

С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев, Н.А. Рашидов,
Р.З. Нажмуудинов, М.Н. Воробьева, А.Ю. Кравчук

Синдром карпального канала: от оптимизации дифференциальной диагностики к рациональной терапии

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Обосновывается возможность оптимизации дифференциальной диагностики и рационального лечения синдрома карпального канала. Установлено, что клиничко-неврологическое обследование больных с оценкой симптома «встряхивания» является специфичным (93,2%) и чувствительным (95,9%) маркером синдрома карпального канала. Использование витаминов группы В и ипидакрина в составе комбинированной терапии позволяет достоверно ($p > 0,05$) понизить степень выраженности чувствительных и двигательных нарушений, улучшить функциональную активность пораженной руки, что коррелирует с положительными изменениями параметров электронейромиографии (восстановление сенсорной проводимости). Многомерный анализ результатов исследования позволил выявить клинические предикторы эффективности консервативной терапии больных данного профиля: общая длительность заболевания менее 3 недель, отсутствие выраженной гипотрофии мышц тенара, амплитуда моторного ответа при стимуляции п. *medianus* напряжением электрического тока $> 5,5$ мВ, моторная проводимость по срединному нерву $> 51,6$ м/с, устранение сенсорных нарушений после 1-го сеанса локальных блокад с глюкокортикостероидным средством, использование витаминов группы В и ипидакрина. При наличии этих клинических предикторов эффективности консервативной терапии вероятность купирования болевого синдрома и достижения результатов по опроснику исходов и неспособности руки и кисти ≤ 10 баллов с помощью консервативной терапии у пациентов с диагностированным синдромом карпального канала составила около 90%. Таким образом, идентификация синдрома карпального канала должна осуществляться с учетом диагностической ценности клинических симптомов (симптом «встряхивания», гипестезия в зоне иннервации срединного нерва) и проб Тинеля и Фалена. Лечение больных, страдающих синдромом карпального канала, следует регламентировать с учетом клинических предикторов эффективности консервативной терапии и показаний для хирургического вмешательства. При планировании консервативного лечения синдрома карпального канала в состав базовой терапии целесообразно включать витамины группы В и ипидакрин.

Ключевые слова: карпальный канал, локальная инъекционная терапия, клинические предикторы эффективности терапии, симптом «встряхивания», проба Тинеля, проба Фалена, электронейромиография, опросник исходов и неспособности руки и кисти.

Введение. Синдром карпального канала (СКК) является одним из наиболее ярких и часто встречающихся заболеваний периферической нервной системы (ПНС) и возникает вследствие длительного сдавления (компрессионно-ишемическое повреждение) срединного нерва на уровне запястного канала у 3,8% людей в общей популяции [4, 6] в любой период жизни человека, но пик заболеваемости приходится на возраст 45–60 лет (лишь 10% пациентов моложе 31 года). Преимущественно страдают женщины (5:1) [15, 17]; примерно в 50% случаев СКК возникает билатерально [5]. По данным центра лечения боли при клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, на долю СКК приходится 86,7% всех компрессионно-ишемических невропатий. Несмотря на широкую распространенность, дифференциальная диагностика и рациональное лечение СКК до настоящего времени представляет собой сложную клиническую проблему.

Развитию СКК способствует ряд факторов риска (ожирение, беременность, гипотиреоз, сахарный диабет и др.), но ведущим механизмом повреждения

срединного нерва является долговременное механическое сдавление вследствие длительной экспозиции кисти в позиции сгибания/разгибания, перегрузки мышц-сгибателей кисти и пальцев, длительной вибрации руки. Для удобства дифференциальной диагностики патогенетических форм СКК факторы риска систематизируют в следующие группы:

1) увеличивающие тканевое давление внутри КК: беременность, менопауза, ожирение, почечная недостаточность, гипотиреоз, использование пероральных контрацептивов, хроническая сердечная недостаточность [16];

2) деформирующие контур КК: последствия перелома дистальной части лучевой кости, посттравматический артрозо-артрит лучезапястного сустава;

3) уменьшающие объем КК: опухоли и кисты внутри запястного канала;

4) негативно влияющие на толерантность нервных волокон к механическому повреждению: алкоголизм и другие интоксикации, сахарный диабет, недостаточность или избыток ряда витаминов. Более того, у пациентов, страдающих сахарным диабетом, снижена

способность нервной системы к эффективной ремиелинизации и регенерации, а употребление алкоголя, кофе и курение независимо друг от друга увеличивают риск развития СКК на 5%.

