 5-балльной шкале средний балл составил $4,1 \pm 0,7$ в группе 1 и $4,6 \pm 0,7$ в группе 2, различия достигли уровня значимых ($p < 0,05$).

Таким образом, проведен анализ динамики клинико-нейрофизиологических и УЗ-показателей у пациентов, получивших консервативное лечение СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности по модифицированной методике, а также выполнено сравнение его результатов с результатами традиционного подхода с повторением инъекций «по требованию».

При анализе динамики исследуемых показателей во время проведения курса из трех периневральных инъекций бетаметазона показано, что часть клинических, ЭНМГ и УЗ-показателей изменяется не только первые 2 месяца, как после однократного введения, но и при последующем наблюдении. Прежде всего это

касается клинических признаков (результаты Бостонского опросника, клинических тестов Тинеля и Фалена) и скоростных показателей проведения по моторным и сенсорным волокнам СН (дистальная латентность М-ответа и СПИ сенсорная). Что же касается амплитудных показателей, то здесь результаты более неоднозначны. Так, амплитуда сенсорного ответа также улучшалась на всём периоде наблюдения, в то время как амплитуда М-ответа значимо не отличалась от исходной даже в конце наблюдения.

Выявленные результаты свидетельствуют о том, что при серийном использовании перинеурального введения ГКС в отличие от подхода с однократной инъекцией, улучшение клинико-инструментальных показателей происходит на протяжении всего периода наблюдения. Данный факт является косвенным подтверждением верности выработанной гипотезы об оптимальном интервале введения ГКС в 2 месяца у пациентов с лёгким и умеренно выраженным СЗК. Кроме того, при использовании модифицированной тактики использования локальных инъекций ГКС при СЗК отмечается непрерывное улучшение амплитуды сенсорного ответа по данным ЭНМГ на протяжении всего наблюдения, чего не наблюдается после однократного введения. Сравнение результатов традиционной и модифицированной тактики перинеурального введения ГКС также демонстрирует значимые преимущества последнего. Так, через полгода после начала лечения клинические признаки (число баллов по Бостонскому опроснику, тесты Тинеля и Фалена) и СПИ сенсорной в основной группе были значимо лучше, чем в контрольной. Показатели амплитуды сенсорного ответа по данным ЭНМГ и ППС СН по данным УЗИ также были лучше при сравнении с контрольной группой, однако различия не достигли уровня значимых.

Что же касается отдалённых результатов, то и здесь серийное введение ГКС имеет преимущество перед традиционным по показателям удовлетворённости результатами терапии и снижению вероятности проведения повторных курсов введения ГКС или проведения оперативного лечения.

Таким образом, серия из трёх перинеуральных инъекции бетаметазона с интервалом в 2 месяца обеспечивает лучшие результаты лечения СЗК лёгкой и

умеренной степени выраженности в сравнении с методикой, использующей повторение инъекций при возобновлении клинических симптомов («по требованию») при анализе в средне- и долгосрочной перспективе.

ГЛАВА 5. СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОГО И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Были проанализированы результаты хирургического лечения 27 пациентов с СЗК различной степени выраженности (группа 3), а также проведено сопоставление с результатами консервативного лечения пациентов с применением локального введения ГКС как по традиционной (группа 1), так и по модифицированной методике (группа 2).

Средний возраст участников группы 3 составил $62 \pm 10,3$ года. Большинство испытуемых – женщины (77,8%). В данной группе СЗК был представлен на правой и левой руке практически одинаково часто: 55,5% и 44,5% соответственно. Длительность заболевания варьировала от 12 до 40 месяцев и в среднем составила $27,5 \pm 9,3$ месяцев. Все пациенты перед операцией заполняли Бостонский опросник, средний балл составил $19,6 \pm 9,7$. Степень выраженности невропатии СН по данным ЭНМГ чаще была выраженной (77,8%), реже умеренной (18,5%), легкая степень выраженности была лишь у одного пациента (3,7%).

Всем пациентам была проведена хирургическая декомпрессия СН в запястном канале. Поперечная связка запястья была иссечена открытым либо эндоскопическим способом. С учётом отсутствия значимых различий в эффективности между ними по данным литературы нет, эти подгруппы анализировались совместно.

Через полгода после операции все пациенты были обследованы повторно. Выполнялась контрольная ЭНМГ, заполнялся Бостонский опросник, проанализирована динамика показателей после хирургического лечения. Проведено сравнение результатов хирургической декомпрессии с однократным и серийным локальным введением ГКС совместно с ортезированием лучезапястного сустава. Оценка динамики УЗ-показателей не проводилась, ввиду того что данное обследование до операции было выполнено менее чем в трети всех случаев.

5.1. Клиническая и нейрофизиологическая эффективность хирургического лечения синдрома запястного канала

Через полгода после операции все пациенты в той или иной степени отмечали улучшение состояния и уменьшение выраженности симптомов. Согласно данным Бостонского опросника почти у половины пациентов (43,3%) клинические проявления уменьшились на 75-99%, а в 18,5% случаев регрессировали полностью ($p < 0,05$). У четверти пациентов (25,9%) симптомы уменьшились на 75-99%, в 37% случаев на 50-74%. У 11,1% улучшение симптомов было в интервале от 25 до 49%. Никто из пациентов не сообщил об снижении выраженности симптомов, а среднее улучшение по данным опросника составило 69,4%.

Нейрофизиологические показатели проведения по СН по данным ЭНМГ после проведения операции значительно улучшились. Отмечалась отчетливая положительная динамика как скоростных, так и амплитудных ЭНМГ-показателей. Так, усредненная степень выраженности СЗК по классификации Stevens [11], определённая на основании данных ЭНМГ, уменьшилась в среднем на 28,4% ($p < 0,05$). Причем у 25,9% уменьшение выраженности произошло на одну ступень (например, с выраженной до умеренной или с умеренной до лёгкой), у 14,8% на две ступени, а у 7,4% - на три ступени (то есть показатели полностью нормализовались при исходном выраженном поражении). У половины пациентов (51,8%) изменения степени выраженности СЗК не произошло (большинство из них исходно были с выраженной невропатией).

При анализе данных ЭНМГ все показатели в конце наблюдения были значимо лучше, чем в начале. Так, амплитуда сенсорного ответа СН показала наилучшую динамику и возросла в среднем с 3,2 до 12,8 мкВ, т.е. в четыре раза ($p < 0,05$). Амплитуда М-ответа увеличилась в среднем на 37,4% ($p < 0,05$). Скоростные показатели (СПИ сенсорная и дистальная латентность М-ответа) улучшились на 53,5% и 30,5% соответственно ($p < 0,05$).

5.2. Сравнение динамики клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых показателей после консервативного и хирургического лечения синдрома запястного канала

Было проведено сравнение эффективности консервативного и хирургического лечения между группой 1 (n=30, однократное периневральное введение ГКС + ортезирование), группой 2 (n=30, серийное введение ГКС + ортезирование) и группой 3 (n=27, операция).

Наибольшая положительная динамика в отношении клинических симптомов была достигнута в группе 2. Так, число баллов по Бостонскому опроснику в ней уменьшилось на 86,4%, в то время как в группе 1 показатели улучшились всего на 55,7%, разница составила 30,7% и была значимой ($p < 0,05$). У прооперированных пациентов выраженность симптомов в среднем уменьшилась на 69,4%, т.е. результаты были значимо лучше, чем в группе с традиционным способом введения, однако уступали результатам, полученным в группе пациентов, получивших серию из локальных инъекций ГКС ($p < 0,05$). Обобщенные данные по динамике клинической симптоматики представлены в таблице 9.

Таблица 9 – динамика показателей Бостонского опросника через 6 месяцев у пациентов, получивших консервативное (группа 1 и 2) и хирургическое лечение (группа 3)

Группа	Ухудш, n (%)	Без эффекта, n (%)	Улучшение, n (%)					Улучш. в среднем , %
			1- 24%	25- 49%	50- 74%	75- 99%	100%	
1 (n=30)	2 (6,7)	1 (3,4)	2 (6,7)	6 (20)	8 (26,6)	7 (23,3)	4 (13,3)	55,7
2 (n=30)	-	-	-	1 (3,4)	5 (16,7)	13 (43,3)	10 (36,6)	86,4
3 (n=27)	-	-	-	3 (11,1)	12 (44,5)	7 (25,9)	5 (18,5)	69,4

Анализ нейрофизиологических данных показывает однозначное преимущество оперативного лечения в сравнении с консервативным (Таблица 10). Так в группе 3, наибольшая положительная динамика отмечалась при анализе амплитуды сенсорного ответа: результат после лечения более чем в 4 раза превосходил исходный, при том, что в группах консервативного лечения данный показатель менялся не более чем на 60% у пациентов получивших серию локальных инъекций ГКС и не более чем на 25% после однократной инъекции ($p < 0,05$). Амплитуда М-ответа после операции увеличилась на 37,4% против 16,9 и 10,9% в группах 1 и 2, разница была статистически значимой ($p < 0,05$). Скоростные показатели также значимо изменились: дистальная латентность М-ответа уменьшилась почти на треть (30,9% против 13,8% и 25,1% в группах 1 и 2), СПИ сенсорная увеличилась на 53,5% против 15,3% и 34,4% соответственно ($p < 0,05$).

Таблица 10 – Динамика показателей ЭНМГ через 6 месяцев у пациентов, получивших консервативное и хирургическое лечение

Показатель	Группа 1 (n=30)			Группа 2 (n=30)			Группа 3 (n=27)		
	до	после	изм. в %	до	после	изм. в %	до	после	изм. в %
Ст.выраж. СЗК	1,8	1,6	-9,1	1,8	1,4	-21,4	2,7	1,9	<u>-28,4</u>
Ампл. М-ответа, мВ	7	8,2	+16,9	6,5	7,2	+10,9	3,5	4,8	<u>+37,4</u>
Дист.лат. М-ответа, мс	5,6	4,8	-13,8	5,9	4,4	-25,1	7,3	4,8	<u>-30,9</u>
Ампл. сенс.ответа, мкВ	17,6	21,9	+24,4	13,5	21,5	+58,5	3,2	12,8	<u>+300,4</u>
СПИ сенсорная, м/с	34,8	40,1	+15,3	33	44,3	+34,3	26,5	40,8	<u>+53,5</u>
ППС СН, кв.мм	15,4	13,8	-10,4	15,6	12,6	-19,4	-	-	-

Примечание: подчеркиванием выделены показатели группы 3, значимо отличающиеся от показателей групп 1 и 2 ($p < 0,05$)

Таким образом продемонстрированные результаты показывают высокую эффективность оперативного лечения в отношении уменьшения симптомов и улучшения функции СН у пациентов с СЗК, что подтверждает ранее полученные данные других исследователей [94, 165, 226]. Как известно, восстановление функции нерва после декомпрессии происходит медленней и дольше у пациентов с выраженной и длительно существующей невропатией при сравнении с лёгкими и недавно возникшими случаями. Примечательно, что двое пациентов из группы 3 (7,4%) с исходно выраженным СЗК уже через полгода после операции были полностью здоровыми клинически и имели нормальные результаты ЭНМГ.

Результаты оперативного лечения в нашей группе были однозначно впечатляющими, однако непосредственное сравнение показателей с группами консервативного лечения не совсем корректно, поскольку в группах консервативного (1 и 2) и хирургического лечения (3) пациенты исходно были с разной степенью выраженности СЗК. Неоднородность данных категорий пациентов является в целом обычной для клинической практики ситуацией, поскольку согласно большинству рекомендаций оперативное лечение в основном рекомендовано пациентам с выраженным СЗК, а консервативное – с лёгким и умеренным. Тем не менее, определённые выводы из сопоставления динамики показателей между группами все же сделать можно.

