

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ
МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ И.М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

На правах рукописи

Гильвег Алиса Станиславовна

**Оптимизация диагностики и лечения синдрома
запястного канала**

14.01.11 – Нервные болезни

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Парфенов Владимир Анатольевич

Москва – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Распространенность синдрома запястного канала	11
1.2 Факторы риска, влияющие на развитие синдрома запястного канала....	11
1.3 Клиническая картина и диагностика синдрома запястного канала	14
1.4 Дифференциальная диагностика при синдроме запястного канала.....	19
1.5 Основные методы лечения пациентов с синдромом запястного канала.	20
1.5.1. Консервативные методы лечения пациентов с синдромом запястного канала.....	20
1.5.2 Хирургические методы лечения пациентов с синдромом запястного канала.....	23
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	28
2.1 Материал исследования.....	28
2.2 Методы обследования.....	30
2.3 Методы лечения.....	32
2.4 Статистическая обработка результатов.....	34
2.5 Соблюдение этики.....	34
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	35
3.1 Характеристика пациентов с синдромом запястного канала.....	35
3.2 Анализ типичной врачебной практики диагностики и лечения пациентов с синдромом запястного канала в других лечебных учреждениях	38
3.3 Хирургическое лечение пациентов с синдромом запястного канала.....	40
3.4 Проспективное наблюдение пациентов после декомпрессии срединного нерва.....	44

3.5 Определение факторов, влияющих на менее успешные исходы хирургического лечения	47
Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	52
ВЫВОДЫ.....	68
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	69
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	70
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	71
КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ	94
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	98

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Компрессионные невропатии составляют значительную часть заболеваний периферической нервной системы, по разным источникам их частота составляет 48-52% (Аверочкин А.И. 1995; Жулев Н.М., 2005; Попелянский Я.Ю., 2005).

Синдром запястного канала (СЗК), наиболее распространенная компрессионная невропатия верхних конечностей, составляет до 90% всех невропатий. (Aroori S, Spence RA., 2008; Ibrahim I. Et al., 2012). Заболеваемость СЗК составляет в среднем 276 случаев на 100 тыс. населения. Около 4-5% трудоспособного населения в возрасте от 40 до 60 лет страдают СЗК (Phalen GS., 1966., Mondelli , 2002). Особенность компрессионных невропатий состоит в том, что они имеют прогрессирующий характер течения, резистентность к лечению и склонность к рецидивированию. Все вышеперечисленное приводит к нарушению бытовой и трудовой адаптации, что представляет собой серьезную медико-социальную проблему (Белова А.Н..2003; Fuller G.N., 2003).

К сожалению, в нашей стране недостаточно хорошо развита диагностика СЗК, особенно на амбулаторном этапе, что связано с низкой осведомленностью специалистов о способах диагностики данного заболевания. Большинство специалистов отводят слишком большую роль дегенеративным изменениям шейного отдела позвоночника в формировании повреждений периферической нервной системы (Санадзе А.Г., 2007). Из-за отсутствия своевременной диагностики и адекватного патогенетического лечения компрессионной невропатии срединного нерва, пациенты зачастую направляются в специализированные учреждения на поздних стадиях заболевания.

Диагноз СЗК базируется на клинической картине и данных неврологического осмотра и зачастую не требует проведения дополнительных инструментальных

исследований. Повсюду широко используются специфические клинико-диагностические тесты и опросники для выявления СЗК (Nicola Massy-Westropp et al., 2000; Hermiz SJ, Kalliainen LK. 2017). В дополнение, для подтверждения клинического диагноза могут быть проведены ЭНМГ верхних конечностей и ультразвуковое исследование срединных нервов (D'Arcy CA, McGee S. 2000; Deniz FE, et al., 2012).

Способы лечения СЗК весьма ограничены. Эффективные консервативные методы лечения - лечебная гимнастика, ограничение нагрузок на сустав, ношение полужесткого лучезапястного ортеза в ночное время в нейтральном положении кисти и инъекции кортикостероидов в просвет запястного канала (Walker WC, et al, 2000; Atroshi I, et al., 2013). Стоит заметить, что эти методы эффективны лишь на начальных этапах заболевания и для временного уменьшения симптомов (Ono S, et al., 2010; Martin BI, et al., 2005). Часто назначаемые пациентам препараты групп НПВП, витаминов группы В, нейрометаболических препаратов не эффективны при СЗК. При хирургической декомпрессии срединного нерва на уровне запястья успешные результаты лечения отмечаются приблизительно в 75% случаев (Bland JDP., 2007). Тем не менее, многие специалисты избегают назначения хирургического лечения, отдавая предпочтение консервативным методам (Берзиныш Ю.Э. с соавт., 1989; O'Connor D, et al., 2003; Piehl J.H., 2003).

На данный момент проблема своевременной диагностики и назначения эффективного лечения пациентам с СЗК остается открытой. Отсутствуют исследования по анализу типичной врачебной практики при СЗК в нашей стране, требуют дальнейшего изучения отдаленные результаты хирургического лечения и предикторы его эффективности.

Таким образом, актуально изучение типичной врачебной практики ведения пациентов с СЗК, целесообразно изучение эффективности и безопасности хирургического лечения с длительным периодом наблюдения (до 1 года) и

последующего определения прогностических факторов неуспешных исходов оперативного лечения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оптимизация диагностики и лечения у пациентов с синдромом запястного канала.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выяснить клинические особенности проявления синдрома запястного канала, его взаимосвязь с социально-демографическими, профессиональными, клиническими факторами риска.
2. Провести анализ типичной врачебной практики ведения пациентов с СЗК, которым проводилось хирургическое лечение.
3. Оценить ближайшие и отдаленные последствия хирургической декомпрессии срединного нерва.
4. Провести сравнительную оценку эффективности и безопасности открытого и мини-инвазивного методов операции.
5. Установить прогностические факторы неэффективных результатов хирургического лечения у пациентов с СЗК.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Впервые в нашей стране проведен анализ типичной врачебной тактики ведения пациентов с синдромом запястного канала и выяснено, что большая часть данных пациентов наблюдаются с ошибочными диагнозами. Наиболее распространенными ошибочными диагнозами являются шейный остеохондроз и диабетическая полиневропатия. Выявлена низкая информированность

специалистов о методах диагностики и эффективных способах лечения синдрома запястного канала. Показано, что большинство пациентов получают нерациональное низкоэффективное лечение.

Выяснено, что хирургическая декомпрессия срединного нерва эффективна у большинства пациентов уже в ближайшие сроки после операции. Проведено длительное проспективное наблюдение за пациентами после декомпрессии срединного нерва в течение 12 месяцев.

Установлены предикторы менее эффективных результатов лечения – пожилой возраст пациентов, наличие перманентного онемения в кисти, атрофия мышц тенара, 3 стадия синдрома запястного канала по шкале Lundborg, наличие у пациента СД 2 типа, высокий показатель по шкале FSS до операции.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ

Установлено, что большинство пациентов с синдромом запястного канала наблюдаются с ошибочными диагнозами. В качестве дополнительных методов обследования пациентам назначают рентген или МРТ, КТ шейного отдела, результаты которой неверно интерпретируются и расцениваются как основная этиологическая причина заболевания. Вследствие этого пациенты с синдромом запястного канала получают неадекватное лечение. Многие пациенты с установленным синдромом запястного канала получают неэффективное лечение и не информированы о возможных эффективных способах его лечения.