В связи с вышесказанным для развития СКК необходима комбинация микротравматизации срединного нерва, повышения внутритканевого давления в запястном канале, ишемии нервных волокон и нарушения их ремиелинизации [3, 22]. Повторяющееся механическое воздействие малой интенсивности приводит к очаговой демиелинизации срединного нерва и локальному нарушению невралной проводимости. В последующем запускается каскад патологических изменений, вызывающих аксональную дегенерацию, выброс провоспалительных цитокинов и оксида азота [7], а также разрастание соединительной ткани (фиброзирование), которое нарушает скольжение срединного нерва внутри анатомического туннеля (в норме при сгибании/разгибании кисти смещение срединного нерва внутри КК достигает 9,6 мм) [15]. Внутриканальный фиброз значительно ограничивает подвижность срединного нерва при движениях кисти в лучезапястном суставе и способствует разрывам мезонервия, что лежит в основе одного из клинических тестов – теста на адгезию срединного нерва.

Следующий решающий патологический фактор при СКК – тканевое давление в КК; если в норме оно составляет 2–10 мм рт. ст., то в момент сгибания кисти в лучезапястном суставе давление увеличивается в 8 раз, а при разгибании в 10 раз [22]. Длительное повышение давления внутри КК вызывает выраженное нарушение функции срединного нерва [16].

Другим компонентом патогенеза СКК является ишемическое поражение волокон срединного нерва: искусственное снижение кровотока в верхней конечности коррелирует со степенью выраженности парестезий. Развитие идиопатической формы СКК связано с патологической деформацией структуры синовиальных оболочек сухожилий, проходящих в КК, что подтверждено результатами гистологических, биохимических и нейровизуализационных исследований [19]. Перегрузка мышц-сгибателей кисти и пальцев влечет за собой утолщение синовиальных влагалищ соответствующих сухожилий, что, в свою очередь, способствует увеличению объема тканей и повышению давления внутри КК. При этом наибольшее утолщение синовиальных оболочек сухожилий происходит в зоне их максимального трения – на входе и выходе из КК; поэтому в этой области наблюдается гиперэкспрессия ряда маркеров воспаления, таких как простагландин Е2 и сосудистый эндотелиальный фактор роста, фактор некроза опухоли [7, 12, 13, 23], что способствует повреждению тонких немиелинизированных нервных волокон и определяет появление (хронизацию) болевого синдрома у данной категории людей. Кроме того, повреждение ноцицептивных С-волокон инициирует образование большого количества потенциал-зависимых Na-каналов, обуславливающих возникновение

у пациентов спонтанных стреляющих в пальцы болей и аллодинии [22].

Многообразие патогенетических вариантов СКК затрудняет его своевременную диагностику. У большого количества пациентов, страдающих данной патологией, ошибочно диагностируется шейная радикулопатия, артроз суставов кисти, невралгия, синдром передней лестничной мышцы и др., что приводит к неадекватной терапии и, как следствие, прогрессированию заболевания. Кроме того, отсутствие четких отечественных и зарубежных рекомендаций по ведению больных, страдающих СКК, вводит в заблуждение лечащих врачей относительно клинической значимости различных симптомов данной патологии и эффективности применяемых методик лечения [18].