Так, из ряда исследований эффективности перинеурального введения ГКС при СЗК известно, что чем более выраженной является невропатия СН, тем хуже восстанавливается его функция на фоне лечения, даже при условии проведения хирургической декомпрессии. Таким образом можно предположить, что эффективность хирургического лечения при СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности, будет большей, чем при выраженной. Следовательно, ожидаемая эффективность декомпрессии в сравнении с консервативным лечением у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности будет еще большей, чем показано в наших данных. Это подтверждается при мета-анализе публикаций, посвященных сравнительной эффективности хирургического и консервативного лечения [157].

Наилучшая клиническая эффективность лечения была у пациентов, получивших серийное периневральное введение ГКС. Результаты Бостонского опросника улучшились в группе 2 на 86,4% против 55,7% у пациентов группы 1 и 69,4% у пациентов, получивших операцию. При этом наибольшая динамика восстановления функции нерва по данным ЭМНГ отмечалась после хирургического лечения. Прежде всего это касалось амплитудных показателей сенсорного ответа.

Таким образом, на данном этапе было показано превосходство серийного периневрального введения ГКС перед операцией в отношении уменьшения клинических симптомов. Несмотря на то, что подобные результаты были описаны и ранее [94], этот факт необычен и требует отдельного комментария. Так, возможной его причиной может служить быстрое уменьшение отёка нерва и окружающих тканей за счет мощного противовоспалительного действия ГКС и пролонгацией эффекта при серийном введении. В то же время оперативное лечение обладает хоть и минимальным, но всё же травмирующим воздействием. Известно, что пациентам после декомпрессии СН определённый дискомфорт может доставлять отек тканей в ранний послеоперационный период, грубое рубцевание в последующем, неприятные ощущения при опоре на запястье.

Кроме того, проведение декомпрессии в части случаев сопровождается развитием осложнений, связанных с повреждением сенсорных или моторных ветвей СН (напр. пальмарной или моторной ветви СН) [223]. Ко всему прочему в нашей работе имела место обычная для СЗК неоднородность по исходной степени выраженности невропатии у групп, получивших консервативное и хирургическое лечение. Таким образом больший клинический эффект у пациентов, получивших серию из трёх локальных инъекций ГКС в сравнении с прооперированными пациентами, может быть объяснён разными причинами и должен трактоваться осторожно.

Таким образом наибольший эффект в отношении восстановления функции нерва по данным ЭМНГ имел место у пациентов, получившим хирургическое лечение, превосходя таковой у пациентов, получивших консервативную терапию

локальным введением ГКС как по традиционной, так и по модифицированной методике. Что же касается клинического улучшения, то результаты лечения с применением как оперативного лечения, так и серийного введения ГКС значительно превосходят таковые у пациентов, получивших введение ГКС по стандартной методике.

5.3. Клинический пример

Пациентка З-ва Е.В., женщина 59 лет, работает портнихой более 30 лет. При опросе предъявляет жалобы на нарушение чувствительности в пальцах и кистях рук и пальцах с двух сторон с большей выраженностью симптомов слева, постепенно прогрессирующие на протяжении последних пяти лет. В течение первых 4 лет симптомы возникали периодически во время и после сна, в последний года онемение стало постоянным, а также присоединилась слабость в руках при бытовых нагрузках («могу уронить посуду, самостоятельно не открыть крышку банки или бутылки»), а также боль в кисти и запястье. Использование лучезапястного ортеза на время сна приносило некоторое облегчение ночных симптомов, однако большинство других жалоб сохранялись.

Клинико-неврологический осмотр: выявлена гипестезия II и III пальцев кистей обеих рук, уступчивость при проверке мышечной силы *m. abd. pollicis brevis* слева, положительный тест Тинеля при перкуссии проекции срединного нерва на уровне поперечной связки запястья слева и справа, а также положительный тест Фалена в прямой и обратной модификации с двух сторон. Признаков гипотрофии собственных мышц кисти не определялось. При заполнении Бостонского опросника были получены следующие результаты: 20 баллов слева и 13 баллов справа.

При исследовании срединного нерва амплитуда М-ответа *m. abd. pollicis brevis* была в норме (9,5 мВ слева и 10,5 мВ справа при норме более 4,5 мВ), дистальная латентность М-ответа была увеличена слева до 4,4 мс, справа до 5,1 мс

(норма менее 4,2 мс), а СПИ сенсорная на кисти была снижена до 43 м/с слева и 38,5 мс справа (норма более 50 м/с), амплитуда сенсорных ответов оставалась нормальной: 7,8-8,9 мкВ (при исследовании локтевого нерва 5,7-9,3 мкВ). Проведение по моторным и сенсорным волокнам локтевого нерва было в норме с двух сторон. Полученные данные свидетельствуют о двустороннем поражении миелиновой оболочки моторных и сенсорных волокон СН в запястном канале, что соответствует умеренной степени выраженности СЗК согласно классификации Stevens.

Учитывая умеренную степень выраженности СЗК в сочетании с трудом, связанным с нагрузкой на руки, было рекомендовано проведение оперативного лечения с выполнением декомпрессии срединного нерва в запястном канале с обеих сторон. Операция была проведена классическим способом опытным кистевым хирургом, ход операции был стандартным.

С первого дня после выполнения оперативного лечения пациентка отметила прекращение болевых прострелов в запястье и ночных пробуждений из-за онемения кистей рук. Заживление послеоперационного шва без особенностей. При контрольном осмотре через 6 месяцев у пациентки полностью регрессировали все ночные симптомы (боль, пробуждения), однако сохранялись чувство онемения пальцев кистей, умеренная слабость кистевого захвата и трудности при работе с мелкими предметами (ключ, карандаш). Кроме того, при работе руками она отмечала дискомфорт и небольшую боль в области послеоперационного рубца, что сказывалось на выполнении профессиональных нагрузок. Заполнение Бостонского опросника показало уменьшение выраженности симптомов с 20 до 12 баллов слева и с 13 до 9 баллов справа.

По данным ЭНМГ отмечалась нормализация дистальной латентности М-ответа как слева, так и справа, а также увеличение СПИ сенсорной по СН на кисти с 38,5 м/с до 44,5 м/с слева и с 43 м/с до 45 м/с справа (Рисунок 18).

Учитывая сохранения части жалоб проведено УЗИ СН: поперечная связка запястья была иссечена полностью, а других причин компрессии нерва выявлено не. При надавливании датчиком на область рубца отмечалась локальная болезненность с проведением в II-III пальцы.

Таким образом, несмотря на выраженное клиническое и нейрофизиологическое улучшение после операции, через полгода сохранилась часть симптомов, приводящих к профессиональной дезадаптации. Полученные данные УЗ-обследования свидетельствовали о том, что операция проведена корректно, а других факторов, приводящих к компрессии СН не было. Часть симптомов, вероятно были связаны с формированием послеоперационного рубца, а ввиду того, что последний был близко расположен к СН, оставались симптомы раздражения нерва при выполнении профессиональных нагрузок на кисть. Полученные данные свидетельствуют о том, что даже после успешно и корректно проведенной операции точки часть пациентов не достигает полного восстановления даже после устранения компрессии СН.

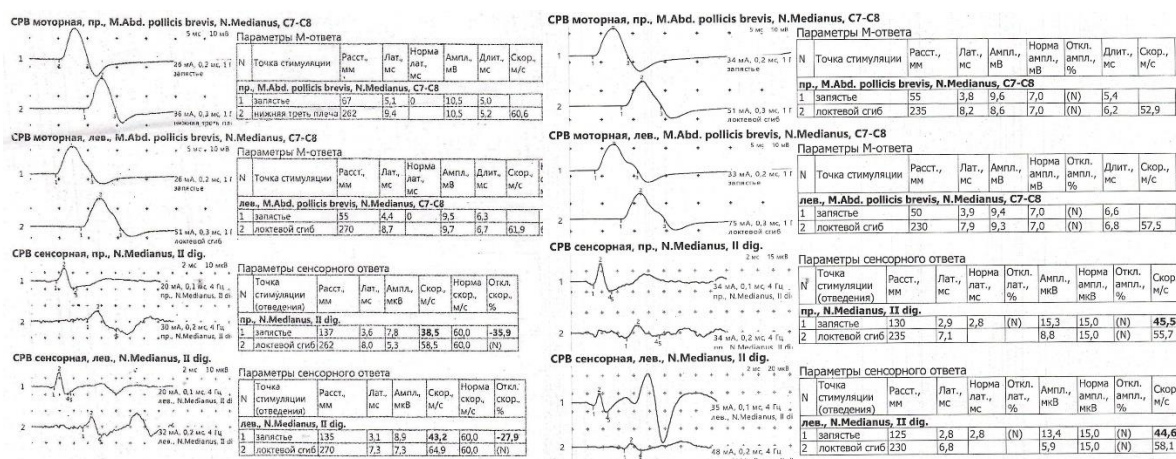


Рисунок 18 – Динамика нейрофизиологических показателей у пациентки 3-ой Е.В. после проведения хирургического лечения по поводу СЗК умеренной степени выраженности

ГЛАВА 6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целью исследования было улучшение результатов консервативного лечения СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности путём модификации подхода к локальному введению ГКС в запястный канал. Актуальность темы обусловлена отсутствием в настоящий момент рекомендаций по оптимальному интервалу между такими инъекциями. В основе выработки модифицированного подхода к проведению локальных инъекций ГКС лежало определение оптимального интервала между введениями на основе анализа динамики клинико-инструментальных показателей. Исследование проходило в три этапа.

На первом этапе предметом изучения была динамика клинических, нейрофизиологических и УЗ-показателей после однократного периневрального введения ГКС в запястный канал совместно с использованием лучезапястного ортеза у 30 пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности. Средний возраст и распределение по полу отражали обычный возраст дебюта и склонность к развитию СЗК у женщин. В исследуемой группе регистрировались факторы риска, в целом характерные для пациентов с СЗК: диабет, ожирение, повседневный труд с нагрузкой на кисти и др. Они имели ожидаемую и сопоставимую с другими исследованиями распространённость. Таким образом пациенты, принявшие участие в данном этапе, представляли собой довольно типичную для данной ТН выборку.

Всем пациентам проводили анкетирование, клиническое, ЭНМГ и УЗ-обследование до введения ГКС и далее каждые 2 месяца в течение полугода. При дальнейшем анализе симптомов все пациенты отмечали значимое улучшение сразу после инъекции ГКС, которое сохранялось в большинстве случаев на всем периоде наблюдения. Полученная высокая клиническая эффективность такого лечения у пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности в целом была ожидаемой, и была ранее описана в множестве других исследований [25, 144, 174, 96, 97, 112, 113, 167, 251]. На основе наблюдения за пациентами с СЗК, получившими однократное локальное введение ГКС в течение полугода нами

первые было установлено, что наибольшее улучшение как клинических симптомов, так и результатов ЭНМГ и УЗИ происходит в первые два месяца. Дальнейшая динамика показателей была незначимой, и в большинстве случаев после двух месяцев они либо выходят на плато, либо медленно ухудшаются.

По данным литературы изменения клинико-инструментальных показателей после однократного перинеурального введения ГКС в динамике в целом освещены недостаточно. Так, некоторые публикации описывают развитие клинического улучшения при анализе через два месяца, однако не оценивают дальнейшее изменение этих показателей и ничего не говорят о динамике объективных нейрофизиологических и ультразвуковых данных [167]. На основе анализа результатов первого этапа выработана гипотеза о возможно большей эффективности лечения СЗК серией из трёх локальных введений ГКС с интервалом в 2 месяца в сравнении с традиционным подходом «по требованию».

На втором этапе проведено сравнение традиционной методики с введением «по требованию» и модифицированной методики с использованием серии из 3 локальных инъекций ГКС с интервалом в 2 месяца совместно с ортезированием лучезапястного сустава. Впервые было показано, что применение модифицированной методики обеспечивает большее клиническое, нейрофизиологическое и УЗ- улучшение в сравнении с традиционной методикой. Наибольшие преимущества методика с серией из локальных инъекций ГКС показала в отношении клинических симптомов и скоростных показателей ЭНМГ (СПИ сенсорной и дистальной латентности М-ответа), в то время как амплитудные показатели ЭНМГ имели меньшую выраженность отличий. Таким образом, гипотеза, предложенная в первой части исследования, была подтверждена.