Целесообразно повышение образования специалистов в области диагностики и эффективных методов лечения (консервативных и хирургических) синдрома запястного канала.

Показана высокая удовлетворенность пациентов с синдромом запястного канала проводимым хирургическим лечением. Выявлены факторы менее эффективных исходов лечения. Сведения о наличии таких факторов могут быть

полезным с целью предоперационного консультирования пациентов и формированию у них правильных ожиданий от декомпрессии нерва.

Методология и методы исследования

В данной диссертации проведено проспективное клиническое исследование. Для оценки результатов хирургического лечения использовалась единая схема обследования. Сбор, обработка и анализ результатов проведен с использованием современных статистических методов и высокоточных компьютерных программ.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Пациентам с синдромом запястного канала в амбулаторной практике часто устанавливаются ошибочные диагнозы, среди которых преобладают шейный остеохондроз и диабетическая невропатия. Пациентам назначаются необоснованные дополнительные методы обследования и проводится неадекватное лечение.

2. Хирургическое лечение эффективно в большинстве случаев длительного (более 6 месяцев) и выраженного синдрома запястного канала, оно уже через месяц приводит к значительному регрессу боли и улучшению функциональных возможностей кисти, которое нарастает в течение года. Стандартный открытый и мини-инвазивный доступ декомпрессии срединного нерва не различаются по эффективности и безопасности.

3. Предикторы низкой эффективности декомпрессивной операции при синдроме запястного канала: пожилой возраст пациентов, наличие перманентного онемения в кисти, атрофия мышц тенара, 3 стадия заболевания (по шкале Lundborg), наличие у пациента сахарного диабета 2 типа, высокая степень функциональных нарушений кисти (по шкале FSS) до операции.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ В ПРАКТИКУ

Основные положения диссертационной работы внедрены в педагогический процесс и излагаются в виде семинаров и мастер-классов с клиническими интернами и ординаторами, врачами, обучающимися на сертификационных циклах повышения квалификации на кафедре нервных болезней и нейрохирургии лечебного факультета ФГАОУ ВО Первого Московского Государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Минздрава России.

СТЕПЕНЬ ДОСТОВЕРНОСТИ И АПРОБАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные положения научной работы докладывались и обсуждались на конференциях:

1. III Всероссийский эндокринологический конгресс. «Инновационные технологии в эндокринологии». Москва 4 марта 2017 г.
2. XXIII Российская научно-практическая конференции с международным участием «Диагностика и лечение боли – междисциплинарное взаимодействие». Новосибирск, 27 мая 2017 г.
3. XXII международная научно-практическая конференция «Пожилой больной. Качество жизни». Москва, 06 октября 2017;
4. II Всероссийская (с международным участием) конференция молодых ученых «Будущее неврологии». Казань, 12 февраля 2018г.;
5. XIV Российская научно-практическая конференции с международным участием «Медицина боли – от понимания к действию». Ростов-на-Дону, 19 мая 2018 г.
6. Европейский конгресс The European Congress on Clinical Trials in Pain (SOPATE 2018), Вена, Австрия 4 декабря 2018 г. Постерный доклад.

7. XIV Всероссийский съезд неврологов. 5 Конгресс национальной ассоциации по борьбе с инсультом, г. Санкт-Петербург 18 июня 2019 г. Постерный доклад.

Степень достоверности полученных результатов определяется применением современных методов анализа, адекватной выборке пациентов, применении современных методов лечения, на использовании обоснованных методов оценки результатов лечения, а так же высокоточной статистической обработкой полученных данных с использованием программ IBM SPSS Statistics.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРА

Личный вклад автора состоит в постановке задач исследования, анализе литературных данных, отборе пациентов, сборе анамнестических данных, проведении клинического и неврологического обследования, проведении тестирования пациентов по специализированным опросникам, динамическом наблюдении пациентов. Автором самостоятельно созданы базы данных, проведена статистическая обработка и анализ полученных результатов, сформулированы выводы, написан текст диссертации.

ПУБЛИКАЦИИ

По теме диссертации опубликовано 8 научных работ, среди которых 5 статей - в журналах, рекомендованных ВАК для публикации результатов научных исследований (из них 3 статьи в журналах, индексируемых в системе Scopus).

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена на 99 машинописных страницах, включает введение, 4 главы, выводы, практические рекомендации, список литературы, включающий 238 источников в т. ч. отечественных – 40, иностранных – 198, содержит 12 таблиц, 2 графика, 2 рисунка, 2 диаграммы.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Распространенность синдрома запястного канала

Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва на уровне запястья или синдром запястного канала (СЗК) - наиболее часто встречающаяся туннельная невропатия верхних конечностей [9, 13, 20, 23]. Около 90 % от всех туннельных невропатий приходится на долю СЗК [48, 116]. СЗК встречается примерно у 4% населения [116, 222] с частотой заболеваемости около 276 : 100000 в год [95, 163]. Каждый пятый пациент, который предъявляет жалобы на боль, парестезии и онемение в верхней конечности, страдает СЗК [170, 223]. Распространенность СЗК различается по гендерному признаку, 9,2 % среди женщин и 6% среди мужчин [30, 116, 198]. Наиболее часто СЗК страдают лица трудоспособного населения в возрасте от 40-60 лет, однако нередко данная нозология встречается у лиц пожилого возраста, а так же у некоторых более молодых пациентов [3, 5,6, 17,37, 88, 140, 190, 220, 223,233].

СЗК распространенная причина потери трудоспособности, которая влияет на экономическую составляющую, за счет пропущенных пациентами рабочих дней, оплаты листов нетрудоспособности, низкой производительности труда [238]. Отмечено негативное влияние СЗК на социальную составляющую, из-за развивающихся нарушений сна [186].

1.2. Факторы риска, влияющие на развитие синдрома запястного канала

Несмотря на то, что компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва рассматривается как идиопатическое заболевание имеется ряд факторов риска, способствующих развитию данного состояния.

Основные факторы риска можно разделить на 3 категории: механические,

анатомические, физиологические. Нередко у пациентов можно выявить сразу несколько факторов риска, которые в свою очередь влияют друг на друга [10, 95, 116].

СЗК может быть взаимосвязан с профессиональной деятельностью пациента. Работники некоторых специальностей имеют более высокий риск развития СЗК, например, такие как: сборщики, монтажники, специалисты по обработке и упаковке пищи, пианисты, художники, ювелиры [136, 235].

Частые монотонные повторяющиеся сгибательно-разгибательные движения в кистях, длительная установка кисти в одном положении, а так же использование вибрирующих инструментов могут приводить к развитию туннельных невропатий. Наиболее часто поражается доминантная рука, однако зачастую СЗК развивается с двух сторон [183].

Кроме того, риск СЗК повышен у людей, работающих в условиях низких температур (мясников, рыбаков, работников отделов свежемороженых продуктов) [89, 102].

По мнению некоторых авторов, немалую роль в развитии СЗК играет наследственность. Скорее всего, это обусловлено генетическим нарушением соотношения между диаметрами нерва и его анатомического туннеля [2, 75, 76, 149, 155, 158]. Запястный канал у некоторых индивидов уже, чем у других. Именно по этой причине у женщин СЗК развивается чаще, чем у мужчин [55, 103]. Повышение внутриканального давления могут создавать такие аномалии развития как: сухожильный ганглий, опухоли (липома, гемангиома, нейрофиброма) [160]. Травматическое повреждение области кисти, перелом запястных костей, посттравматический деформирующий артроз так же связаны с повышенным риском развития СЗК [149].