Для инструментального подтверждения диагноза СКК в клинической практике широко используется электронейромиография (ЭНМГ), обладающая чувствительностью 49–84% и специфичностью 95–99% [8]. Однако, несмотря на все преимущества ЭНМГ, данный метод имеет ограничения, поскольку нередко у здоровых людей, не имеющих ни жалоб, ни клинических проявлений СКК, выявляются ЭНМГ-признаки нарушения функции срединного нерва на уровне карпального канала (КК). И, наоборот, часто при клинически подтвержденном СКК не удается выявить нарушения функции срединного нерва по результатам ЭНМГ или изменения ЭНМГ-параметров могут не коррелировать с клиническими проявлениями заболевания. В связи с этим анализ результатов ЭНМГ-исследования не позволяет достоверно прогнозировать восстановление функции кисти. Поэтому для постановки окончательного диагноза и прогнозирования исходов СКК необходимо ориентироваться как на результаты клинического обследования, так и на данные ЭНМГ. В случаях обнаружения противоречий между клинко-неврологическими данными и нейрофизиологическим обследованием показано проведение ультразвукового исследования или магнитно-резонансной томографии области КК.

Цель исследования. Разработать научно обоснованные подходы к оптимизации диагностики и лечения больных, страдающих СКК.

Материалы и методы. В исследование было включено 163 пациента с подозрением на наличие СКК. Критериями исключения были:

- наличие противопоказаний к приему витаминов группы В и/или ипидакрина;
- невозможность вербального контакта с пациентом и проведения балльной оценки эффективности лечения (деменции, психические заболевания и пр.).

На основании результатов неврологического осмотра и ЭНМГ диагноз был верифицирован у 139 больных (76 женщин, 63 мужчины), средний возраст пациентов составил $43,6 \pm 7,2$ года, средняя длительность течения заболевания – $13,4 \pm 5,7$ недели. При этом 13 пациентов, у которых отмечались постоянные парестезии и/или выраженная гипотрофия тенара

в сочетании с болевым синдромом, были сразу же направлены на консультацию хирурга для решения вопроса о проведении оперативного вмешательства. Из оставшихся 126 больных у 43 (34,1%) пациентов был сахарный диабет, а у 8 (6,3%) – гипотиреоз. В дальнейшем пациенты были разделены на 2 группы, не имевшие достоверных различий по полу, возрасту, массе тела, длительности течения ССК, сопутствующим заболеваниям. Первая (основная) группа состояла из 60 человек, в терапию которых, помимо базовой схемы, включали витамины группы В (В1, В6, В12) (сначала по 2 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней, затем перорально по 1 таблетке 3 раза в день в течение 33 дней) и антихолинэстеразный препарат ипидакрин (по 15 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней, затем перорально таблетки по 20 мг 3 раза в день в течение 33 дней). Во вторую (контрольную) группу вошли 66 человек, терапия которых ограничивалась базовой схемой:

1. Локальная инъекционная терапия – локальные блокады с глюкокортикостероидным средством (ЛБГКС) (триамцинолоном ацетонидом) в дозе 40 мг; в случае неэффективности первой инъекции блокаду повторяли спустя 2 недели [1, 9].

2. Габагамма (капсулы по 300 мг); препарат назначался по требованию – при наличии выраженного болевого синдрома – по 1 капсуле на ночь; в дальнейшем доза препарата при необходимости повышалась.

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

Использование витаминов группы В и ипидакрин было обусловлено их фармакологическим действием: они оказывают непосредственное модулирующее влияние на обменные процессы и проведение импульса по нервным волокнам, межнейрональным и нервно-мышечным синапсам периферической и центральной нервной системы, что предполагает их потенциально положительную роль в купировании патофизиологических каскадов при ССК [2]. Кроме того, всем пациентам разъясняли необходимость ограничения физической нагрузки на предплечье и кисть.

Общая длительность периода наблюдения больных составила 60 дней: в первый месяц частота визитов пациентов 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.

С учетом цели исследования особое внимание обращали на стратификацию по достоверности и значимости основных клинических симптомов ССК и оценку безопасности и эффективности применения витаминов группы В и ипидакрин в комплексной терапии больных. Это позволило разработать клинические предикторы эффективности терапии (КПЭТ) и на этой основе усовершенствовать алгоритм наблюдения и комплексного лечения пациентов данного профиля.