На третьем этапе проведено сопоставление результатов хирургического лечения СЗК с консервативным. Выполнено сравнение динамики клинических и нейрофизиологических показателей, показаны особенности и различия в эффективности хирургического лечения при сопоставлении с традиционным и модифицированным подходом использования локальных инъекций. Получены данные о преимуществе использования серийного введения ГКС перед

однократным и проведением хирургического лечения при анализе клинических симптомов. При этом традиционный способ введения ГКС «по требованию» уступает хирургическому лечению в эффективности. Лучший контроль над симптомами при проведении консервативного лечения в сравнении с оперативным ранее было описано в некоторых других работах [94]. Авторы объясняют данный факт особенностями послеоперационного периода, который может сопровождаться болью в области шва, возможным рубцеванием периневральных тканей, дискомфортом при опоре на запястье и работой с нагрузкой на кисть.

Кроме того, части пациентов требуется повторная операция при неполном иссечении поперечной связки запястья, что сопровождается недостаточным или отсутствующим эффектом лечения. В тоже время другая часть исследователей свидетельствует о большем клиническом улучшении при проведении хирургической декомпрессии нерва [138].

Что же касается улучшения нейрофизиологических показателей, то оно было значимо большим в группе, получившей хирургическое лечение даже несмотря на исходно большую выраженность невропатии. С одной стороны, это в целом является ожидаемым с учетом того, что при пересечении поперечной связки запястья устраняется сам факт компрессии нерва, а значит его восстановлению более ничего не мешает. В то же время, опубликованные ранее результаты мета-анализа свидетельствуют о сопоставимой эффективности операции и периневрального введения ГКС в отношении ЭНМГ-показателей при краткосрочном периоде наблюдения [114, 157].

Таким образом, хирургическое лечение СЗК является эталоном эффективного лечения по таким позициям как улучшение восстановления функционального состояния СН и длительности ремиссии. В то же время, в отношении динамики клинических симптомов, периневральное введение ГКС имеет определенные преимущества в силу того, улучшение симптомов после операции может быть ограничено в силу развития послеоперационных осложнений, боли, возможной необходимости проведения повторного вмешательства и др.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности после однократного локального введения бетаметазона в течение первых двух месяцев происходит значимое улучшение результатов Бостонского опросника на 52,3%, дистальной латентности М-ответа на 17,8%, СПИ сенсорной на 14,5%, ППС СН на 8,4% ($p < 0,05$). При дальнейшем наблюдении в последующие 4 месяца данные показатели выходят на плато и значимо не меняются ($p < 0,05$).

2. Оптимальным и обоснованным интервалом между локальными инъекциями бетаметазона при СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности является срок в два месяца учитывая отсутствие значимых изменений показателей Бостонского опросника, ЭНМГ и УЗИ СН при последующем наблюдении в период с 2 до 6 месяцев ($p < 0,05$).

3. Серия из трёх локальных введений бетаметазона с интервалом в два месяца при сравнении с традиционной тактикой с повторением инъекций «по требованию» обеспечивает дополнительное улучшение СПИ сенсорной на 19%, дистальной латентности М-ответа на 11,3%, амплитуды сенсорного ответа на 34,8%, ППС СН на 8,4%, а также уменьшает вероятность выполнения повторного введения ГКС на 11% и проведения оперативного лечения на 7,4% в ближайшие $55,8 \pm 20,9$ мес ($p < 0,05$).

4. Оперативное лечение СЗК обеспечивает более выраженное улучшение нейрофизиологических показателей при сравнении с локальными инъекциями бетаметазона с использованием как традиционной, так и модифицированной тактики введения: амплитуды М-ответа на 37,4%, амплитуды сенсорного ответа на 300,4%, СПИ сенсорной на 53,5%, дистальной латентности М-ответа на 30,9% ($p < 0,05$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выбор оптимального интервала между локальными инъекциями ГКС при СЗК рекомендуется должен быть основана как клинических, так и на инструментальных данных: ЭНМГ и УЗИ нерва.

2. Максимальное улучшение клинических, ЭНМГ и УЗ-показателей при лечении лёгкого и умеренно выраженного СЗК однократным периневральным введением ГКС совместно с ортезированием лучезапястного сустава следует ожидать в первые 2 месяца.

3. При проведении консервативного лечения СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности наиболее оптимальным является использование курса из трёх периневральных инъекций ГКС с интервалом в 2 месяца совместно с ортезированием лучезапястного сустава.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Вектор развития нехирургических способов лечения СЗК определяется необходимостью выработки эффективных и безопасных способов терапии, обеспечивающих возможность максимально длительной ремиссии симптомов и наиболее полного восстановления функционального состояния поврежденного нерва. В дальнейшем развитии консервативного лечения СЗК есть несколько принципиально важных направлений.

Прежде всего, необходимо более глубокое понимание механизмов терапевтического действия ГКС при ТН на разных стадиях невропатии СН. Проспективное исследование динамики клинических и инструментальных показателей у пациентов с лёгким, умеренным и выраженным СЗК позволит понять какое терапевтическое значение имеет периневральное введение ГКС на каждом из этапов заболевания. Кроме того, имеет смысл отдельно исследовать пациентов с разной длительностью невропатии, что будет отражать различную эффективность лечения при различных механизмах нарушения функции нерва (локальная демиелинизация, отек, аксональное повреждение, пролиферация фибробластной ткани). Также необходима сравнительная оценка эффективности терапии при наличии сопутствующих факторов риска (СД, гипотиреоз, ревматологические заболевания суставов кисти и т.д.) и у пациентов с различными видами повседневной нагрузки на кисть. Вполне возможно, что при таких условиях эффективность консервативной терапии будет меньшей, чем у пациентов без данных факторов риска, что может привести к коррекции рекомендаций по выбору методов лечения СЗК у пациентов с такой сопутствующей патологией.

В нашем исследовании показано преимущество модифицированной тактики введения ГКС при СЗК лёгкой и умеренной степени выраженности по сравнению с традиционным подходом при анализе клинических и инструментальных данных в течение полугода. Следующим направлением развития данного вида терапии является исследование результатов при более длительном сроке наблюдения. Кроме того, остаётся открытым вопрос по оптимальному количеству

периневральных инъекций. Нами было исследован эффект курса из трех инъекции, что было обусловлено длительностью нашего наблюдения (6 месяцев). Динамика же клинических и инструментальных показателей при дальнейшем наблюдении и определение оптимального количества введений является актуальной задачей.

Также перспективным направлением является разработка персонализированного подхода к определению интервалов между периневральными инъекциями на основе индивидуального анализа клинических, нейрофизиологических и УЗ данных. Весьма вероятно, что межиндивидуальные различия в ответе на терапию периневральными введениями ГКС будут значительными в зависимости от различных сопутствующих условий. В таком случае следующим шагом в повышении эффективности терапии будет выработка критериев индивидуальной оценки результатов лечения и определения периодичности введений на этой основе.

С учетом того, что СЗК является самой распространённой ТН, данная невропатия является удобной моделью для изучения патофизиологии и особенностей течения, туннельных компрессионно-ишемических невропатий в целом. Данные об эффективности лечения, полученные на модели СЗК в определённой степени могут быть экстраполированы на другие ТН (синдром кубитального, фибулярного канала и т.д.). В то же время компрессия других периферических нервов в типичных туннелях может иметь особенности, поэтому прямое перенесение выводов, полученные на модели СЗК недопустимо. Таким образом, перспективным направлением развития темы является сопоставление особенностей развития и ответа на терапию при СЗК и других ТН. Это поможет выработать для них надежные подходы к терапии с предсказуемыми результатами лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агасаров, Л.Г. К вопросу о диагностике туннельных синдромов рук / Л.Г. Агасаров, Е.А. Чузавкова, А.А. Марьяновский // Журнал лечащий врач. – 1999. – №1. – С. 15-18.
2. Аль-Замиль, М.Х. Алгоритм лечения карпального синдрома у пациентов с сахарным диабетом 2 типа с помощью иглорефлексотерапии и транскожной электронной стимуляции в сочетании с медикаментозной терапией / М.Х. Аль-Замиль, И.А. Миненко // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2016. – №2. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/algorithm-lecheniya-karpalnogo-sindroma-u-patsientov-s-saharnym-diabetom-2-tipa-s-pomoschyu-iglorefleksoterapii-i-transkozhnoy>.
3. Байтингер, А.В. Сравнительный анализ эффективности открытой и эндоскопической декомпрессии срединного нерва при первичном синдроме карпального канала / А.В. Байтингер, Д.В. Черданцев, В.Е. Рыбаков // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2019. – Т. 22, №2 (69). – С. 71-78.
4. Берзиньш, Ю. Э. Синдром запястного канала: этиология, патогенез, клиника и лечение / Э.Ю. Берзиньш, Э.Б. Бреманис, Р.Т. Ципарсоне – Рига: Зинатне, 1982. – 144 с.
5. Валидация Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (Boston Carpal Tunnel Questionnaire) в России / Д. Г. Юсупова, Н. А. Супонева, А. А. Зимин [и др.] / Нервно-мышечные болезни. – 2018. – № 8(1). – С. 38-45.
6. Вуйцик, Н. Б. Новые аспекты ультразвуковой диагностики, пред-, интра- и послеоперационного навигационного контроля запястного туннельного синдрома / Н.Б. Вуйцик, С.О. Арестов // Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России. – 2013. – № 13. – С. 1-16.

7. Герман, Д.Г. Туннельные невропатии / Д.Г. Герман, А.А. Скоромец, И.В. Ирецкая. – Кишинёв: Штиинца. – 1989. – 235 с.
8. Гильвег, А.С. Ближайшие и отдаленные результаты декомпрессии срединного нерва при синдроме запястного канала / А.С. Гильвег, В.А. Парфенов, Г.Ю. Евзиков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – №3. – С. 14-16.
9. Гильвег, А.С. Оценка динамики болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде у пациентов с хирургическим лечением синдрома запястного канала / А.С. Гильвег, В.А. Парфенов // Российский журнал боли. – 2017. – № 1(52). – С. 62.
10. Гильвег, А.С. Оценка эффективности хирургической декомпрессии срединного нерва при синдроме запястного канала у пациентов с различными стадиями заболевания / А.С. Гильвег, В.А. Парфенов, Г.Ю. Евзиков // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 1, № 1(338). – С. 61.
11. Голубев, В.Л. Туннельные синдромы руки / В.Л. Голубев, Д.М. Меркулова, О. Р. Орлова, А. Б. Данилов // Русский медицинский журнал – 2009. – № 0. – С.7-12.
12. Гольдберг, Д.Г. О синдроме запястного канала / Д.Г. Гольдберг, Л.Л. Брандман // Вопросы психиатрии и невропатологии. – 1962. – Т.9. – С. 561.
13. Гришина, Д.А. Аномалии иннервации: варианты и типичные электронейромиографические признаки / Д.А. Гришина, Н.А. Супонева, Э.В. Павлов, Н.Г. Савицкая // Нервно-мышечные болезни. – 2016. – №6(2). – С. 10-19.
14. Гусев, Е.И. Клинические рекомендации по диагностике и лечению рекомендации по диагностике и лечению мононевропатий Всероссийского общества неврологов / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт. – М., 2014. – С. 20.
15. Дамулин, И. В. Неврологические нарушения при гипотиреозе / И. В. Дамулин, Г. О. Оразмурадов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 3. – С. 82-86.