Физиологические факторы риска представлены двумя группами: 1) влияющие на увеличение внутритуннельного тканевого давления и приводящие к

нарушению водного баланса в организме; 2) вызывающие дегенеративные изменения срединного нерва.

При повышении внутритканевого давления нарушается кровоснабжение, возникает отек, что в свою очередь вызывает ишемическое повреждение срединного нерва. К такому состоянию приводят следующие факторы: беременность, менопауза, ожирение, почечная недостаточность, гипотиреоз, застойная сердечная недостаточность, ревматоидный артрит, а так же прием оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии [116, 135, 160].

Повышенный ИМТ и ожирение описаны как отдельные факторы риска развития СЗК [58,210]. В одном европейском мультицентровом исследовании, были получены данные, что пациенты с умеренным течением СЗК чаще, чем пациенты с легким и тяжелым течением заболевания имели повышенный ИМТ или ожирение [148].

СЗК нередко возникает во время беременности, преимущественно в третьем триместре, однако он не требует медикаментозного лечения и самостоятельно разрешается после родов [179].

Сахарный диабет, длительное злоупотребление алкоголем, авитаминоз, токсичные лекарственные препараты, ядовитые вещества непосредственно воздействуют на срединный нерв, приводя к дегенеративно-дистрофическим изменениям внутри него [95, 116, 188]. Данные о распространенности СЗК среди пациентов с СД варьируются в различных исследованиях. По результатам некоторых клинических исследований известно, что частота возникновения СЗК у пациентов с СД на порядок выше по сравнению с популяцией [41, 151, 188, 199, 200]. СЗК был выявлен у 14% пациентов с СД без развития дистальной полиневропатии и у 30% пациентов с СД синдром запястного канала сочетался с дистальной диабетической полиневропатией [188]. Более того, СЗК был обнаружен у 28% пациентов, которым впервые выявили СД по сравнению с 62,5% пациентов, у которых средняя длительность заболевания СД была равна

14,5 лет [199, 200]. Сходные данные были получены и в другом исследовании, в котором из 146 пациентов с СД синдром запястного канала был диагностирован у 39% исследуемых [51]. Австралийское продольное исследование показало, что заболеваемость СЗК среди пациентов с СД составляла 5,5 случаев на 1000 пациентов в год, что приблизительно в 4,2 раза выше, чем в популяции [151]. В голландском систематическом обзоре, направленном на выявление коморбидных состояний у пациентов с СЗК, получены данные о двукратном повышении риска развития СД среди пациентов с компрессией срединного нерва [224]. В другом зарубежном исследовании, авторы выявили, что не только СД, но и нарушение толерантности к глюкозе встречается у многих пациентов с СЗК [191].

У пациентов с гипотиреозом часто развивается компрессия срединного нерва на уровне запястья, по мнению авторов, от 29% до 37,5% пациентов с гипотиреозом могут иметь проявления СЗК [82, 90, 100, 130, 175].

По различным данным, клинически выраженное поражение периферической нервной системы при ревматоидном артрите встречается в 20 % случаев, а в 65–80 % отмечается субклиническое поражение [39]. Туннельные невропатии обычно появляются на ранних этапах и при дебюте заболевания РА, в то время как полиневропатия на более поздних стадиях [197].

1.3. Клиническая картина и диагностика синдрома запястного канала

Диагностика СЗК зачастую не вызывает трудности и основывается на клинической картине, которая достаточно типична и представлена чувствительными и двигательными нарушениями в зоне иннервации срединного нерва на кисти. Отмечается снижение чувствительности на ладонной поверхности I, II, III и половины IV пальцев кисти, парестезии в этой области. Боль обычно возникает в запястье, иррадирует проксимально и дистально от него, а также в I–IV пальцах, реже пациенты описывают боль в области предплечья и плеча. При длительном течении заболевания появляется неловкость и слабость в кисти,

нарушается мелкая моторика. Нередко такие симптомы заболевания как онемение, парестезии и боль появляются или ухудшаются в ночное и раннее утреннее время, что приводит к частым пробуждениям пациентов. Усугубление симптомов заболевания происходит после активных сгибательно-разгибательных движений в кисти [116]. Уменьшение выраженности симптомов происходит при «встряхивании кистей», принятии вертикального положения тела.

Правильная диагностика основывается на тщательном сборе анамнеза, выяснении факторов, провоцирующих появление симптомов, уточнении взаимосвязи трудовой и повседневной деятельности пациента (частые повторяющиеся монотонные сгибательные - разгибательные движения в кисти, работа в условиях вибрации, в условиях низких температур), выяснении факторов, способствующих уменьшению выраженности симптомов заболевания (встряхивание рук, принятие вертикального положения тела). Стоит выяснить какие затруднения в повседневной и профессиональной активностях вызывают у пациента симптомы заболевания (например, застегнуть пуговицы, завязать шнурки, вдеть нитку в иголку, приготовление пищи, уборка). Важно определение у пациентов факторов, предрасполагающих к развитию СЗК (СД, РА, гипотиреоз, амилоидоз, ожирение, прием кортикостероидов или эстрогенов) [42].

Тщательное обследование верхней конечности пациента позволяет обнаружить признаки предшествующих травматических повреждений кисти и периферических нервов; деформацию мелких суставов, что может указывать на наличие РА; а также атрофию мышц группы тенара. После физикального осмотра проводится исследование поверхностной, болевой, температурной и дискриминационной чувствительностей в кисти. На следующем этапе оценивается двигательная активность кисти при помощи динамометрии или с помощью различных проб. В основном исследуют длинный сгибатель большого пальца, короткую мышцу, отводящую большой палец кисти, мышцу, противопоставляющую большой палец кисти [8].

В европейских странах используется диаграмма Катца, разработанная в

1990 году, которая позволяет пациентам наглядно указать локализацию и характер симптомов [128].

Существуют специальные диагностические пробы, позволяющие заподозрить компрессию срединного нерва, наиболее известные и широко используемые среди них - пробы Тинеля и Фалена. Проба Тинеля: проводится перкуссия неврологическим молоточком в области борозд запястья, тест считается положительным при появлении парестезий и иррадиации в область 1-3 пальцев кисти. Проба Фалена: проводится максимальное сгибание/разгибание в лучезапястном суставе, тест считается положительным при появлении в течение одной минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации срединного нерва. Проба Дуркана: проводится компрессия пальцем исследователя в области проекции запястного канала, тест считается положительным при появлении в течение одной минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации срединного нерва. Элевационная проба: верхние конечности приподнимаются вверх и при удерживании их в таком положении в течение 1 минуты при появлении чувствительных расстройств проба считается положительной. Чувствительность и специфичность пробы Фалена составляет 68-70% и 73-83% соответственно, теста Тинеля — 20-50% и 76-77% [79]. Чувствительность теста Дуркана находится в пределах 87-91%, а специфичность 90-95% [81]. При этом показатели чувствительности и специфичности вышеуказанных проб существенно повышаются с учетом длительного анамнеза и тяжести заболевания. Чувствительность и специфичность тестов Тинеля и Фалена у пациентов, направленных на декомпрессию срединного нерва, достигает порядка 88-100% [170]. Вышеописанные провокационные пробы достаточно просты и не требуют дополнительных затрат, а также позволяют с высокой вероятностью установить диагноз СЗК, даже при отсутствии инструментальных методов диагностики [49].