Оценка эффективности терапии осуществлялась с помощью следующих параметров:

Субъективная оценка тяжести боли по цифровой рейтинговой шкале (numerical rating scale – NRS).

2. Данные опросника исходов и неспособности руки и кисти (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand – QuickDASH), отражающего влияние ССК на функцию руки.

3. Результаты ЭНМГ (до и через 2 месяца после начала лечения).

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

Результаты и их обсуждение. До начала лечения среди жалоб у обследованных больных доминировал болевой синдром, который беспокоил пациентов преимущественно в ночное время с 3 до 5 ч (119/94,4%). У 109 (86,5%) больных наблюдались негативные сенсорные расстройства в области кисти – онемение пальцев кисти (как правило, второго и третьего пальцев), у 102 (80,9%) позитивные – ощущение «ползания мурашек». Жалобы на двигательные нарушения предъявляли 43 (34,1%) пациента; при этом у 13 (10,3%) из них визуально выявлялось очевидное уменьшение объема мышц кисти в области возвышения большого пальца.

Достоверного различия частоты встречаемости жалоб в исследуемых группах отмечено не было. Выраженность болевого синдрома по шкале NRS в основной группе пациентов составила $7,2 \pm 1,1$ балла, по опроснику QuickDASH – $56,6 \pm 4,5$ балла. В контрольной группе аналогичные параметры составили соответственно: $7,5 \pm 0,9$ балла и $61,4 \pm 5,1$ балла. При этом двусторонний ССК в основной группе больных встречался у 25 (41,7%) человек, а в контрольной – у 28 (42,4%) пациентов.

Статистический анализ результатов исследования позволил установить диагностическую ценность клинических симптомов и проб:

1. Симптом «встряхивания» оказался самым специфичным и чувствительным маркером ССК (специфичность – 93,2%, чувствительность – 95,9%). Во время сбора анамнеза пациент сообщает, что, проснувшись ночью от боли и чувства онемения в руке, он непроизвольно разминает и встряхивает кисть до облегчения.

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

3. Проба Тинеля (легкая перкуссия пальцем линии проекции срединного нерва на уровне запястного канала вызывает появление парестезий и/или боли в пальцах кисти) оказалась чувствительной на 24,6%, специфичной – на 77%. Ложноотрицательный симптом Тинеля может наблюдаться при хронической форме ССК (по нашим данным, более 8 месяцев) и/или при наличии сопутствующего сахарного диабета.

4. «Ареал» зоны онемения и боли, описываемый пациентом, стратифицировали как классический,

возможный и маловероятный. В случае выявления классического паттерна чувствительность и специфичность данного симптома составила 59,7 и 76,9% соответственно.

5. Для выявления слабости короткого разгибателя большого пальца (сила мышц оценивалась на обеих руках) использовали специальный прием: кисть пациента укладывалась тыльной стороной на твердую поверхность; одной рукой врач фиксировал пальцы и дистальную половину ладони больного, а другой препятствовал активному разгибанию большого пальца кисти пациента; специфичность симптома – 72,7%, чувствительность – 64%.

6. Проба Фалена – форсированное сгибание кистей рук в лучезапястном суставе до угла 90 градусов и прижатие их тыльной стороной друг к другу пальцами вниз. Считается положительным в случае появления парестезий в пальцах рук в этом положении менее чем за 1 мин; специфичность пробы – 71,3%, чувствительность – 67,7%.

7. Проба на адгезию срединного нерва – форсированное разгибание II пальца и кисти в лучезапястном суставе в супинированном положении; появление боли в области проксимальной части предплечья по лучевой стороне в течение 1 минуты свидетельствует о наличии у пациента хронического СКК; специфичность – 64,7%, чувствительность – 56,1%.

8. Гипотрофия тенара, выявляемая при осмотре кистей рук пациента в среднем положении между пронацией и супинацией (в таком положении гипотрофия мышц наружной части тенара становится более заметной); специфичность – 24,6%, чувствительность – 87%.

