

# ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ И РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

Живолупов С.А.1, Самарцев И.Н.1, Нажмудинов Р.З.2, Воробьева М.Н.1

*1ВМЕДА им. С.М. Кирова, 2Елизаветинская больница, Санкт-Петербург*

Синдром карпального канала – одна из самых частых клинических форм компрессионно-ишемических невропатий (КИН), возникающая вследствие длительного сдавления срединного нерва на уровне запястного канала, встречается у 3,8% людей в общей популяции [1, 5]. СКК может возникать в любой период жизни человека, но пик заболеваемости приходится на возраст 45-60 лет (лишь 10% пациентов с СКК моложе 31 года); причем преимущественно страдают женщины (5:1) [7]; а примерно в 50% случаев СКК формируется билатерально [7, 8]. Установлено, что у 1 из 5 пациентов, предъявляющих жалобы на боль, снижение чувствительности и парестезии в области кисти, по данным клинического и нейрофизиологического исследования верифицируется СКК [9].

большинстве клинических случаев точная причина развития заболевания остается не выясненной, однако существует ряд факторов риска, ассоциированных с СКК; но главным все же является долговременное механическое воздействие на срединный нерв [3, 4]:

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

основе развития СКК чаще всего лежит комбинация механической травмы срединного нерва, повышения тканевого давления внутри запястного канала, ишемии нервных волокон и нарушения их регенерации и ремиелинизации [1, 3].

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

связи с этим целью исследования была оптимизация диагностики и лечения больных с СКК. В исследование было включено 163 пациента с подозрением на наличие СКК. Критерии включения пациентов в исследование: верифицированный диагноз СКК (G56.0).

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

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

2. Капсулы габагамма 300 мг назначались по требованию, при наличии выраженного болевого синдрома. Инициальный прием – 1 капсула на ночь; в дальнейшем доза препарата при необходимости повышалась по схеме, изложенной в инструкции.

3. Ношение ортеза для лучезапястного сустава в течение 1 месяца.

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

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

Оценка эффективности терапии проводилась на основании следующих параметров:

1. Цифровая рейтинговая шкала боли (NRS, баллы – субъективная оценка тяжести боли).

2. Quick DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand, [6]), опросник влияния СКК на функцию руки.

3. ЭНМГ (выполнялось дважды – до и через 2 месяца после начала лечения).

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

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

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

Статистический анализ результатов клинических симптомов и тестов позволил установить их диагностическую ценность:

Симптом “встряхивания” оказался самым специфичным и чувствительным симптомом СКК (специфичность – 93,2%, чувствительность – 95,9%).

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

Тест Тинеля в нашем исследовании оказался чувствительным на 24,6%, а специфичным – на 77,0%.

«Ареал» зоны онемения и боли, описываемый пациентом, стратифицировали как классический, возможный и маловероятный. В случае выявления классического паттерна чувствительность и специфичность верификации СКК составила 59,7% и 76,9% соответственно.

По нашим данным слабость короткого разгибателя большого пальца кистевозникала наиболее часто на более ранних сроках течения заболевания. Сила мышц оценивалась симметрично на обеих руках; при этом специфичность симптома составила 72,7%, а чувствительность 64,0%.

Тест Фалена считается положительным в случае появления парестезий в пальцах рук в этом положении менее чем за 1 минуту. По нашим данным специфичность теста составила 71,3%, чувствительность 67,7%.

Тест на адгезию срединного нерва специфичность по нашим данным составила 64,7%, а чувствительность 56,1%.

Гипотрофия тенара. Специфичность данного клинического феномена для подтверждения диагноза СКК составила 24,6%, а чувствительность – 87,0%.

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

Комплексная терапия у больных основной группы уже через 14 суток привела к значительному улучшению в виде достоверного ( $p < 0,05$ ) уменьшения выраженности болевого синдрома (по шкале NRS), парестезий онемения пальцев кисти: полному купированию отекающего синдрома, а двигательные нарушения (неловкость/слабость пальцев кисти) статистически значимо уменьшились лишь через 1 месяц от начала лечения ( $p < 0,05$ ). Однако, у 11 (18,9%) пациентов основной группы к концу исследования нам не удалось купировать болевой синдром в ночное время: а у части данных больных мы наблюдали уменьшение объема мышц в области возвышения большого пальца на кисти (6/10,3%), неловкость/слабость, парестезии (10/17,2%). Эти пациенты были в дальнейшем направлены на консультацию хирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

## Литература

- Одинак М.М., Живолупов С.А. Заболевания и травмы периферической нервной системы // М.: СедЛит, 2009. – 384 с.  
Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии // М., 2016. – 120 с.  
Chang M.H. Et al. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electro diagnosis of carpal tunnel syndrome // Clin Neurophysiol. – 2006. – Vol. 117(5). – P. 984-991.  
O'Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome // Cochrane Database Syst Rev., 2003;(1).  
Hui A.C. et al. A randomized controlled trial of surgery vs. steroid injection for carpal tunnel syndrome // Neurology. – 2005. – Vol. 64 (12). – P. 2074-2078.  
MacDermid J.C., Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review // J Orthop Sports Phys Ther. – 2004. – Vol. 34(10). – P. 565-588.

- 7 Mondelli M., Giannini F., Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population // *Neurology*. – 2002. – Vol. 58(2).  
– P. 289-294.2 Paget J. Lectures on surgical pathology // Philadelphia: Lindsay and Blakiston, 1854. – P. 34.
- Thoma A., Veltri K., Haines T., Duku E. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression // *PlastiReconstr Surg*. – 2004. – Vol. 113(4). – P. 1184-1191.
- Turner A., Kimble F., Gulyas K., Ball J. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted?: a review of the literature // *ANZ J Surg*. – 2010. – Vol. 80. – P. 50-54.