За рубежом широко применяются различные опросники и анкеты, позволяющие оценить тяжесть течения заболеваний верхних конечностей, а также эффективность консервативного и хирургического методов их лечения, в

частности Бостонский опросник по оценке тяжести синдрома запястного канала (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, BCTQ), опросник для оценки результатов нарушения функции руки, плеча, кисти (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand, DASH), опросник Лондонской больницы Мидлсекс (Middlesex Hospital Questionnaire, MHQ) [110, 145]. Наиболее удобный из них - Бостонский опросник (BCTQ), он обладает высокой чувствительностью и специфичностью и не вызывает трудностей у пациентов при анкетировании [91]. Валидация данного опросника в России была выполнена в 2018 году [40].

Необходимо отметить, что диагностика СЗК в первую очередь, основывается на клинических данных (тщательном сборе анамнеза, анкетировании, проведенном физикальном и неврологическом осмотре) [98, 187].

Нейрофизиологическое исследование необходимо для подтверждения клинического диагноза, а так же для определения степени компрессии срединного нерва. Электронейромиография (ЭНМГ) признана золотым стандартом инструментальной диагностики туннельный невропатий [47]. ЭНМГ-протокол при подозрении на СЗК должен включать в себя исследование М-ответа и скорости распространения возбуждения (СРВ) по срединному и локтевому нервам, а также оценку потенциала действия нерва и СРВ по их сенсорным порциям [4, 8].

Классическими ЭНМГ-признаками поражения срединного нерва на уровне запястья являются: 1) удлинение дистальной (резидуальной) латентности суммарного чувствительного потенциала – более 3,5 мс при отведении с указательного пальца и более 2,2 мс при отведении с ладони; 2) замедление скорости проведения возбуждения по сенсорным волокнам – менее 47 м/с; 3) снижение амплитуды суммарного чувствительного потенциала менее 12 мкВ; 4) удлинение дистальной латентности (более 4,5 мс) суммарного мышечного потенциала (М-ответа) и снижение скорости проведения по моторным волокнам менее 48 м/с [34]. ЭНМГ так же позволяет объективно определить степень повреждения нерва. Можно использовать различные классификации

выраженности нарушения проведения по нерву, например, Seddon & Sunderland (1951): стадии I–V, Canterbury (1992): степени 0–6, Padua (1997): степени 0–5. Использование шкал помогает наиболее точно оценить состояние пациента и определить прогноз оперативного лечения. Важно отметить, что данные классификации объединяют в себе электрофизиологические и морфологические признаки дегенерации нерва, таким образом, являются отражением патогенеза заболевания [8, 22, 26, 28, 37, 62, 83, 84, 171].

Существуют и другие инструментальные методы диагностики СЗК. Ультразвуковое исследование (УЗИ) срединных нервов позволяет визуализировать нерв, окружающие структуры и выявить причины компрессии, а так же сопутствующую патологию, как, например, тендовагинит сухожилий мышц кисти [36, 86, 162, 167]. Критериями для диагностирования СЗК методом УЗ диагностики признаны: увеличение площади поперечного сечения срединного нерва в проксимальной части запястного канала ($\geq 0,12 \text{ см}^2$); уменьшение площади поперечного сечения срединного нерва в средней трети запястного канала; изменение эхоструктуры срединного нерва (исчезновение внутреннего деления на пучки), визуализация нерва перед входом в запястный канал при продольном сканировании в виде тяжа с неровным контуром, пониженной эхогенности, однородной эхоструктуры; выявление с помощью цветокодированных методик сосудистой сети внутри нервного ствола и дополнительных артерий по ходу срединного нерва; утолщение связки удерживателя сухожилий ($\geq 1,2 \text{ мм}$) и повышение ее эхогенности [15, 35, 36].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) может быть информативна для обнаружения редких состояний, приводящих к СЗК, например, такие как ганглиома, гемангиома, деформация костей [74]. При сомнительных признаках СЗК, нехарактерном течении заболевания, а так же с целью исключения объемных образований кисти и аномалий запястного канала, МРТ является методом выбора [59, 118, 132]. МРТ может быть информативной для определения конкретного места компрессии нерва, с чувствительностью около 96%, однако специфичность данного метода достаточно низкая и составляет всего 33-38%

[59, 74, 132]. С другой стороны, данный метод отличается высокой стоимостью, трудоемкостью, а также достаточными временными затратами на исследование, в связи с чем используется не так часто [222].

1.4. Дифференциальная диагностика при синдроме запястного канала

Необходимо помнить, что многие другие состояния могут иметь сходные симптомы с синдромом запястного канала. Зачастую СЗК приходится дифференцировать с шейной радикулопатией уровня С6. Стоит заметить, что при радикулопатии С6 онемение затрагивает преимущественно большой и указательный пальцы кисти, а так же присутствует боль в шее и плече. Двигательные нарушения в случае корешкового синдрома будут вовлекать двуглавую мышцу плеча, в то время как при компрессионной невропатии срединного нерва двигательные нарушения наблюдаются в мышцах, приводящих большой палец кисти [63, 189]. Симптомы компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва проявляются преимущественно в ночное и раннее утреннее время и после выполнения сгибательно-разгибательных движений в кистях. СЗК чаще двусторонний, в отличии от радикулопатии С6. Информативными для дифференциальной диагностики этих двух состояний будет проведение диагностических тестов: маневра Шпурлинга, пробы Тинеля, Фалена, компрессионной пробы Дуркана [24,25, 63, 159, 189]. Однако нередко оба эти состояния могут сосуществовать вместе.

СЗК не вызывает нарушение подвижности в кистевом суставе, в случае имеющих ограничения, утренней скованности, отека и деформации суставов, выраженной мышечной слабости должен быть исключен ревматоидный артрит [156]. Болезненность в области первого пястно-запястного сустава и сухожилий разгибателей большого пальца может свидетельствовать в пользу стенозирующего тендовагинита де Кервена.

Невропатия переднего межкостного нерва предплечья проявляется в отличие от СЗК исключительно двигательными расстройствами (парезом длинного сгибателя большого пальца и глубокого сгибателя указательного пальца). Синдром лестничной мышцы вызывает атрофию не только мышц тенара, но и сгибателей предплечья [156].

Компрессию срединного нерва на уровне запястья стоит дифференцировать с генерализованными невропатиями, синингомиелией, лигаментитами, тендинитами, болезнью Рейно. Тщательный сбор анамнеза, физикальный осмотр и проведение специфических проб в большинстве случаев позволяют установить точный диагноз [42].

1.5. Основные методы лечения пациентов с синдромом запястного канала

1.5.1. Консервативные методы лечения пациентов с синдромом запястного канала

Глобально лечение СЗК может быть разделено на 2 категории: консервативное и хирургическое.

Консервативное лечение рекомендуется пациентам с легкой степенью заболевания, преимущественно в первые полгода от начала появления симптомов. Нехирургические методы лечения включают в себя широкий круг возможностей, а именно ношение полужесткого ортеза, инъекции кортикостероидов внутрь запястного канала, применение нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов группы В, диуретиков, нейрометаболических препаратов, физиотерапевтическое лечение, УЗ терапия, мануальная терапия, акупунктура [95, 138, 150].