16. Живолупов, С.А. К вопросу о роли противовоспалительных препаратов в комплексной терапии больных с синдромом карпального канала / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Р.З. Нажмудинов, М.Н. Воробьева, А.И. Власенко // МС. – 2021. – №19. – С.120-3.
17. Жигало, А.В. Новая малоинвазивная методика лечения больных с синдромом карпального канала / А.В. Жигало, В.В. Почтенко, В.В. Морозов [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2020. – Т. 23, № 3(74). – С. 47-57.
18. Жулёв, Н.М. Невропатии: руководство для врачей / Н.М. Жулев. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – С. 416.
19. Жулёв, С.Н. Патогенетическая диагностика компрессионных невропатий / С.Н. Жулёв, Н.М. Жулёв, Н.Ю. Александров// Сборник тезисов IV научно-практической конференции «Проблемы патологии человека и последиplomного образования», Душанбе. – Душанбе, 1998. – С. 139-43.
20. Жулев, С.Н. Ранняя диагностика и лечение основных форм невропатий (диабетических, компрессионно-ишемических, вибрационных): дисс. ... доктора мед. наук: 14.01.11 – нервные болезни / С.Н. Жулев – СПб., 2011 – 289 с.
21. Канаев, С.П. Неэффективность применения мануальной терапии при изолированном воздействии на шейном отделе позвоночника в лечении синдрома запястного канала / С.П. Канаев, А.Е. Козлов, Н.В. Сидорская // Мануальная терапия. – 2007. – № 1(25). – С. 56-62.
22. Карпальный туннельный синдром: основные вопросы диагностики, лечения и реабилитации (обзор) / Н.А. Супонева, М. А. Пирадов, Е. В. Гнедовская [и др.] // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2016. – №2. – С. 91-94.
23. Кипервас, И.П. Туннельные синдромы / И.П. Кипервас. – 3-е изд. М.: Ньюдиамед, 2010. – С. 157.
24. Киселев, В.Н. Использование локального введения кортикостероидов при лечении синдрома запястного канала / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, М.М. Короткевич // Нервно-мышечные болезни. – 2018. – Т. 8, № 1. – С. 10-19.

25. Киселев, В.Н. Комплексная оценка продолжительности эффекта однократного локального введения кортикостероидов при синдроме запястного канала в комбинации с регулярным ортезированием лучезапястного сустава / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, Т.М. Алексеева // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2020. – № 14(2). – С. 37–42.
26. Киселев, В.Н. Лечение синдрома запястного канала серийным локальным введением кортикостероидов в комбинации с ортезированием лучезапястного сустава / В.Н. Киселев, Н.Ю. Александров, Т.М. Алексеева, К.К. Самочерных // *Современные проблемы науки и образования*. – 2020. – № 6. – С. 155. – Режим доступа: [10.17513/spno.30359](https://doi.org/10.17513/spno.30359).
27. Клинические рекомендации ассоциации нейрохирургов России по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы / О.Н. Древаль, А.В. Кузнецов, Р.С. Джинджихадзе [и др.]. – М., 2015. – С. 25.
28. Команцев, В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии: руководство для врачей / В.Н. Команцев. – СПб, 2006. – 362 с.
29. Лобзин, В.С. Определение и систематизация компрессионно-ишемических невропатий / В.С. Лобзин, Н.М. Жулев // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. – 1988. – №4 – С. 3-7.
30. Малецкий, Э.Ю. Возможности ультразвукового исследования при диагностике туннельных невропатий верхних конечностей: дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия / Малецкий Э.Ю. – СПб., 2017 – 168 с.
31. Меркулов, Ю.А. Клинический опыт применения ипидакрина при туннельной невропатии / Ю.А. Меркулов, А.М. Магомедова, А.М. Гамбург, Д.М. Меркулова // *Российский неврологический журнал*. – 2020. – № 25(2). – С. 42-46.
32. Михайлюк, И.Г. Эффективность кинезиотейпирования у пациентов с начальной стадией синдрома карпального канала / И. Г. Михайлюк, Н. Н.

- Спирин, Е. В. Сальников // Нервно-мышечные болезни. – 2016. – №3. – С. 28-35.
33. Мументалер, М. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / М. Мументалер, М. Штёр, Г. Мюллер-Фаль. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 616 с.
34. Наш опыт хирургического лечения компрессионных нейропатий / Н.А. Ренц, О.П. Булгаков, В. В. Шпилевой [и др.] // Гений ортопедии. – 2010. – № 1. – С. 68-70.
35. Николаев, С.Г. Практикум по клинической электронейромиографии / С.Г. Николаев. – Иваново: Иван. Гос. Мед. Академия, 2003. – 264 с.
36. Особенности диагностики синдрома карпального канала с помощью электромиографии и ультразвукового исследования / С.С. Никитин, А.А. Маслак, А.Л. Куренков [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2013. – №4. – С. 20-25.
37. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 366 с.
38. Савицкая, Н.Г. Электронейромиография в диагностике запястного туннельного синдрома / Н.Г. Савицкая, Э.В. Павлов, Н.И. Щербакова, Д.С. Янкевич // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 40-45.
39. Салтыкова, В.Г. Ультразвуковая диагностика состояния периферических нервов (норма, повреждения, заболевания): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Г. Салтыкова. – М., 2011. – 49 с.
40. Самарцев, И.Н. Междисциплинарный консенсус по локальному применению глюкокортикостероидов в реальной клинической практике/ И.Н. Самарцев, С.А. Живолупов, Е.А. Трофимов, М.С. Шостак, А.А. Бальберт, М.С. Паршин // Нервные болезни. – 2021. – №4. – С. 74-84.
41. Самарцев, И.Н. 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 // *Consilium Medicum*. – 2017. – № 19. – С. 58-66.
42. Себякин, Ю.В. Остеопатическая коррекция в комплексном лечении синдрома карпального канала при закрытых осложненных переломах предплечья / Ю. В. Себякин, Д. Е. Мохов, К. С. Тарусова, С. Н. Нехорошев // *Российский остеопатический журнал*. – 2019. – №1(2). – С. 115-123.
43. Соотношение между площадью сечения срединного нерва и степенью его поражения при невропатии на уровне запястья (синдроме запястного канала) / Н.Ю. Александров, Э.Ю. Малецкий, Ф.Р. Вильяр Флорес [и др.] // *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. – 2013. – Том. 5, № 2. – С. 19–24.
44. Сухинин, Т. Ю. Клинические тесты в хирургии кисти / Т. Ю. Сухинин, Г. А. Назарян // *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. – 2017. – № 4 (63). – С. 66–79.
45. Филатова, Е. С. Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях / Е. С. Филатова // *Нервно-мышечные болезни*. – 2014. – №2. – С. 27-31.
46. Хирургическое лечение пациентов с синдромом карпального канала и его последствиями / Д.Г. Наконечный, А.Н. Киселева, Е.В. Вебер [и др.] // *Современные достижения травматологии и ортопедии*. – СПб.: Российский ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена, 2018. – С. 177-180.
47. A 12-year experience using the Brown two-portal endoscopic procedure of transverse carpal ligament release in 14,722 patients: defining a new paradigm in the treatment of carpal tunnel syndrome / C. L. Hankins, M. G. Brown, R. A. Lopez [et al.] // *Plast Reconstr Surg*. – 2007. – Vol. 120(7). – P. 1911-21.
48. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment / M. Ghasemi-Rad, E. Nosair, A. Vegh [et al.] // *World J Radiol*. – 2014. – Vol. 6, № 6. – P. 284-300.

49. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome / D. W. Levine, B. P. Simmons, M. J. Koris [et al.] // *J Bone Joint Surg Am.* – 1993. – Vol. 75(11). – P. 1585–92.
50. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome / D. Piazzini, I. Aprile, P. E. Ferrara [et al.] // *Clin Rehabil.* – 2007. – Vol. 21(4). – P. 299-314.
51. Aboonq, M. S. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome / M. S. Aboonq // *Neurosciences (Riyadh)*. – 2015. – Vol. 20, № 1. – P. 4–9.
52. Adverse effects of extra-articular corticosteroid injections: a systematic review / A. Brinks, B. W. Koes, A. C. Volkers [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disord.* - 2010. – Vol. 11(1). – P.20-6.
53. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome / M.W. Keith, V. Masear, K.C. Chung [et al.] // *J Bone Joint Surg Am.* — 2009. — Vol. 91, № 10. — P. 2478-2479.
54. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Management of carpal tunnel syndrome: Evidence based clinical practice guideline / B. Graham, A. E. Peljovich, R. Afra [et al.]. – 2016. – Режим доступа: www.aaos.org/ctsguideline
55. American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome / M.S. Cartwright, L.D. Hobson-Webb, A.J. Boon [et al.] // *Muscle Nerve.* — 2012. — Vol. 46, № 2. — P. 287-93.
56. An anatomical variation of the third common digital nerve and recurrent motor branch of the median nerve / E. Demircay, S. Kabatas, T. Cansever [et al.] // *Neurol India.* – 2009. – Vol. 57, № 3. – P. 337–9.
57. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome / J. Becker, D. B. Nora, I. Gomes [et al.] // *Clin Neurophysiol.* – 2002. – Vol. 113. – P. 1429-34.
58. Aroori, S. Carpal tunnel syndrome / S. Aroori, R. A. Spence // *Ulster Med J.* – 2008. – Vol. 77. – P. 6-17.

59. Atroshi, I. Endoscopic carpal tunnel release: prospective assessment of 255 consecutive cases / I. Atroshi, R. Johnson, E. Orustein // *J. Hand Surg.* – 1997. – Vol. 22B, №1. – P.42-47.
60. Atroshi, I. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial / L. Atroshi, M. Flondell, M. Hofer, J. Ranstam // *Ann Intern Med.* – 2013. – Vol. 159(5). – P. 309–17.
61. Bagatur, A. Bifid median nerve causing carpal tunnel syndrome: MRI and surgical correlation / A. Bagatur, M. Yalcinkaya, A. Anca // *Orthopedics.* – 2013. – Vol. 36, № 4. – P. 451-6.
62. Barcenilla, A. Carpal tunnel syndrome and its relationship to occupation: a meta-analysis/ A. Barcenilla, L. M. March// *Oxford: Rheumatology.* – 2012. – Vol. 51, №2. – P. 250-261.
63. Beran, R. Paraesthesia and peripheral neuropathy / R. Beran // *Aust Fam Physician.* – 2015. – Vol. 44, № 3. – P. 92-5.
64. Bianchi, S. Ultrasound of the peripheral nerves / S. Bianchi // *Joint Bone Spine.* – 2008. –Vol. 75, № 6. – P. 643-9.
65. Bifid median nerve in carpal tunnel syndrome: assessment with US cross-sectional area measurement / A. S. Klaus, E. J. Halpern, R. Faschingbauer [et al.] // *Radiology.* – 2011. – Vol. 259, № 3, – P. 808–15.
66. Bland, J. D. Carpal tunnel syndrome / J. D. Bland // *BMJ.* – 2007. – Vol. 335 (7615). – P. 343-6.
67. Bland, J. D. Questionnaire tools for the diagnosis of carpal tunnel syndrome from the patient history / J. P. Bland, P. Weller, S. Rudolfer // *Muscle and Nerve.* – 2011. – Vol. 44(5). – P. 757-62.
68. Bland, J. D. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: More complex than was thought? / J. D. Bland // *Muscle and Nerve* - 2005. – Vol. 32, №4. – P. 527-32.
69. Bland, J. D. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome / J. D. Bland // *J Hand Surg Br Eur.* – 2000. – Vol. 25(5). – P. 445-50.