До начала лечения, по данным ЭНМГ, у пациентов обеих групп наблюдалось достоверное ($p < 0,05$), отличное от нормы увеличение моторной и сенсорной латентности, снижение скорости проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам п. medianus и амплитуды вызванных потенциалов без статистически значимого различия между средними значениями вышеуказанных параметров.

Комплексная терапия у больных основной группы через 14 суток привела к значительному улучшению в виде достоверного ($p < 0,05$) уменьшения выраженности болевого синдрома (по шкале NRS), парестезий и онемения пальцев кисти; полному купированию отекающего синдрома, а двигательные нарушения (неловкость/слабость пальцев кисти) статистически значимо ($p < 0,05$) уменьшились лишь через 1 месяц от начала лечения. Большинство пациентов, согласно опроснику QuickDASH, на 14-е сутки терапии отметили достоверное улучшение функционирования пораженной руки. При этом положительная динамика клинических проявлений СКК сохранялась и после завершения приема витаминов группы В и ипидакрина вплоть до конца исследования. Длительность приема габапентина составила в среднем $12,3 \pm 3,2$ дня. Субъективно улучшение состояния пациентов коррелировало с позитивными изменениями по результатам

ЭНМГ (через 2 месяца от начала лечения): выявлено достоверное повышение скорости распространения возбуждения, амплитуды моторных и сенсорных вызванных потенциалов, снижение латентности по двигательным и по чувствительным нервным волокнам.

Однако у 11 (18,9%) пациентов основной группы не удалось купировать болевой синдром в ночное время к концу исследования, а у 6 (10,3%) из них наблюдалось уменьшение объема мышц в области возвышения большого пальца на кисти, у 10 (17,2%) – неловкость при движении этого пальца и парестезии. Эти пациенты были направлены на консультацию хирурга для решения вопроса о возможности оперативного лечения.

В контрольной группе отмечалась сходная достоверная положительная динамика как в отношении клинических проявлений СКК, так и результатов ЭНМГ. При проведении сравнительного статистического анализа клинических проявлений и ЭНМГ-параметров между пациентами основной и контрольной групп к концу исследования выявлены следующие закономерности:

- выраженность онемения пальцев, слабость или неловкость в кисти у пациентов основной группы оказались достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с больными контрольной группы;

- положительная динамика ЭНМГ-параметров сенсорных волокон (латентность, амплитуда, скорость распространения возбуждения (CPB)) оказалась достоверно ($p < 0,05$) более выраженной у пациентов основной группы, в то время как при исследовании двигательных волокон – только в отношении латентности;

- при субъективной оценке улучшения функции руки, по данным опросника QuickDASH, достоверно ($p < 0,05$) более эффективным оказалось комплексное лечение с применением витаминов группы В и ипидакрина;

- развития каких-либо серьезных побочных эффектов от проводимой терапии как в основной, так и в контрольной группах, которые могли быть причиной отказа от дальнейшего лечения не выявлено;

- отсутствие значимого улучшения состояния к моменту завершения исследования (2 мес.) наблюдалось как в основной (11 (18,9%) человек), так и в контрольной группе больных (11 (17,5%) человек); данные пациенты были направлены на консультацию к хирургу.

Полученные результаты создали предпосылки для усовершенствования прогноза эффективности консервативной терапии пациентов на основании КПЭТ, выбранных с помощью модели пропорциональных рисков, достоверность которых была проанализирована с помощью калибровки и дискриминации ожидаемых результатов. Калибровка производилась с помощью регрессии Кокса путем сравнения количества больных с хорошим прогнозом восстановления с общим количеством пациентов, у которых проводимое лечение оказалось эффективным по прошествии 14 суток, 1 и 2 месяцев (расчет производился методом Каплан – Мейера).