В первую очередь пациент должен быть информирован о имеющемся заболевании, возможных факторах риска его развития. Пациенту должны быть

даны рекомендации по коррекции повседневной и профессиональной активностей, а так же информация о имеющихся методах консервативного и хирургического лечения.

При всем разнообразии выбора в настоящее время доказана эффективность только ортезирования и лечебных блокад [43, 64, 208].

Применение полужесткого ортеза базируется на том, что при СЗК в покое симптомы улучшаются, а при выполнении активности – усугубляются. Наиболее часто кисть фиксируют в нейтральном положении. Обычно рекомендуется фиксировать кисть в период ночного сна на протяжении 6 недель, однако имеются исследования, которые показывают большую эффективность при ношении ортеза и в дневное время [227]. Некоторые авторы полагают, что более длительное применение ортезирования (3 месяца и более) не имеет статистически значимых преимуществ [93,193]. По данным одного рандомизированного клинического исследования, проведенного в 2013 году, отмечается достоверное снижение болевого синдрома и улучшение функциональных показателей кисти при ношении ортеза по сравнению с плацебо (уровень доказательности А) [104]. Применение мягкого ортеза для лечения СЗК практически не уступает по эффективности полужесткому, и может быть рассмотрено как альтернатива ему [77, 152]. Кортикостероиды вводятся непосредственно в запястный канал пациента. Существует несколько методов введения лекарства (дистально и проксимально в область запястной складки или под сухожилие *m. Palmaris longus* с локтевой стороны) [119, 120, 211]. По рекомендации Американской ассоциации ортопедических хирургов (AAOS, 2011) они проводятся в период от 2 до 7 недель от начала заболевания. В настоящее время назвать точное число необходимых инъекций и сроки их проведения довольно сложно, т.к. все зависит от длительности эффекта выполненной процедуры у каждого конкретного пациента. В связи с риском развития спаечного процесса в канале многие специалисты проводят не более 3 блокад с интервалом 2-3 месяца. При отсутствии положительной динамики по клиническим и инструментальным данным

рекомендуется оперативное лечение – уровень доказательности А, I (AAOS, 2011) [37]. Инъекции кортикостероидов уменьшают воспаление и отек сухожилий в запястном канале, однако они имеют пагубное влияние на теноциты, заключающееся в уменьшении синтеза коллагена и протеоглигана, что в свою очередь ведет к дегенерации сухожилия [54, 206].

Кортикостероиды так же негативно влияют непосредственно на срединный нерв, приводя к аксональной дегенерации и образованию полостей внутри него [65]. В рандомизированном исследовании, проведенном Atroshi в 2013 году, было выявлено достоверно значимое уменьшение выраженности симптомов по сравнению с плацебо при внутриканальном введении кортикостероидов (уровень доказательности А) [49]. Стоит отметить, что инъекции кортикостероидов эффективны лишь для временного уменьшения симптомов СЗК и длительность эффекта обычно не превышает 6 месяцев [64, 152, 154, 177]. Локальное введение анестетиков (гидрохлорид прокаина) может быть эффективно в комбинации с кортикостероидами. По мнению некоторых исследователей внутриканальное изолированное введение анестетиков не уступает по эффективности кортикостероидам, однако эффект от введения столь же непродолжительный [124, 125].

Пероральный прием кортикостероидов (преднизолона) так же может быть эффективен в короткие сроки [66, 111].

По данным обзора Cochrane применение других пероральных средств, таких как НПВП, диуретики, витамины группы В, габапентин практически не отличалось от применения плацебо [53, 66, 142, 172].

Физиолечение, мануальная терапия, акупунктура также не показали статистически значимых отличий от применения плацебо.

1.5.2. Хирургические методы лечения пациентов с синдромом запястного канала

Хирургическое лечение должно быть предложено пациенту в случае неэффективности ранее проведенного консервативного лечения, при длительности заболевания более 6 мес, при умеренном или тяжелом течении СЗК. Операция заключается в полном рассечении поперечной связки запястья, благодаря чему увеличивается объем запястного канала и снижается давление внутри него [47].

Эффективность операции по различным источникам составляет порядка 70-90% [53, 221]. Эффективность декомпрессивных операций, особенно у пациентов с тяжелым течением заболевания, является предметом обсуждения [144, 219]. Описаны случаи, когда после проведения декомпрессии нерва электрофизиологические показатели часто не возвращаются к нормальным значениям, несмотря на регресс клинической симптоматики [121, 165]. В то же время, есть данные о высокой удовлетворенности проведенной декомпрессией у пациентов с тяжелым течением СЗК, сопровождающимся слабостью кисти, выраженной атрофией мышц тенара, постоянным онемением [108, 117].

По результатам исследований, проведенных в University of Maryland Medical Centre, 70–90% пациентов, которым была выполнена операция, навсегда освободились от боли и онемения в ночные часы. В Великобритании проведен опрос 6000 пациентов с СЗК, которым была выполнена декомпрессия срединного нерва: у половины пациентов после операции полностью регрессировали все жалобы, 75% пациентов довольны результатами, у 87% состояние в той или иной степени улучшилось [53].

Существует 2 основных метода проведения декомпрессии срединного нерва: открытый и эндоскопический. Открытая методика включает в себя стандартную открытую декомпрессию и вариант с минимальным рассечением тканей (мини-инвазивная техника) около 1,5-3 см [95, 116, 161, 208].

Декомпрессия срединного нерва уже длительное время признана эффективным способом лечения, поэтому поиск оптимальной техники операции продолжается и по сей день [134, 143].

Открытый классический метод операции легок для проведения, имеет низкий уровень осложнений и высокую эффективность [95, 116, 161, 177]. Однако стоит отметить, что более длинные доступы могут приводить к более длительному заживлению послеоперационной раны и повышенной чувствительности в области послеоперационного шва [177, 205], что может повлиять на удовлетворенность операцией пациентом [72]. Поэтому с течением времени размер доступа постоянно уменьшался и сейчас классическая открытая техника выполняется при помощи разреза длиной не более 4 см [177]. На данный момент предложено несколько модификаций открытого доступа, различающихся длиной, формой и местоположением [72, 109, 131, 168, 205].

С целью уменьшения дискомфорта в области послеоперационного шва была изобретена эндоскопическая техника декомпрессии срединного нерва. Эндоскопическая декомпрессия срединного нерва впервые была проведена в 1986 году [176]. Этот метод имеет 2 модификации, различающихся количеством доступов. При использовании техники с одним доступом разрез осуществляется в области запястья, с двумя доступами – в области запястья и на ладони [71, 232].

Эндоскопическая декомпрессия по эффективности не уступает открытой технике операции. Данная методика выигрывает по сравнению с открытыми доступами за счет меньшего размера послеоперационного шва и менее выраженного болевого синдрома. Несмотря на это, существует повышенный риск травматизации нерва или артерии вследствие ограничения визуализации [105, 113, 161, 174, 182]. Эндоскопическая декомпрессия – дорогостоящая методика, требующая дополнительного оборудования.