70. Bland, J. D. Treatment of carpal tunnel syndrome / J. D. Bland // *Muscle Nerve*. – 2007. – Vol. 36, № 2. – P. 167–71.
71. Bonfiglioli, R. Occupational mononeuropathies in industry / R. Bonfiglioli, S. Mattioli, F.S. Violante // *Handb Clin Neurol*. – 2015. – Vol. 131. – P. 411–26.
72. Boya, H. Long-term complications of open carpal tunnel release / H. Boya, O. Ozcan, H. H. Oztekin // *Muscle Nerve*. – 2008. – Vol. 38(5). – P. 1443- 6.
73. Bozkurt, M. C. Berrettini branch / M. C. Bozkurt // *J Neurosurg*. – 2011. – Vol. 114. – P. 276.
74. Buckle, P. European Agency for Safety and Health at Work. Work related neck and upper limb musculoskeletal disorders. / P. Buckle, L. Devereux // Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities. – 1999.
75. Cannon, B.W. Tardy Median Palsy; Median Neuritis; Median Thenar Neuritis Amenable to Surgery / B. W. Cannon, J. G. Love // *Surgery*. – 1946. – Vol. 20. – P. 210-216.
76. Carpal tunnel syndrome in primary care: a report from ASPN Ambulatory Sentinel Practice Network / R. S. Miller, D. C. Iverson, R. A. Fried [et al.] // *J Fam Pract*. – 1994. – Vol. 38. – P. 337-44.
77. Carpal tunnel syndrome Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis) / M. Chammas, J. Boretto, L. Burmann [et al.] // *Brazilian Orthopedics Review*. – 2014. – Vol. 49, №5. – P. 7.
78. Carpal Tunnel Syndrome. Part I: Effectiveness of Nonsurgical Treatments – A Systematic Review / B.M. Huisstede, P. Hoogvliet, M.S. Randsdorp [et al.] // *Arch Phys Med Rehabil*. – 2010. – Vol.91(7). – P. 981-1004.
79. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Literature / A. Genova, O. Dix, A. Saefan [et al.] // *Cureus*. – 2020. – Vol.12(3). – e7333. – Режим доступа: 10.7759/cureus.7333.
80. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature / I. Ibrahim, W.S. Khan, N. Goddard [et al.] // *Open Orthopaedics Journal*. – 2012. – № 6 (Suppl 1: M8). – P. 69-76.

81. Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography / W. Buchberger, W. Judmaier, G. Birbamer [et al.] // *AJR*. – 1992. – Vol. 159, № 4. — P. 793-798.
82. Carpal tunnel syndrome: hand surgeons, hand therapists, and physical medicine and rehabilitation physicians agree on a multidisciplinary treatment guideline – results from the European HANDGUIDE Study / B.M. Huisstede, J. Friden, J. H. Coert [et al.] // *Arch Phys Med Rehabil*. – 2014. – Vol. 95(12). – P. 2253-2263.
83. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology / R. A. Werner, M. Andray // *Clin Neurophysiol*. – 2002. – Vol. 113. – P. 1373-1381.
84. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population / M. C. De Krom, P. G. Knipschild, A. D. Kester [et al.] // *J Clin Epidemiol*. – 1992. – Vol. 45, № 4. – P. 373–6.
85. Carpal tunnel syndrome: relationship between clinical and patient-orientated assessment / L. Padua, R. Padua, I. Aprile [et al.] // *Clin Orthop*. – 2002. – Vol. 395. – P. 128-34.
86. Carpal-tunnel pressure / R. Luchetti, R. Schoenhuber, G. De Cicco [et al.] // *Acta Orthop Scand*. – 1989. – Vol. 60(4). – P. 397-399.
87. Chakkalakkombil, S.V. Role of ultrasound to monitor patients with carpal tunnel syndrome treated with a local corticosteroid / S. V. Chakkalakkombil, P.P. Nair. // *J Ultrasound Med*. – 2019. – Vol.: 38(9). – P. 2373-2378.
88. Chow, J.C. Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome / J. C. Chow // *Arthroscopy*. – 1989. – Vol. 5(1). – P. 19-24.
89. Clinical and neurophysiological outcome of surgery in extreme carpal tunnel syndrome / M. Mondelli, F. Reale, R. Padua [et al.] // *Clin Neurophysiol*. - 2001. - Vol. 112, №7. – P.1237-1242.
90. Clinical features of 1039 patients with neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome / D. B. Nora, J. Becker, J. A. Ehlers [et al.] // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2004. – Vol. 107, № 1. – P. 64-9.

91. Clinically Significant placebo analgesic response in a pilot trial of botulinum B in patients with hand pain and carpal tunnel syndrome / B. Breuer, K. Sperber, S. Wallenstein [et al.] // *Pain Med.* – 2006. – Vol. 7. – P. 16–24.
92. , T. K. Accesement of the ratio of carpal contents to carpal tunnel volume in patients with carpal tunnel syndrome: a preliminary report/ T. K. Cobb, J. R. Bond// *Journal of Hand Surgery.* - 1997. – Vol. 22A. – P. 635-639.
93. Commissioning guide: treatment of carpal tunnel syndrome // Royal College of Surgeons of England (RCS). – 2017. – P.17. – Режим доступа: www.rcseng.ac.uk/-/media/files/rcs/standards-and-research/commissioning/boa--carpal-tunnel-syndrome-guide-2017.pdf
94. Comparison of surgical decompression and local steroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome: 2-year clinical results from a randomized trial / D. Ly-Pen, J. L. Andreu, I. Millan [et al.] // *Rheumatology.* – 2012. – Vol. 51, № 8. – P. 1447-54.
95. Comparison of the diagnostic utility of electromyography, ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in idiopathic carpal tunnel syndrome determined by clinical findings / F. E. Deniz, E. Oksuz, B. Sarikaya [et al.] // *Neurosurgery.* – 2012. – Vol. 70. – P. 610–6.
96. Corticosteroid injections for carpal tunnel syndrome / S. Evers, A. J. Bryan, T. L. Sanders [et al.] // *Plast Reconstr Surg.* – 2017. – Vol. 140, № 2. – P. 338–47.
97. Dammers, J. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double-blind trial / J. Dammers, M. Veering, M. Vermeulen // *BMJ.* – 1999. – Vol. 319. – P. 884-6.
98. Davis, P.T. Comparative efficacy of conservative medical and chiropractic treatments for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial / P. T. Davis, J. R. Hulbert, K. M. Kassak // *J Manip Physiol Ther.* – 1998. – Vol. 21. – P. 317–26.
99. Dawson, G.D. The recording of nerve action potentials through skin in man / G.D. Dawson, J.W. Scott // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 1949. – Vol. 12 – P. 259–67.

100. Dekel, S. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis/ S. Dekel, T. Papaionnou T, G. Rushworth G, R. Coates / R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis// Brit Med J. - 1980. – Vol. 280. – P. 1297-99.
101. Demino, C. The Sensitivity and Specificity of Nerve Conduction Studies for Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review / C. Demino, J. R. Fowler // Hand (NY). – 2019. – Vol. 17. – Режим доступа: 10.1177/1558944719855442.
102. Detection of peripheral nerve pathology: comparison of ultrasound and MRI / C.M. Zaidman, M.J. Seelig, J.C. Baker [et al.] //Neurology. – 2013. – Vol. 80, № 18. – P. 1634–1640.
103. Determines of return to work after carpal tunnel release / J. Cowan, H. Makaanji, C. Mugdal [et al.] // J Hand Surg Am. – 2012. – Vol. 37 (1). – P. 18–27.
104. Diagnosing Carpal Tunnel Syndrome: Diagnostic Test Accuracy of Scales, Questionnaires, and Hand Symptom Diagrams-A Systematic Review / A. Dabbagh, J. C. MacDermid, J. Yong [et al.] // J Orthop Sports Phys Ther. – 2020 – Vol. 50(11). – P. 622-31.
105. Diagnostic utility of ultrasonography versus nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome / M. Mondelli, G. Filippou, A. Gallo [et al.] // Arthritis Rheum. — 2008. — Vol. 59, № 3. — P. 357-66.
106. Diagnostic value of ultrasonography and magnetic resonance imaging in ulnar neuropathy at the elbow / Ayromlou H., Tarzamni M.K., Daghighi M.H. [et al.] // ISRN Neurol. — 2012. — Article ID 491892. — P.6.
107. Dispersion of the distal compound muscle action potential in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and carpal tunnel syndrome / J. C. Cleland, E. X. Logigian, P. Thaisetthawatkul [et al.] // Muscle Nerve. – 2003. – Vol. 28, № 2. – P. 189-193.
108. Duncan, I. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome / I. Duncan, P. Sullivan, F. Lomas // AJR. — 1999. — Vol. 173, № 3. — P. 681–4.
109. Durkan, J. A. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome / J. A. Durkan // J Bone Joint Surg Am. – 1991. – Vol. 73. – P. 535–538.

110. Dyck, P. J. *Peripheral Neuropathy (Fourth Edition)* / P. J. Dyck, P. K. Thomas – Elsevier, 2005. – 2992 p.
111. Effectiveness of ultrasound-guided carpal tunnel injection using in-plane ulnar approach: a prospective, randomized, single-blinded study / J. Y. Lee, Y. Park, K. D. Park [et al.] // *Medicine*. – 2014. – Vol. 93(29). – e350. – Режим доступа: [10.1097/MD.0000000000000350](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24800000/).
112. Effects of local corticosteroid injection on electrical properties of a beta-fibers in carpal tunnel syndrome / F. Ginanneschi, G. Filippou, M. Bonifazi [et al.] // *Journal of molecular neuroscience*. – 2014. – Vol. 52(4). – P. 525-30.
113. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study / O. Karadas, O. K. Omac, F. Tok [et al.] // *Journal of the neurological sciences*. – 2012. – Vol. 316 (1-2). – P. 76-78.
114. Efficacy, safety, and cost of surgical versus nonsurgical treatment for carpal tunnel syndrome: A systematic review and meta-analysis / Y. M. Ren, X. S. Wang, Z. J. Wei [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2016. – Vol. 95(40). – P.e4857.
115. Ehler, E. Median nerve ultrasonography in carpal tunnel syndrome / E. Ehler // *Clin Neurophysiol Pract*. – 2017. – Vol. 2. – P. 186-7.
116. Electrosonodiagnosis in carpal tunnel syndrome: a proposed diagnostic algorithm based on an analytical literature review / G. Goldberg, J. M. Zeckster, R. Mummanenu [et al.] // *PM R*. – 2016. – Vol. 8(5). – P.463–74.
117. Endoscopic carpal tunnel release: our experience with 12,702 cases / G. Pajardi, L. Pegoli, G. Pivato [et al.] // *Hand Surg*. – 2008. – Vol. 13(1). – P.21-6.
118. Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study/ J. M. Agee, H. R. McCarroll Jr, R. D. Tortosa [et al.] // *J Hand Surg*. – 1992. – Vol. 17. – P. 987–95.
119. Epidemiology of musculoskeletal disorders due to biomechanical overload / A. Grieco, G. Molteni, G. De Vito [et al.] // *Ergonomics*. – 1998. – Vol. 41, № 9. – P. 1253-60.
120. Ergonomic positioning or equipment for treating carpal tunnel syndrome / D. O'Connor, M. J. Page, S. C. Marshall [et al.] // *Cochrane Database of Systematic*

- Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. – 2012. – Режим доступа:10.1002/14651858.CD009600.
121. Evaluation of the scratch collapse test for the diagnosis of carpal tunnel syndrome / H. S. Makanji, S. J. Becker, C. S. Mudgal [et al.] // *J Hand Surg Eur.* – 2014. – Vol. 39. – P. 181–186.
 122. Extended Follow-up of a Randomized Clinical Trial of Open vs Endoscopic Release Surgery for Carpal Tunnel Syndrome / I. Atroshi, M. Hofer, G. Larsson [et al.] // *JAMA.* – 2015. – Vol. 314(13). – P. 1399–401.
 123. Fornage, B.D. Peripheral nerves of the extremities imaging with US / B. D. Fornage // *Radiology.* – 1988. –Vol. 167, № 1. – P. 179-182.
 124. Foster, J. B. Hydrocortisone and the carpal tunnel syndrome / J. B. Foster // *Lancet.* – 1960. – Vol. 275, № 7122. – P. 454–56.
 125. Fowler, J. R. The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis / J. R. Fowler, J. P. Gaughan, A. M. Ilyas // *Clin Orthop Relat Res.* – 2011. – Vol. 469, № 4. – P. 1089-94.
 126. Garland, H. Compression of the median nerve in carpal tunnel and its relation to acroparaesthesiae / H. Garland, J.P.P. Bradshaw, J.M. Clark// *BMJ.* - 1957. - Vol. 1. – P. 730–734.
 127. Gottlieb, N.L. Complications of local corticosteroid injections / N. L. Gottlieb // *JAMA.* – 1980. – Vol. 243(15). – P. 1547–8.
 128. Green, D. P. Diagnostic and therapeutic value of carpal tunnel injection / D. P. Green // *J Hand Surg Am.* – 1984. – Vol. 9(6). – P. 850–854.
 129. Gupta, R. Chronic nerve compression induces concurrent apoptosis and proliferation of Schwann cells / R. Gupta, O. Steward // *J. Comp. Neurol.* - 2003. - V. 461, №2. - P. 174-186.
 130. Habib, G.S. A novel approach of local corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome / G. S. Habib, S. Badarny, H. Rawashdeh // *Clin Rheumatol.* – 2006. – Vol. 25, № 3. – P. 338–340.