Абсолютное различие между ожидаемым и действительным восстановлением менее 5% расценивалось как хорошая калибровка, 5–10% – удовлетворительная калибровка и более чем 10% – неудовлетворительная. Дискриминационную способность КПЭТ оценивали при помощи расчета С-индекса: индекс в диапазоне 0,5–1 у. е. характерен для модели с отличной дискриминационной способностью; значение индекса менее 0,5 у. е. отражает неинформативную математическую модель с дискриминационной способностью, сравнимой со случайным событием. Проведенные расчеты позволили выделить следующие значимые компоненты КПЭТ: длительность заболевания менее 3 недель; отсутствие выраженной гипотрофии тенара; амплитуда моторного ответа при стимуляции *n. medianus* напряжением электрического тока $>5,5$ мВ; скорость распространения возбуждения (CPV) по двигательным волокнам *n. medianus* $>51,6$ м/с; исчезновение сенсорных нарушений после первого сеанса ЛБГКС; применение витаминов группы В и ипидакрина в комплексной терапии.

Присутствие у пациента всех 6 КПЭТ повышало вероятность успешности консервативной терапии СКК до 90%. Их отсутствие или противоположные значения по данным математической модели пропорциональных рисков служило показанием к оперативному лечению (выраженная гипотрофия тенара при наличии болевого синдрома – 2,5 у. е. (95% доверительный интервал (ДИ) – 0,87–2,34); постоянные парестезии – 1,78 у. е. (95% ДИ – 0,93–2,22); неэффективность консервативной терапии в течение 2 месяцев – 2,01 у. е. (95% ДИ – 1,21–2,89); амплитуда $<2,5$ мВ и CPV $<35,2$ м/с по двигательным волокнам *n. medianus* – 2,45 у. е. (95% ДИ – 1,54–3,03).

В целом СКК чаще всего наблюдается у пациентов в возрасте $43,6 \pm 7,2$ года, преимущественно у женщин ($m:j=1:1,2$). Самым специфичным (93,2%) и чувствительным (95,9%) клиническим маркером данной патологии оказался симптом «встряхивания», а оценка слабости *m. abductor pollicis brevis* имела наибольшую положительную прогностическую ценность (84,1%). При этом ни один клинический симптом или диагностический маневр не мог изолированно выступать в качестве «золотого стандарта» идентификации СКК. Поэтому при обследовании пациентов с подозрением на данную патологию, на наш взгляд, необходимо использовать «батарейку» клинических симптомов и проб (симптом «встряхивания», слабость *m. abductor pollicis brevis*, гипестезия в зоне иннервации срединного нерва на кисти, характерный паттерн зоны онемения и боли, описываемый пациентом в ночное время, пробы Тинеля и Фалена).

Сочетание ЛБГКС, витаминов группы В и ипидакрина в комплексном лечении пациентов, страдающих СКК, позволило достоверно ($p < 0,05$) снизить выраженность чувствительных и двигательных нарушений на кисти, улучшить функционирование пораженной руки, по данным опросника QuickDASH, что коррелировало с положительной динамикой изменений

ЭНМГ-параметров (преимущественно по сенсорным волокнам). Это не случайно, поскольку успешное восстановление функции кисти у пациентов, страдающих СКК, возможно лишь за счет регенераторного и коллатерального спрутинга нервных волокон срединного нерва, реиннервации органов-мишеней, а также перестройки нейрональных сетей на уровне спинного мозга и в сенсомоторной зоне коры головного мозга, что обеспечивается комбинированным эффектом витаминов группы В и ипидакрина. Последние хорошо переносились пациентами и не вызвали каких-либо побочных эффектов.

Одним из ключевых моментов нашего исследования была разработка и валидизация КПЭТ, которые обеспечат практикующих врачей инструментом для прогноза эффективности консервативного купирования симптомов СКК и выбора тактики лечения, поскольку в случае тяжелого течения СКК, а также у ряда больных с умеренной выраженностью заболевания показано хирургическое вмешательство – рассечение поперечной карпальной связки и декомпрессия срединного нерва. Принципиально существуют два варианта хирургического доступа при СКК – открытый и эндоскопический; оба варианта не имеют достоверного различия по эффективности купирования клинических проявлений заболевания, но отличаются по частоте развития послеоперационных осложнений [20]. Увеличение пространства внутри КК позволяет устранить сенсорные нарушения у 70–90% больных [14, 21]; но послеоперационные осложнения отмечаются у 6–36% больных и включают чаще всего косметический дефект за счет разрастания рубцовой ткани, слабость пальцев рук, формирование комплексного регионарного болевого синдрома 1-го типа. При любом из вариантов хирургического вмешательства у 3% пациентов операция оказывается totally неэффективной, а вероятность рецидива заболевания в течение 1 года составляет 3–16% [10, 11].