На настоящий момент нет единого мнения, какой из методов декомпрессии наиболее предпочтителен. Обе методики (открытая и эндоскопическая)

эффективно снижают выраженность симптомов СЗК [237]. В литературе имеются данные о сравнении эффективности декомпрессии в зависимости от выбранного доступа. В одном азиатском исследовании сравнивали эндоскопический и мини-инвазивный доступ, по эффективности эти две техники не отличались друг от друга, однако пациенты предпочитали эндоскопический вариант вследствие меньшей чувствительности в области послеоперационного шва [122]. В другом сходном исследовании были получены прямо противоположные результаты, пациенты, которым выполнялась декомпрессия мини-инвазивным доступом, имели менее выраженный болевой синдром в области послеоперационного рубца [231]. По данным мета-анализа, в котором проводилось сравнение эффективности эндоскопического и классического открытого доступов было показано, что в раннем послеоперационном периоде (12 недель) у пациентов с эндоскопической декомпрессией срединного нерва быстрее восстанавливалась сила в кисти, однако через 1 год после операции данные различия становились статистически незначимыми [216]. Другие исследователи не получили достоверных различий между открытой и эндоскопической техникой операции в различные периоды наблюдения (12 недель, 12 месяцев, 5 лет) [85, 161]. В ряде работ описывают, что большой разрез при декомпрессии может быть взаимосвязан с гипертрофией послеоперационного рубца, чувствительностью и болезненностью в области рубца, что требует более длительной иммобилизации кисти, более длительного восстановления после проведенной операции, и как следствие более длительной утраты трудоспособности [216, 231, 237]. Осложнения при проведении эндоскопической декомпрессии нерва варьируются в пределах от 2 до 35%, наиболее часто повреждаются срединный или локтевой нерв, а так же в условиях ограниченного доступа не производится полного рассечения поперечной связки запястья, в следствие чего повторно развивается компрессия срединного нерва [68, 225, 237]. Мета анализ 13 рандомизированных контролируемых исследований показал, что эффективность и безопасность открытого и эндоскопического доступов были равны, но при использовании эндоскопического доступа риск послеоперационного повреждения срединного

нерва был выше, чем у пациентов с классическим доступом [78, 96, 139, 194, 196, 234]. При сравнении мини-инвазивной и классической открытой техники операции не было получено достоверных различий как через 4 месяца [24] так и через полгода после операции [206]. Однако в раннем послеоперационном периоде при использовании мини-инвазивного доступа пациенты меньше жаловались на болевой синдром в области после операционного рубца и быстрее возвращались к труду [206]. Важно отметить, что на сроки нетрудоспособности влияет не столько метод операции, сколько вид занятости пациента [8]. Сравнительный анализ трех вариантов доступа (классический, мини-инвазивный и эндоскопический) показал, что через 1 месяц после операции восстановление было у пациентов с эндоскопической декомпрессией, однако долгосрочный прогноз у всех пациентов был одинаков [72, 113, 204].

В одном голландском рандомизированном клиническом исследовании, сравнивалась эффективность ортезирования и декомпрессии срединного нерва, и было выявлено, что через 1 месяц после начала лечения эффективность была выше у группы пациентов, которые носили полужесткий лучезапястный ортез, но через 3, 6, 12 и 18 месяцев эффективность от проведения декомпрессии нерва была достоверно выше и достигала 90% [94]. В других работах проводилось сравнение эффективности внутриканального введения кортикостероидов и открытой декомпрессии нерва, оба метода лечения оказались эффективными и у большинства пациентов значительно уменьшалась выраженность симптомов, однако эффект от кортикостероидов был существенно ниже, чем у хирургического метода и длительность эффекта не превышала 3 месяцев [111].

В настоящее время нет исследований по оценке типичной врачебной практики. Распространено мнение о том, что чувствительные расстройства и болевые феномены в верхних конечностях часто связаны с дегенеративным поражением межпозвонковых дисков и компрессионной радикулопатией; при этом в качестве возможной причины не рассматривается широко распространенное в популяции поражение нервов в анатомических туннелях

[7]. Многие пациенты с СЗК получают лечение по поводу выявленных дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника вместо реально существующей у данных пациентов компрессионной невропатии [31].

В связи с этим актуально исследование по выяснению типичной врачебной тактики ведения данной группы пациентов и оптимизации обследования и лечения пациентов с СЗК.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материалы исследования

Проведено комплексное клиническое, неврологическое и нейрофизиологическое обследование 85 пациентов, госпитализированных в нейрохирургическое отделение Клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Университетской клинической больницы № 3 Первого Московского Государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова за период сентябрь 2016 - январь 2018 гг.

В исследование включались пациенты, которые соответствовали всем следующим критериям:

- мужчины и женщины от 18 лет и старше;
- клиническое и нейрофизиологическое подтверждение диагноза компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне запястья (СЗК);
- длительность заболевания более 6 месяцев;
- наличие показаний и согласия пациента на проведение хирургического лечения;
- удовлетворительное состояние здоровья по оценке исследователя;

В исследование не включались пациенты, у которых выявлялся хотя бы один из следующих критериев:

- ранее проведенная декомпрессия срединного нерва;
- травматическая компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва
- тяжелое психическое заболевание, которое требует лечение в психиатрическом стационаре;
- наличие у больных ВИЧ-инфекции, сифилиса, вирусных гепатитов,

туберкулеза в анамнезе;

- отсутствие достаточной готовности к сотрудничеству;
- беременность.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- отказ от участия в исследовании;
- декомпенсация сопутствующей соматической патологии.

В исследование вошли 85 пациентов (14 мужчин и 71 женщина) в возрасте от 36 до 84 лет, средний возраст составил $62 \pm 10,8$ года. Длительность течения заболевания составила от 6 мес до 10 лет, его средняя продолжительность - $38,9 \pm 35,05$ месяцев. Общая характеристика пациентов, участвующих в исследовании приведена в таблице № 1.

Таблица № 1 Общая характеристика пациентов

Средний возраст (лет), $M \pm \sigma$	$62 \pm 10,8$
Половой состав (мужчины/женщины), (%)	14/71 , (16,5%/83,5%)
Длительность заболевания (мес)	6-120, среднее $38,9 \pm 35,05$
Односторонний СЗК (n) / двусторонний СЗК (n)	24/61
Ранее обращались за консультацией в другие лечебные учреждения да/нет	85/0
Пациенты с правильным диагнозом до обращения	40%
Стадия невропатии по ЭНМГ II/III/IV (n)	55 /22 / 8

Таким образом, до госпитализации в нейрохирургическое отделение все 85 пациентов, включенных в исследование, были ранее консультированы в других лечебных учреждениях.

2.2 Методы исследования

Диагноз компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва (СЗК) устанавливался на основании клинической картины (наличия чувствительных нарушений в области 1-3 пальцев кисти, болевого синдрома в области запястья, и/или 1-3 пальцев кисти, слабости приведения большого пальца кисти, гипотрофии мышц возвышения тенара, парестезий и чувствительных нарушений в ночное и утреннее время), а также данных нейрофизиологического обследования, подтверждавших нарушения проведения по срединному нерву в области запястного канала. Стадия заболевания устанавливалась по классификации Lundborg, а также по степени нарушений выявленных при проведении ЭНМГ.

Обследование 85 пациентов, которым планировалось проведение декомпрессии срединного нерва в нейрохирургическом отделении клиники А.Я.Кожевникова помимо стандартного неврологического и соматического обследования включало следующие методы.

- Специализированные провокационные пробы (Тинеля, Фалена, Дуркана).

Проба Тинеля: проводится перкуссия неврологическим молоточком в области борозд запястья, тест считается положительным при появлении парестезий и иррадиации в область 1-3 пальцев кисти.