131. Hagebeuk, E. Clinical and electrophysiological follow-up after local steroid injection in the carpal tunnel syndrome / E. Hagebeuk, A.W. de Weerd // *Clinical Neurophysiology*. – 2004. – Vol. 115, № 6. – P. 1464–8.
132. Hansen, T.B. Endoscopic carpal tunnel release / T. B. Hansen, H. J. Mageed // *Hand Clin*. – 2014. - Vol. 30(1). – P. 47-53.
133. Herskovitz, S. Low-dose, short-term oral prednisone in the treatment of carpal tunnel syndrome / S. Hertzkovitz, A. R. Berger, R. B. Lipton // *Neurology*. – 1995. – Vol. 45. – P. 1923–5.
134. High resolution ultrasonography in the diagnosis of ulnar nerve lesions with particular reference to post-traumatic lesions and sites outside the elbow / E.S. Ng, J. Vijayan, A.K. Therimadasamy [et al.] // *Clin Neurophysiol*. — 2011. — Vol. 122, № 1. — P. 188-193.
135. High-resolution 3T MR neurography of the brachial plexus and its branches, with emphasis on 3D imaging / A. Chhabra, G. K. Thawait, T. Soldatos [et al.] // *AJNR Am J Neuroradiol*. – 2013. – Vol. 34, № 3. — P.486-97.
136. High-resolution sonography of lower extremity peripheral nerves: anatomic correlation and spectrum of disease / S. Peer, P. Kovacs, C. Harpf [et al.] // *J Ultrasound Med*. – 2002. – Vol. 21, № 3. – P. 315-322.
137. Hobson-Webb, L. D. Ultrasound of Focal Neuropathies / L. D. Hobson-Webb, L. Padua // *J Clin Neurophysiol*. – 2016. – Vol. 33(2). – P. 94-102.
138. Hui, A.C. A randomized controlled trial of surgery vs steroid injection for carpal tunnel syndrome / A.C. Hui, S. Wong, C.H. Leung et al. // *Neurology*. – 2005. – Vol.64(12) – P. 2074-8.
139. Hunt, J. R. Occupation Neuritis of the Thenar Branch of the Median Nerve: a well-defined type of atrophy of the hand / J. R. Hunt // *Transactions of the American Neurological Association*. – 1909. – Vol. 35. – P. 184.
140. Huntley, D. E. Carpal tunnel syndrome: a review of the literature / D. E. Huntley, S. A. Shannon // *Dent Hyg (Chic)*. – 1988. – Vol. 62, № 7. – P. 316-20.
141. Huynh, M.N.Q. Scratch Collapse Test for Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis / M. N. Q. Huynh, A. Karir, A. Bennett // *Plast Reconstr*

- Surg Glob Open. – 2018. – Vol. 6(9) – e1933. – Режим доступа:10.1097/GOX.0000000000001933.
142. Incidence rates of surgically treated idiopathic carpal tunnel syndrome in blue- and white-collar workers and housewives in Tuscany, Italy / S. Mattioli, A. Baldasseroni, S. Curti [et al.] // *Occup Environ Med.* - 2009. – Vol. 66, №5. – P. 299-304.
143. Intracarpal canal pressures: the role of finger, hand, wrist and forearm position / R. A. Werner, T. Armstrong, C. Bir [et al.] // *Clin Biomech.* – 1997. – Vol. 12, № 1. – P. 44-51.
144. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome / T. Armstrong, W. Devor, L. Borschel [et al.] // *Muscle & Nerve.* – 2004. – Vol. 29, № 1. – P. 82–8.
145. Kamath, V. A clinical questionnaire for the diagnosis of carpal tunnel syndrome / V. Kamath, J. Stothard // *J Hand Surg Am.* – 2003. – Vol. 28 B (5). – P. 455-459.
146. Karadas, O. The effectiveness of triamcinolone acetonide vs. procaine hydrochloride injection in the management of carpal tunnel syndrome: a double-blind randomized clinical trial / O. Karadas, F. Tok, U. H. Ulas, Z. Odabasi // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2011. – Vol. 90(4). – P. 287–92.
147. Karamanos, E. Endoscopic Carpal Tunnel Release: Indications, Technique, and Outcomes / E. Karamanos, B. Q. Jillian, D. Person / *Orthop Clin North Am.* – 2020. – Vol. 51(3). – P. 361-368.
148. Katz, J.N. Carpal tunnel syndrome / J. N. Katz, B. P. Simmons // *N Engl J Med.* – 2002. – Vol. 346. – P. 1807–12.
149. Katz, R.T. Carpal tunnel syndrome: a practical review / R.T. Katz // *Am Fam Physician.* – 1994. – Vol. 49. – P. 1371–1379.
150. Kele, H. Ultrasonography of the peripheral nervous system / H. Kele // *Perspectives in Medicine.* — 2012. — Vol. 1, № 1. — P. 417-21.
151. Kendall, P. H. Carpal tunnel syndrome / P. H. Kendall / *BMJ.* – 1962. – Vol. 1, № 5271. – P. 115.

152. Kerasnoudis, A. Ultrasound, Clinical, and Electrophysiological Findings in Persistent Carpal Tunnel Syndrome / A. Kerasnoudis, G. Barmpalios, P. Ntasiou [et al.] // *J Neuroimaging*. – 2019. – Vol. 29(2). – P. 218-22.
153. Kim, D. H. Anatomical basis of ulnar approach in carpal tunnel injection / D. H. Kim, J. E. Jang, B. K. Park // *Pain Physician*. - 2013. - Vol. 16(3). – P.191– 198.
154. Kim, H. J. Median nerve injuries caused by carpal tunnel injections / H. J. Kim, S. H. Park // *Korean J Pain*. – 2014. – Vol. 27(2). – P. 112–7.
155. Kim, P. T. Current approaches for carpal tunnel syndrome / P. T. Kim, H. J. Lee, T. G. Kim, J. H. Leon // *CiOS Clin Orthop Surg*. – 2014. – Vol. 6(3). – P. 253-7.
156. Kimura, J. Electrophysiological verification of the ulnar to median nerve communications in the hand and forearm / J. Kimura, D. R. Ayyar, S. M. Lippmann // *Tohoku J Exp Med*. – 1983. – Vol. 141, № 3. – P. 269-274.
157. Klokkari, D. Effectiveness of surgical versus conservative treatment for carpal tunnel syndrome: A systematic review, meta-analysis and qualitative analysis / D. Klokkari, I. Mamais // *Hong Kong Physiother J*. – 2018. – Vol. 38(2). – P. 91-114.
158. Kopell, H. P. Carpal tunnel compression median neuropathy treated nonsurgically / H. P. Kopell // *NY State J Med*. – 1958. – Vol. 58, № 5. – P. 744-745.
159. Kwon, B.C. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome / B.C. Kwon, K.I. Jung, G.H. Baek // *J Hand Surg Am*. – 2008. – Vol. 33, № 1. – P. 65-71
160. Lanz, U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel / U. Lanz // *J Hand Surg Am*. – 1977. – Vol. 2, № 1. – P. 44-53.
161. Learmonth, J. R. The Principle of Decompression in the Treatment of Certain Diseases of Peripheral Nerves / J. R. Learmonth // *Surgical Clinics of North America*. – 1913. – Vol. 13. – P. 905-913.
162. Lee, H. J. Validation of known risk factors associated with carpal tunnel syndrome: A retrospective nationwide 11-year population-based cohort study in South Korea/ H. J. Lee, H. S. Lim, H. S. Kim. – Режим доступа: 10.1101/253666.

163. Lee, Y. S. Ultrasonographic changes after steroid injection in carpal tunnel syndrome / Y. S. Lee, E. Choi // *Skeletal Radiol.* – 2017. – Vol. 46(11). – P. 1521-30.
164. Li, C. Mutations in COMP cause familial carpal tunnel syndrome / C. Li, N. Wang, A.Schaffer [et al.] // *Nat Commun.* – 2020. – Vol. 11, № 1. – P. 3642.
165. Li, M. Sonographic follow-up after endoscopic carpal tunnel release for severe carpal tunnel syndrome: a one-year neuroanatomical prospective observational study / M. Li, J. Jiang, Q. Zhou, C. Zhang // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2019. – Vol. 20(157). – P. 1-8.
166. Linscheid, R.L. Carpal-tunnel syndrome associated with vasospasm / R.L. Linscheid, L.F.A. Peterson, J.L. Juergens// *J Bone Joint Surg.* - 1967. - Vol. 49. – P. 1141–1144.
167. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short and long-term efficacy / P. Girlanda, R. Dattola C. Venuto [et al.] // *J Neurol.* – 1993. – Vol. 240(3). – P.187–190.
168. Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome / S. M. Wong, A. C. F. Hui, A. Tang [et al.] // *Neurology.* – 2001. – Vol. 56(11). – P. 1565-1567.
169. Luchetti, R. Carpal tunnel syndrome / R. Luchetti, P. Amadio // Berlin, Heidelberg: Springer Verlag, 2002. – 392 p.
170. Lundborg, G. Median nerve compression in the carpal tunnel--functional response to experimentally induced controlled pressure / G. Lundborg, R. H. Gelberman, M. Minter-Convery // *J Hand Surg Am.* – 1982. – Vol. 7, № 3. – P. 252-259.
171. MacDermid, J. C. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review / J. C. MacDermid, T. Doherty // *J Orthop Sports Phys Ther.* – 2004. – Vol. 34. – P. 565–588.
172. Marie, P. Atrophie isolee de l'eminence thenar d'origine nevritique: Role du ligament annulaire anterieur du carpe dans la pathogenie de la lesion / P. Marie, C. Foix // *Revue Neurology (Paris).* – 1913. – Vol. 26. – P. 647-649.

173. Marshall, S. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome / S. Marshall, G. Tardif, N. Ashworth // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007. – Vol.18(2). – CD001554. – Режим доступа: 10.1002/14651858.CD001554.pub2.
174. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome / M. S. Cartwright, D. L. White, S. Demar [et al.] // *Muscle Nerve.* – 2011. – Vol. 44(1). – P. 25-29.
175. Miller, T. T. Nerve entrapment syndromes of the elbow, forearm, and wrist / T.T. Miller, W.R. Reinus // *AJR Am J Roentgenol.* – 2010. – Vol. 195, №3. – P. 585-594.
176. Mintalucci, D. J. Open versus endoscopic carpal tunnel release / D. J. Mintalucci, C. F. Leinberry Jr. // *Orthop Clin North Am.* – 2012. – Vol. 43(4). – P. 431-7.
177. Moersch, F.P. Median thenar neuritis / F. P. Moersch // *Proceedings of the Staff meetings of the Mayo Clinic.* – 1938. – Vol. 220. – P. 2.
178. Mondelli, M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population / M. Mondelli, F. Giannini, M. Giacchi // *Neurology.* – 2002. – Vol. 58(2). – P. 289-94.
179. MR imaging features of radial tunnel syndrome: initial experience / B. D. Ferdinand, Z.S. Rosenberg, M.E. Schweitzer [et al.] // *Radiology.* – 2006. – Vol. 240, № 1. – P. 161-168.
180. Musicians Have Thicker Median Nerve Cross Sectional Area and More Symptoms of Carpal Tunnel Than Non-Musicians / E. Pratt, H. Vauth, G. McIlvan [et al.] // *Med Probl Perform Art.* – 2020. – Vol. 35, № 3. – P 138-144.
181. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: assessment of 600 symptomatic hands / L. Padua, M. Lo Monaco, R. Padua [et al.] // *Ital J Neurol Sci.* – 1997. – Vol. 18, № 3. – P.145–150.
182. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions / W. C. Walker, M. Metzler, D. X. Cifu [et al.] // *Arch Phys Med Rehabil.* – 2000. – Vol. 81. – P. 424-429.