В нашем исследовании статистический анализ полученных результатов выявил следующие показания для проведения оперативного лечения СКК: выраженная гипотрофия тенара при наличии болевого синдрома, постоянные парестезии, неэффективность консервативной терапии в течение 2 месяцев; амплитуда моторного ответа при стимуляции электрическим током $<2,5$ мВ и CPV по двигательным волокнам *n. medianus* $<35,2$ м/с.

Заключение. СКК является самостоятельным и достаточно сложным заболеванием ПНС (дистальная компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва), требующим кропотливой дифференциальной диагностики и таргетного лечения. Для постановки окончательного диагноза практикующим врачам следует руководствоваться диагностической ценностью приведенных выше клинических симптомов и проб, а также результатами ЭНМГ. Терапевтические опции должны опираться на индивидуальные особенности течения заболевания, регламентироваться клини-

ческими предикторами эффективности терапии и показаниями для хирургического вмешательства. В случае принятия решения о целесообразности проведения консервативного лечения в состав базовой терапии должна быть включена ЛБГКС, ношение ортеза, витамины группы В (В1, В6, В12) и ипидакрин.

Литература

1. Живолупов, С.А. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев. – М., 2016. – 120 с.
2. Живолупов, С.А. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов / С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Журн. неврол. и психиат. им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110 (3). – С. 25–30.
3. Литвиненко, И.В. Многоуровневые поражения периферической нервной системы в клинической практике военной и морской медицины / И.В. Литвиненко [и др.] // Морская медицина. – 2018. – Т. 4 (3). – 26–35.
4. Одинак, М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы / М.М. Одинак, С.А. Живолупов. – М.: СецЛит, 2009. – 384 с.
5. Скородец, А.А. Справочник врача-невролога / А.А. Скородец, М.М. Одинак. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 576 с.
6. Bland, J.D. Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991–2001 / J.D. Bland [et al.] // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2003. – Vol. 74 (12). – P. 1674–1679.
7. Burns, T.M. Mechanisms of acute and chronic compression neuropathy / T.M. Burns // Peripheral neuropathy. 4th. Amsterdam: Elsevier. – 2005. – P. 1391–1402.
8. Chang, M.H. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electro diagnosis of carpal tunnel syndrome / M.H. Chang [et al.] // J. Clin Neurophysiol. – 2006. – Vol. 117 (5). – P. 984–991.
9. O'Connor, D. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome / D. O'Connor [et al.] // Cochrane Database Syst Rev. – 2003. – № 1. – P. 66–71.
10. Dias, J.J. Assessing the outcome of disorders of the hand. Is the patient evaluation measure reliable, valid, responsive and without bias / J.J. Dias [et al.] // J. Bone Joint Surg Br. – 2001. – Vol. 83 (2). – P. 235–240.
11. Gerritsen, A.M. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomised controlled trial / A.M. Gerritsen [et al.] // JAMA. – 2002. – Vol. 288. – P. 1245–1251.
12. Hirata, H. The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome / H. Hirata [et al.] // J. Pathol. – 2004. – Vol. 205 (5). – P. 606–612.
13. Hui, A.C. A randomized controlled trial of surgery vs. steroid injection for carpal tunnel syndrome / A.C. Hui [et al.] // J. Neurology. – 2005. – Vol. 64 (12). – P. 2074–2078.
14. Ly-Pen, D. Surgical decompression versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome: a one-year, prospective, randomized, open, controlled clinical trial / D. Ly-Pen // J. Arthritis Rheum. – 2005. – Vol. 52 (2). – P. 612–619.
15. MacDermid, J.C. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review / J.C. MacDermid [et al.] // J. Orthop Sports Phys Ther. – 2004. – Vol. 34 (10). – P. 565–588.
16. Mackinnon, S.E. Pathophysiology of nerve compression / S.E. Mackinnon // Hand Clin. – 2002. – Vol. 18 (2). – P. 231–241.
17. Mondelli, M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population / M. Mondelli [et al.] // J. Neurology. – 2002. – Vol. 58 (2). – P. 289–294.
18. Mondelli, V. Long term follow-up of carpal tunnel syndrome during pregnancy: a cohort study and review of the literature / V. Mondelli [et al.] // J. Electromyogr Clin Neurophysiol. – 2007. – Vol. 47 (6). – P. 259–271.
19. Sud, V. Absorptive properties of synovium harvested from the carpal tunnel / V. Sud [et al.] // J. Microsurgery. – 2002. – Vol. 22 (7). – P. 316–319.
20. Thoma, A. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression / A. Thoma [et al.] // J. Plast Reconstr Surg. – 2004. – Vol. 113 (4). – P. 1184–1191.
21. Turner, A. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted?: a review of the literature / A. Turner // ANZ J Surg. – 2010. – Vol. 80. – P. 50–54.
22. Werner, R.A. Carpal tunnel syndrome pathophysiology and clinical neurophysiology / R.A. Werner [et al.] // J. Clin Neurophysiol. – 2002. – Vol. 113 (9). – P. 1373–1381.
23. Yoshii, Y. The effect of wrist position on the relative motion of tendon nerve and subsynovial connective tissue within the carpal tunnel in a human cadaver model / Y. Yoshii [et al.] // J. Orthop Res. – 2008. – Vol. 26 (8). – P. 1153–1158.