Проба Фалена: проводится максимальное сгибание/разгибание в лучезапястном суставе, тест считается положительным при появлении в течение одной минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации

срединного нерва.

Проба Дуркана: проводится компрессия пальцем исследователя в области проекции запястного канала, тест считается положительным при появлении в течение одной минуты чувствительных и болевых нарушений в зоне иннервации срединного нерва.

- Электронейромиография верхних конечностей включала исследование проведения по двигательным и чувствительным волокнам срединного нерва.

- Ультразвуковое исследование срединных нервов.
- Анкетирование пациентов по Бостонскому опроснику (Boston Carpal Tunnel Questionnaire - BCTQ). BCTQ состоит из двух шкал: тяжести симптомов заболевания (Symptom Severity Scale - SSS), включающей 11 вопросов о симптомах и проявлениях заболевания (приложение 1), и шкалы функциональных нарушений кисти (Functional Severity Scale - FSS), включающей 8 вопросов о затруднениях при выполнении наиболее частых видов повседневной деятельности (приложение 2). Вопросы оцениваются отдельно по каждой шкале от 1 до 5 баллов (1-отсутствие симптомов/затруднений при выполнении действия, 5-выраженное проявление симптомов/затруднений при выполнении действия). Затем рассчитывается суммарный балл по каждой из двух шкал, после чего рассчитывается среднее значение отдельно по каждой из шкал путем деления общего количества баллов на количество вопросов. Средний балл ≥ 2 мы оценивали как неудовлетворительный результат, что было ранее использовано в других исследованиях [36].

- Оценка болевого синдрома проводилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), где значению «0» соответствовало отсутствие болевого синдрома, «10»- нестерпимая боль.

- Уточнялись ранее установленные диагнозы в других лечебно-профилактических учреждениях.

- Уточнялись проводимые ранее методы обследования и их результаты, назначаемые препараты, процедуры для лечения, а так же эффективность от их применения.
- У всех пациентов уточнялся трудовой анамнез и виды выполняемой деятельности в течение жизни.
- После проведения декомпрессии срединного нерва при каждом повторном обследовании оценивались уровень болевого синдрома в области послеоперационного шва, а также боль при сжатии кисти в кулак по следующим критериям («боли нет», «слабая боль», «умеренная боль», выраженная боль).
- В конце наблюдения пациента просили оценить удовлетворенность результатами хирургического лечения по следующим аспектам: уменьшение боли в ночное время, уменьшение боли в дневное время, уменьшение парестезий, уменьшение чувствительных расстройств, восстановление силы кисти, эффективность выполнения трудовых и повседневных активностей оперированной рукой, удовлетворенность операцией в целом. Оценка удовлетворенности производилась по следующим критериям («очень доволен», «доволен», «удовлетворен», «не доволен», «крайне не доволен»).

Пациенты наблюдались на протяжении 12 месяцев, повторные обследования проводились через 1, 3, 6 и 12 месяцев после проведения декомпрессии срединного нерва. На каждом визите проводилось неврологическое и соматическое обследования, заполнялись специализированные анкеты. У 10 пациентов повторно проведены электронейромиография верхних конечностей, ультразвуковое исследование нервов верхних конечностей – у 3 пациентов.

2.3 Методы лечения

Показаниями для проведения декомпрессии срединного нерва на уровне запястья послужили: продолжительность течения заболевания 6 месяцев и

длительнее, неэффективность терапевтического лечения, 2-3 стадия СЗК по шкале Lundborg.

Пациентам выполнялась декомпрессия срединного нерва на уровне запястья. Декомпрессия выполнялась двумя способами: классическая открытая декомпрессия и декомпрессия посредством мини-инвазивного доступа. Обе модификации операции заключаются в полном пересечении поперечной связки запястья и производстве декомпрессии срединного нерва. Мини-инвазивный доступ отличается более коротким разрезом на ладони и достигает 1,5-3 см, в то время как при классической декомпрессии длина разреза составляет 5-7 см.

После проведенной операции пациенты носили повязку или мягкий ортез в течение 1 недели, швы удалялись через 10 дней после хирургического лечения.

Всем пациентам были даны рекомендации относительно поведения в раннем послеоперационном периоде. В первые 14 дней рекомендовалось держать оперированную кисть в приподнятом положении; постепенно проводить разработку двигательной активности кисти и пальцев; избегать подъема тяжестей и сильной нагрузки на область кисти и пальцев. Далее пациенты были информированы о том, что стоит обращать внимание на заживление послеоперационного шва, не допускать отека кисти, а также ежедневно выполнять упражнения, направленные на разработку мелкой моторики кисти и подвижности пальцев и запястья. При наличии болезненности и чувствительности в послеоперационном шве применялся полужесткий лучезапястный ортез. Рекомендовалось раннее возвращение к труду. Все пациенты были консультированы по поводу коррекции образа жизни и имеющихся факторов риска в отношении СЗК.

После выписки пациент имел возможность дистанционно (по телефону) или путем личной встречи задать интересующие его вопросы, проконсультироваться при возникшем ухудшении.

2.4 Статистическая обработка результатов

Статистическая обработка данных производилась с использованием программы STATISTICA версии 10.0. Для анализа полученных данных применяли методы описательной статистики (минимальное и максимальное значения, среднее, стандартное отклонение, медиана). Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, а SD – стандартное (среднеквадратическое) отклонение. Проверка выборок на нормальный закон распределения производилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова.

Для оценки влияния прогностических факторов на результат хирургического лечения использован одномерный дисперсионный анализ или ANOVA. Для оценки влияния факторов, выраженных количественно, использовался ANOVA, для оценки факторов, выраженных дискретно, использовался одномерный дисперсионный анализ.

Для анализа различий количественных переменных использовали парный t-тест. Различия считали достоверными (статистически значимыми) при $p < 0,05$

2.5 Соблюдение этики

Все пациенты подписывали письменное согласие на участие в исследовании и получали соответствующую информацию на руки (второй экземпляр информированного согласия). Исследование было одобрено межвузовским комитетом по этике ФГАОУ ВО Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Характеристики пациентов с синдромом запястного канала

Среди пациентов преобладали женщины - 71 (83, 5%), их средний возраст составил- $62,62 \pm 10,71$ года. В группе 14 мужчин (16, 5%) , средний возраст составил $63,0 \pm 10,66$ года.

Работа с частыми сгибательно-разгибательными монотонными движениями кистей (работа на конвейере, художники, чертежники, музыканты, повара) была зафиксирована у 30 (35,3%) пациентов. Работа с длительным многочасовым использованием компьютерной мыши и компьютерной клавиатуры - у 20 (23,5%) пациентов. Трудовая деятельность в условиях низкой температуры у 21 (24,7%) пациента.

Двусторонний СЗК был выявлен у 61 пациента, остальные 24 пациента имели одностороннее поражение.

Среди клинических проявлений СЗК преобладал синдром чувствительных расстройств, который наблюдался у всех пациентов. Постоянное чувство онемения отмечалось у 50 (58,8%) пациентов. Ночные парестезии и усиление имеющегося онемения в ночные /утренние часы присутствовали в клинической картине у 61 (71,7%) пациента.

Болевой синдром наблюдался у 62 (73%) пациентов. Женщины чаще, чем мужчины предъявляли жалобы на боль: 56 из 71 женщины (65,8%) и 6 из 14 (7%) мужчин. Боль локализовалась в области пальцев и запястья у 51 (60%), в области пальцев, запястья и предплечья - у 11 (13%) пациентов. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ приведена в таблице № 2.