183. Nunez, F. Determinants of Pain in Patients with Carpal Tunnel Syndrome / F. Nunez, A. M. Vranceanu, D. Ring // *Clin Orthop Relat Res.* – 2010. – Vol. 468. – P. 3328–32.
184. O'Connor, D. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome / D. O'Connor, S. Marshal, M. Massy-Westropp // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2003. – Vol.1, CD003219. – Режим доступа: [10.1002/14651858.CD003219](https://doi.org/10.1002/14651858.CD003219).
185. O'Gradaigh, D. Corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome / D. O'Gradaigh, P. Merry // *Ann Rheum Dis.* – 2000. – Vol. 59(11). – P. 918–919.
186. Occurrence of bifid median nerve in healthy and carpal tunnel syndrome patients / E. Trachani, A. Rigopoulou, D. Veltsista [et al.] // *J Electromyogr Kinesiol.* – 2018. – Vol. 39. – P. 77-80.
187. Oertel, J. Dual-portal endoscopic release of the transverse ligament in carpal tunnel syndrome: results of 411 procedures with special reference to technique, efficacy, and complications / J. Oertel, H. W. Schroeder, M. R. Gaab // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 59(2). – P. 333-40.
188. Okutsu, I. Endoscopic management of carpal tunnel syndrome / I. Okutsu, S. Ninomiya, Y. Takatori, Y. Ugawa // *Arthroscopy.* – 1989. – Vol. 5(1). – P. 11-8.
189. Open carpal tunnel release: still a safe and effective operation / S. A. Badger, M. E. O'Donnell, J. M. Sherigar [et al.] // *Ulster Med J.* – 2008. – Vol. 77(1). – P. 22-4.
190. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome / M. H. Chang, H. T. Chiang, S. S. J. Lee [et al.] // *Neurology.* – 1998. – Vol. 51. – P. 390–3.
191. Outcomes and cost-effectiveness of carpal tunnel injections using sonographic needle guidance / T. Makhlouf, N. S. Emil, W. L. Sibbitt Jr. [et al.] // *Clin Rheumatol.* – 2014. – Vol. 33(6). – P. 849–58.
192. Ozdogan, H. The efficacy of local steroid injections in idiopathic carpal tunnel syndrome: a double-blind study / H. Ozdogan, H. Yazisi // *Br J Rheumatol.* – 1984. – Vol. 23(4). – P. 272–275.
193. Pajet, J. Lectures on Surgical Pathology / J. Paget // Philadelphia: Lindsay and Blakiston, 1854, – 12 p.

194. Palmer, K. T. Carpal tunnel syndrome: the role of occupational factors / K. T. Palmer // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* – 2011. – Vol. 25, № 1. – P. 15-29.
195. Payne, J. M. Digital ischemia after carpal tunnel injection: a case report / J. M. Payne, J. S. Brault // *Arch Phys Med Rehabil.* – 2008. – Vol. 89(8). – P. 1607–1610.
196. Phalen, G. S. Compression Neuropathy of the Median Nerve in the Carpal tunnel / G. S. Phalen, J. I. Kendrick // *Journal of the American Medical Association.* – 1957. – Vol. 164. – P. 524-30.
197. Phalen, G. S. Neuropathy of the Median Nerve due to Compression beneath the Transverse Carpal Ligament / G. S. Phalen, W. J. Gardner, A. A. Lalonde // *The Journal of Bone and Joint Surgery.* – 1950. – Vol. 32A, № 1. – P. 109-112.
198. Phalen, G. S. Reflections on 21 years' experience with the carpal-tunnel syndrome / G. S. Phalen // *JAMA.* – 1970. – Vol. 212, №8. – P. 1365.
199. Phalen, G. S. Spontaneous compression of the median nerve at the wrist / G. S. Phalen // *JAMA.* – 1951. – Vol. 145, № 15. – P. 1128-32.
200. Phalen, G. S. The carpal tunnel syndrome / G. S. Phalen // *Clin Orthop Relat Res.* – 1972. – Vol. 83. – P. 29-40.
201. Phalen, G. S. The carpal tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands / G. S. Phalen // *J Bone Joint Surg Am.* – 1966. – Vol. 48(2). – P. 211–228.
202. Physical work load factors and carpal tunnel syndrome: a population-based study / R. Shiri, H. Miranda, M. Heliovarna [et al.] // *Occup Environ Med.* – 2009. – Vol. 66, № 6. – P 368-73.
203. Piravej, K. Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome / K. Piravej, J. Boonhong // *J Med Assoc Thai.* – 2004. – Vol. 87, № 2. – P. 100–106.
204. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology.* – 1993. – Vol. 43(11). – P.2406-2409.
205. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American

- Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation // *Muscle Nerve*. – 1993. – Vol. 16, No 12. – P. 1390-1391.
206. Predictors of carpal tunnel syndrome: accuracy of gray-scale and color Doppler sonography / Mallouhi A., Pülzl P., Trieb T. [et al.] // *AJR Am J Roentgenol*. – 2006. – Vol. 186, № 5. – P. 1240-1245.
207. Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies / A.M. Dale, C. Harris-Adamson, D. Rempel [et al.] // *Scand J Work Environ Health*. – 2013. – Vol. 39. – P. 495-505.
208. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population / I. Atroshi, C. Gummesson, R. Johnsson [et al.] // *JAMA*. – 1999. – Vol. 282, № 2. – P. 153–8.
209. Puchalski, P. Familial occurrence of carpal tunnel syndrome / P. Puchalski, Z. Szlosser, A. Zyluk // *Neurol Neurochir Pol*. – 2019. – Vol. 53, № 1. – P. 43-46.
210. Putnam, J. J. A series of cases of paraesthesia, mainly of the hand, of periodical recurrence, and possibly of vase-motor origin / J. J. Putnam // *Archives of Medicine*. – 1880. – Vol. 4. – P. 147-62.
211. Randomized Prospective Comparison of Ultrasound-Guided and Landmark-Guided Steroid Injections for Carpal Tunnel Syndrome / F. Eslamian, B. Eftekharsadat, A. Babaei-Ghazani [et al.] // *J Clin Neurophysiol*. 2017. – Vol. 34, № 2. – P. 107-13.
212. Ranney, D. Upper limb musculoskeletal disorders in highly repetitive industries: precise anatomical physical findings / D. Ranney, R. Wells, A. Moore // *Ergonomics*. – 1995. – Vol. 38(7). – P. 1408-1423.
213. Reinstein, L. Hand dominance in carpal tunnel syndrome / L. Reinstein // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. – 1981. – Vol. 62, № 5. – P. 202-3.
214. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome / M. Mondelli, F. Reale, F. Sicurelli, [et al.] // *J Hand Surg (Br)*. - 2000. - №25. – P.128–134.
215. Resende, L.A. The natural history of carpal tunnel syndrome. A study of 20 hands evaluated 4 to 9 years after initial diagnosis / L. A. Resende, A. Tahara, R. G. Fonseca // *Electromyogn Clin. Neurophysiol*. – 2003. – Vol. 43, no 5. – P. 301-314.

216. Reversible median nerve impairment after three weeks of repetitive work / S. Tabatabaeifar, S. W. Svendsen, B. Johnsen [et al.] // *Scand J Work Environ Health*. – 2017. Vol. 43, № 2. – P. 163-70.
217. Richmond, D. A. Carpal tunnel syndrome / D. A. Richmond // *Br Med J*. – 1958. – Vol. 1. – P. 773–774.
218. Risk factors for carpal tunnel syndrome or trigger finger following distal radius fracture: a nationwide study / K. T. Yeh, R. P. Lee, T. C. Yu [et al.] // *Sci Rep*. – 2020. – Vol. 10. – P. 469.
219. Roaf, R. Compression of median nerve in carpal tunnel [letter to the editor] / R. Roaf // *Lancet*. – 1947. – Vol.1 – P. 387.
220. Roll, S.C. Diagnostic accuracy of ultrasonography vs. electromyography in carpal tunnel syndrome: a systematic review of literature / S.C. Roll, J. Case- Smith, K.D. Evans // *Ultrasound Med Biol*. — 2011. — Vol. 37, № 10. — P. 1539-1553.
221. Sayegh, E. T. Open versus endoscopic carpal tunnel release: a meta-analysis of randomized controlled trials / E. T. Sayegh, R. J. Strauch // *Clin Orthop Relat Res*. – 2015. – Vol. 473(3). – P. 1120-1132.
222. Schnetzler, K. A. Acute Carpal Tunnel Syndrome / K. A. Schnetzler // *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. – 2008. – Vol. 16, № 5. – P. 276-82.
223. Serious postoperative complications and reoperation after carpal tunnel decompression surgery in England: a nationwide cohort analysis / J. C. E. Lane, R. S. Craig, J. L. Rees [et al.] // *The Lancet Rheumatology*. – 2021. – Vol. 3(1). – P.e49-e57.
224. Serra, G. Reynaud's phenomenon and entrapment neuropathies / G. Serra, A. Migliore, V. Tugnoli // *Ann Neurol*. – 1985. – Vol. 18. – P. 519.
225. Simpson, J. A. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes / J. A. Simpson // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1956. – Vol. 19. – P. 275–280.
226. Smidt, M.H. Carpal tunnel syndrome: clinical and sonographic follow-up after surgery / M. H. Smidt, L. Visser // *Muscle Nerve*. – 2008. – Vol. 38. – P. 987-991.

227. Sonographic measurement of cross-sectional area of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: correlation with nerve conduction studies / L. Moran, M. Perez, A. Esteban [et al.] // *J Clin Ultrasound*. – 2009. – Vol. 37(3). – P. 125-131.
228. Sonographically guided carpal tunnel injections: the ulnar approach / J. Smith, S. J. Wisniewski, J. T. Finnoff [et al.] // *J Ultrasound Med*. – 2008. – Vol. 27 (10). – P. 1485–1490.
229. Standring, S. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 39 ed. / S. Standring. - New York: Elsevier/Churchill Livingstone, 2005. – P. 913.
230. Stevens, J.C. AAEM minimonograph № 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome / J. C. Stevens // *Muscle Nerve*. – 1997. – Vol. 20, № 12. – P. 1477–1486.
231. Suk, J. I. Ultrasonography of peripheral nerves / J.I. Suk, F.O. Walker, M.S. Cartwright // *Curr Neurol Neurosci Rep*. – 2013. – Vol. 13, № 2. – P. 328.
232. Sunderland, S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome / S. Sunderland // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. – 1976. Vol. 39, № 7. – P. 615-26.
233. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome / J. C. Stevens, B. E. Smith, A. L. Weaver [et al.] // *Muscle Nerve*. –1999. – Vol. 22, № 10. – P. 1448-56.
234. Tal-Akabi, A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome / A. Tal-Akabi, A. Ruston // *Manual Ther*. – 2002. – Vol. 5. – P. 214–22.
235. Tascioglu, F. Low-level laser in the treatment of carpal tunnel syndrome: Clinical, electrophysiological, and ultrasonographical evaluation / F. Tascioglu // *Rheumatology International*. – 2012. – Vol. 32(2). – P. 409-15.
236. Tavares, S. Nerve injury following steroid injection for carpal tunnel syndrome. A report of two cases. / S. Tavares, G. Giddins // *J Hand Surg Br*. – 1996. – Vol. 21(2). – P.208-209.
237. Technical advances in ultrasound and MR imaging of carpal tunnel syndrome / M. Keberle, M. Jenett, W. Kenn [et al.] // *Eur Radiol*. –2000. –Vol. 10. – P. 1043–1050.