S.A. Zhivolupov, I.N. Samartsev, N.A. Rashidov, R.Z. Nazhmudinov, M.N. Vorobyova, A.Yu. Kravchuk

Carpal tunnel syndrome: from optimization of differential diagnosis to rational therapy

Abstract. The possibility of optimizing the differential diagnosis and rational treatment of carpal tunnel syndrome is substantiated. It was established that clinical and neurological examination of patients with an assessment of the symptom of «shaking» is a specific (93,2%) and sensitive (95,9%) marker of carpal tunnel syndrome. The use of B vitamins and ipidacrine as part of a combination therapy allows reliably ($p > 0,05$) to lower the severity of sensory and motor disorders, improve the functional activity of the affected hand, which correlates with positive changes in electroneuromyography parameters (restoration of sensory conductivity). A multidimensional analysis of the study results revealed clinical predictors of the effectiveness of conservative therapy in patients of this profile: the total duration of the disease is less than 3 weeks, the absence of pronounced hypotrophy of the tenar muscles, the amplitude of the motor response during stimulation n. medianus with a voltage of electric current $> 5,5$ mV, motor conduction along the median nerve $> 51,6$ m/s, elimination of sensory disturbances after the 1st session of local blockades with glucocorticosteroid agent, use of B vitamins and ipidacrine. With these clinical predictors of the effectiveness of conservative therapy, the probability of relieving pain and achieving results on the outcome questionnaire and the inability of the arm and hand ≤ 10 points using conservative therapy in patients diagnosed with carpal tunnel syndrome was about 90%. Thus, the identification of carpal tunnel syndrome should be carried out taking into account the diagnostic value of clinical symptoms (the symptom of «shaking», hypoesthesia in the area of innervation of the median nerve) and tests of Tinel and Falen. Treatment of patients with carpal tunnel syndrome should be regulated based on clinical predictors of the effectiveness of conservative therapy and indications for surgical intervention. When planning a conservative treatment of carpal tunnel syndrome, it is advisable to include vitamins of group B and ipidacrine in the basic therapy.

Key words: carpal canal, local injection therapy, clinical predictors of therapy efficacy, «shaking» symptom, Tinel test, Falen test, electroneuromyography, questionnaire of outcomes and hand and hand disabilities.

Контактный телефон: +7-911-986-48-44; e-mail: vmeda-nio@mail.ru