238. The accuracy of the scratch collapse test performed by blinded examiners on patients with suspected Carpal Tunnel Syndrome assessed by electrodiagnostic studies / J. Simon, L. Lutsky, M. Maltenfort [et al.] // *J Hand Surg Am.* – 2017. – Vol. 42. – P. 386.
239. The diagnostic of carpal tunnel syndrome / L. G. Gunnarson, A. Amilon, P. Hellstrand [et al.] // *J. Hand Surg.* – 1997. – Vol. 22B, №1. – P. 34-7.
240. The flick sign in carpal tunnel syndrome / D. A. Krendel, M. Jobsis, P. C. Gaskell Jr. [et al.] // *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* – 1986. – Vol. 49, № 2. – P. 220-221.
241. The history of carpal tunnel syndrome / G. B. Pfeffer, R. H. Gerberman, J. H. Boyes [et al.] // *J. Hand Surg.* – 1988. – Vol. 13b. – P. 28-34.
242. The Median Nerve at the Carpal Tunnel and Elsewhere / P. Meyer, P. Lintingre, L. Pesquer [et al.] // *J Belgian Soc Radiol.* – 2018. – Vol. 102, № 1. – P. 17.
243. The Prevalence of Anatomical Variations of the Median Nerve in the Carpal Tunnel: A Systematic Review and Meta-Analysis / B. M. Henry, H. Zwinczewska, J. Roy [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 8. – e0136477. – Режим доступа: [10.1371/journal.pone.0136477](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136477).
244. Treatment of carpal tunnel syndrome with alpha-lipoic acid / G. Di Geronimo, A. F. Cacesse, L. Caruzo [et al.] // *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* – 2009. – Vol.13(2). – P. 133-139.
245. Trehan, S.K. Cubital tunnel syndrome: diagnosis and management / S.K. Trehan, J. R. Perziale, E. Akelman // *Med Health R I.* – 2012. – Vol. 95(11). – P. 349-352.
246. Ultrasonography for nerve compression syndromes of the upper extremity / S. J. Choi, J. H. Ahn, D. S. Ryu [et al.] // *Ultrasonography.* – 2015. – № 13. – P. 1-17.
247. Ultrasonography of peripheral nerves - Clinical significance / E. Bartels [et al.] // *Perspectives in Medicine.* – 2012. – Vol. 1, № 1. – P. 422-6.
248. Ultrasound evaluation of patients with moderate and severe carpal tunnel syndrome / A. Moghtaderi, S. Sanei-Sistani, N. Sadoughi [et al.] // *Prague Med Rep.* — 2012. — Vol. 113, № 1. — P. 23-32.
249. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs / C. Martinoli, S. Bianchi [et al.] // *RadioGraphics.* – 2000. – № 20. – P. 199–217.

250. Visser, L. Long term effect of local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: A relation with electrodiagnostic severity / L. Visser, Q. Ngo, S. J. Groeneweg, G. Brekelmans // *Clin Neurophysiol.* – 2012. – Vol. 123, № 4. – P. 838-841.
251. Wang, K. A. Sonographic Median Nerve Change after Steroid Injection for Carpal Tunnel Syndrome / K. A. Wang, Y. Huang, J. Chiu // *Muscle Nerve.* – 2018. – Vol. 58(3). – P. 402-406.
252. Werthel, J.D.R. Carpal tunnel syndrome pathophysiology: Role of subsynovial connective tissue/ J.D.R. Werthel, Z. Chunfeng, K.N. An, P.C. Amadio// *J Wrist Surg.* - 2014. - Vol. 3, №4. – P. 220–226.
253. Yao, E. Randomized controlled trial comparing acupuncture with placebo acupuncture for the treatment of carpal tunnel syndrome / E. Yao // *Journal of injury, function, and rehabilitation.* – 2012. – Vol. 4(5). – P. 367-73.
254. Yoga based intervention for carpal tunnel syndrome / M. S. Garfinkel, A. Singhal, W. Katz [et al.] // *JAMA.* – 1998. – Vol. 280. – P. 1601–3.
255. Yücel, H. Choosing the most efficacious scoring method for carpal tunnel syndrome / H. Yucel, H. Seithanoglu // *Acta Orthop Traumatol Turc.* – 2015. – Vol. 49(1). – P. 23–29.
256. Zhu, J. Ultrasound as the first choice for peripheral nerve imaging? / J. Zhu, L. Padua, L.D. Hobson-Webb // *Neurology.* – 2013. – Vol. 81, № 18. – P. 1644.

БОСТОНСКИЙ ОПРОСНИК ПО ОЦЕНКЕ КАРПАЛЬНОГО ТУННЕЛЬНОГО
СИНДРОМА (BOSTON CARPAL TUNNEL QUESTIONNAIRE, BCTQ) Шкала
тяжести симптомов (Symptom Severity Scale, SSS)

Следующие вопросы касаются симптомов, которые вы испытывали в разное время суток в течение последних 2 нед (выберите один ответ на каждый вопрос)

Насколько сильную боль вы испытываете по ночам в руке или запястье?

1. Ночью меня не беспокоит боль в руке/запястье
2. Легкая боль
3. Умеренная боль
4. Сильная боль
5. Очень сильная боль

Как часто за последние 2 нед вы просыпались из-за боли в руке/запястье?

1. Никогда
2. 1 раз
3. 2–3 раза
4. 4–5 раз
5. Более 5 раз

Беспокоит ли вас обычно боль в руке/запястье в течение дня?

1. Днем она меня не беспокоит
2. В течение дня меня беспокоит легкая боль
3. В течение дня меня беспокоит умеренная боль
4. В течение дня меня беспокоит сильная боль
5. В течение дня меня беспокоит очень сильная боль

Как часто в течение дня вас беспокоит боль в руке/запястье?

1. Никогда
2. 1–2 раза в день
3. 3–5 раз в день
4. Более 5 раз в день
5. Боль беспокоит меня постоянно

Как долго в среднем длится эпизод боли днем?

1. Днем боль меня не беспокоит
2. Менее 10 мин
3. 10–60 мин
4. Более 60 мин
5. Боль беспокоит меня постоянно в течение всего дня

Есть ли у вас чувство онемения (снижение чувствительности) в руке?

1. Нет
2. Есть легкое чувство онемения/снижение чувствительности
3. Есть умеренное чувство онемения/снижение чувствительности
4. Есть выраженное чувство онемения/снижение чувствительности
5. Есть очень выраженное чувство онемения/снижение чувствительности

Есть ли у вас слабость в руке/запястье?

1. Нет
2. Есть легкая слабость
3. Есть умеренная слабость
4. Имеется выраженная слабость
5. Имеется существенное снижение силы в руке/запястье

Есть ли в руке/запястье чувство покалывания?

1. Нет
2. Легкое покалывание

3. Умеренное покалывание
4. Выраженное покалывание
5. Очень сильное покалывание

Насколько сильно выражено онемение (потеря чувствительности) или чувство покалывания в течение ночи?

1. У меня нет онемения и покалывания по ночам.
2. Легкое
3. Умеренное
4. Сильное
5. Очень сильное

Сколько раз за последние 2 нед вы просыпались от онемения или чувства покалывания в руке/запястье?

1. Никогда
2. 1 раз
3. 2–3 раза
4. 4–5 раз
5. Более 5 раз

Испытываете ли вы трудности при взятии и использовании мелких вещей (ключ, карандаш)?

1. Нет
2. Испытываю легкое затруднение
3. Испытываю умеренные трудности
4. Испытываю большие трудности
5. Испытываю очень большие трудности

Список пациентов

№ п/п	Фамилия	№ и/б	№ п/п	Фамилия	№ и/б
1	М-ва Л.Б.	25355/2950/15	46	К-ая И.А.	22136
2	К-ва М.Е.	24212/2853	47	Р-йн Т.О.	15665/1921/15
3	М-на Г.Я.	9384/948	48	П-ва Н.Н.	23114/2745
4	Ш-ва И.В.	25110/2472	49	Н-ва В.К.	15806/1551
5	М-ко Е.А.	1653/150	50	С-ва Ж.Ю.	9624/956
6	Щ-ых А.Ф.	21723/2041	51	К-на Л.И.	12205/1524/15
7	И-ов С.В.	5344/744/15	52	А-ян Л.О.	11618/1453/15
8	З-ов Н.А.	241981/15	53	К-им Л.А.	10212/1026
9	П-ва М.В.	16700/1619	54	Р-ва Е.П.	1637/13136/15
10	Н-ва Л.А.	1621/12958/15	55	П-ов А.В.	7943/796
11	Р-ва Т.В.	18890/15	56	Р-ая Л.Н.	11446/1150
12	Х-ко И.Т.	10566/1045	57	М-ая Ю.В.	18325/158
13	М-ов С.Ю.	14956/17	58	А-ва Т.А.	1635/145
14	Л-на И.В.	22055/15	59	Н-ва М.П.	20076/1982
15	П-Ва А.В.	19776/1891	60	М-ич Г.Н.	15244/1502
16	И-ва Н.И.	17526/1688	61	Г-ич Л.И.	964/15
17	И-ва Е.А.	241115/15	62	С-ая А.В.	17507/1686
18	М-ва А.И.	25487/2360	63	Я-ев Б.П.	13982/1749/15
19	М-ко Л.З.	24986/2455	64	М-ая Е.В.	11169/1402/15

20	Ш-ва М.В.	8825/877	65	С-ая А.В.	19340/1859
21	Ш-ва Н.П.	13973	66	Н-ва В.В.	18042
22	П-ва Е.Ю.	2872-с2015	67	Е-на Г.Я.	200076/1918
23	В-ая О.Л.	21884	68	Ч-ая Е.В.	23523/2796
24	Ш-га О.И.	46979	69	К-ий Д.Н.	21535
25	К-ва Л.М.	25840/2513	70	Ч-ая Е.В.	28074
26	А-ов Р.С.	12403/1558/15	71	К-ий Д.Н.	18826/2209/15
27	Д-ва О.Н.	11376/1128	72	Л-ая В.В.	26933/2649
28	П-ва Г.Г.	9959/989	73	К-ва А.А.	9366/918
29	О-ян В.О.	5536/547	74	Ж-дь Т.А.	28222/3269
30	С-ян Н.А.	2906-с2015	75	К-ва Г.Ф.	23503/2791
31	Г-я Е.А.	16000/1949	76	В-на С.В.	27861/15
32	В-ва Л.А.	4471	77	И-ва З.И.	20029/2340/15
33	К-ва Е. Д.	17778	78	С-на Н.А.	21521/2030
34	Ф-ко С.А.	7165	79	П-ко В.Г.	1368/121
35	П-ва Л.Н.	28215/2780	80	К-ва Л.М.	2626/260
36	О-са И.А.	15328/1880/15	81	К-ва Г.Ф.	10960/15
37	Р-ва Е.Г.	23528/2797/15	82	З-ва	162-15
38	М-ва Н.А.	15691/1535	83	К-на Т.В.	6726/1663
39	Г-ук С.М.	42917	84	Ч-ез А.П.	17119/2065/15
40	Ф-ва Г.Н.	21802	85	З-ва	1420/118
41	С-ёв Г.В.	19331/1853	86	К-на Е.А.	7179/987/15
42	С-ва Э.Ю.	9140/900	87	Ч-ез А.П.	13359/1665/15

43	Г-ва Е.П.	23892			
44	Ф-ов О.В.	23944/2831/15			
45	У-ич М.В.	42944			