Таблица № 2 Интенсивность болевого синдрома у пациентов с СЗК

Интенсивность болевого синдрома по (ВАШ)	Число пациентов (n) Мужчины/Женщины	%
Отсутствие болевого синдрома (0 баллов)	23 (8 /15)	27 %
Низкая интенсивность боли (1-4 балла)	35 (1/34)	41,2 %
Средняя интенсивность боли (5-7 баллов)	20 (2/18)	23,5%
Высокая интенсивность боли (8-10 баллов)	7 (3/4)	8,3%

Жалобы на субъективную слабость и неловкость в кисти предъявляли 74 (87%) пациента.

Положительный симптом Тинеля с уровня запястья вызывался у 75 пациентов (88,2%), положительный тест Фалена - у 69 (81,17 %) пациентов, положительная проба с компрессией срединного нерва (тест Дуркана) у 65 (76,47 %) пациентов.

По результатам ЭНМГ 2 стадия СЗК была выявлена у 55 пациентов, 3-я – у 22 пациентов, 4-я- у 8 пациентов.

При оценке стадии заболевания по шкале Lundborg, II стадия заболевания была у 61 пациента, III стадия - у 24 пациентов.

Стадия заболевания по данным ЭНМГ не коррелировала со степенью выраженности симптомов СЗК. Однако получена положительная корреляция между степенью заболевания по шкале Lundborg и стадией электрофизиологических нарушений (коэфф. корр. 0,2482 при $p < 0,022$).

Выявлена положительная корреляция между площадью поперечного сечения нерва (по данным УЗ исследования) и степенью выраженности симптомов

заболевания (шкала SSS), коэфф. корр. $r = 0,26$ при $p = 0,016$, но взаимосвязи со степенью функциональных нарушений кисти получено не было. Так же выявлена корреляция между площадью поперечного сечения нерва и стадией электрофизиологических нарушений (ЭНМГ) (коэфф. корр. $r = 0,70$ при $p = 0,000$).

Наиболее часто у данной группы пациентов выявлялся повышенный ИМТ, который соответствовал различным степеням ожирения (31,8%). Второе место по распространенности занимают заболевания сердечно-сосудистой системы (20%), поражения локтевого нерва (по данным ЭНМГ) были выявлены у 17,64% пациентов. СД 2 типа диагностирован у 16,5% пациентов. Остальные сопутствующие заболевания пациентов с СЗК представлены в таблице № 3.

Таблица №3 Сопутствующие заболевания у пациентов с СЗК (n=85)

Сопутствующие заболевания	Количество пациентов, n(%)
Тендовагинит сухожилий кисти	8 (9,4%)
Компрессионно-ишемическая невропатия локтевого нерва	15 (17,64%)
Диабетическая дистальная сенсорная полиневропатия	10 (11,7%)
Соматические заболевания	
Сахарный диабет II типа	14 (16,5%)
Гипотиреоз	11 (12,9%)
Ревматоидный артрит	3 (3,5%)
Остеопороз	3 (3,5%)
Ишемическая болезнь сердца и другие сердечнососудистые заболевания	17 (20%)
Почечная недостаточность	3 (3,5%)
Онкологическое заболевание в анамнезе	6 (7,0%)
Ожирение	
Ожирение 1 степени	9 (10,6%)
Ожирение 2-3 степени	18 (21,2%)

3.2 Анализ типичной врачебной практики диагностики и лечения пациентов с синдромом запястного канала в других лечебных учреждениях

До обращения в Клинику нервных болезней правильный диагноз СЗК был установлен только у 40% пациентов. Большинству (60%) пациентов с СЗК в других лечебных учреждениях ранее были установлены ошибочные диагнозы (таблица 4).

Таблица № 4 Ошибочные диагнозы у пациентов с компрессионной невропатией срединного нерва, установленные в других лечебных учреждениях

Установленный диагноз	Число пациентов (n)	%
Шейный остеохондроз	39	46%
Компрессионная невропатия срединного нерва	34	40 %
Диабетическая полиневропатия	5	6%
Остеоартроз мелких суставов кисти	3	3,5 %
Ревматоидный артрит	2	2%
Синдром Рейно	1	1, %
Токсическая полиневропатия	1	1, %
Всего	85	100 %

Как видно из данных, представленных в таблице 4, чаще всего пациентам ошибочно устанавливали диагноз шейного остеохондроза позвоночника (46%) и диабетической полиневропатии (5,88%).

Поскольку пациентам устанавливался неверный диагноз, им часто назначались дополнительные исследования без достаточного основания, такие как

рентгенография и МРТ шейного отдела позвоночника. Исследования, которые могли бы подтвердить диагноз СЗК (ЭНМГ верхних конечностей, УЗИ срединных нервов) назначались небольшой категории пациентов (Таблица № 5). Стандартные методы обследования при СЗК (исследование чувствительности и силы кисти, выполнение специфических провокационных проб Тинеля и Фалена) были выполнены лишь 17 (20%) пациентов.

Таблица № 5 Дополнительные обследования, назначенные 85 пациентам с СЗК в других медицинских учреждениях

Дополнительные обследования	(n)	(%)
Рентгенография шейного отдела позвоночника	22	25,8
МРТ шейного отдела позвоночника	21	24,7
ЭНМГ верхних конечностей	25	30
УЗИ периферических нервов	7	8

Выявленные в результате обследования дегенеративно-дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника трактовались как основная причина чувствительных и двигательных нарушений в кистях. В результате ошибочно установленных диагнозов, пациентам в большинстве случаев предписывались лекарственные средства без достаточного основания для их назначения (таблица № 6).

Таблица № 6 Лекарственные средства, назначенные пациентам с синдромом запястного канала в других медицинских учреждениях

Препараты / процедуры	Пациенты n (%)
НПВП	51 (60%)
Витамины группы В	51 (60%)

Сосудистые/ ноотропные препараты	42 (49%)
Внутриканальное введение кортикостероидов	18 (21%)
Физиотерапевтические процедуры, ИРТ	33 (39%)
Лечение не назначено	15 (18%)

Большинству (51 пациенту, 60%) были назначены нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), витамины группы В и вазоактивные препараты. Из них лишь 7 (8%) отмечали незначительное снижение симптомов на короткий период (до 3 месяцев). Внутриканальное введение кортикостероидов было выполнено 18 (21%) пациентам, лишь 3 из них инъекции проводились в других лечебных учреждениях. Положительный эффект от введения кортикостероидов получен у 15 из 18 пациентов, однако длительность его не превышала 4 месяцев. 15 пациентам (18%) не было назначено никакого лечения. Ношение ортеза в ночное время, снижение нагрузки на запястье, лечебная гимнастика не были рекомендованы ни одному пациенту. Физиотерапевтическое лечение на область шейного отдела позвоночника и запястья получили 33 (39%) пациента. 5 (6%) пациентам было предложено выполнение хирургического вмешательства на шейный отдел позвоночника с целью устранения выявленных на МРТ дегенеративных изменений межпозвоночных дисков.

3.3. Хирургическое лечение пациентов с синдромом запястного канала

Всем пациентам была выполнена декомпрессия срединного нерва на уровне запястья. Ни в одном из случаев наблюдения не было зафиксировано осложнений.

Проведен сравнительный анализ динамики средних показателей по шкале тяжести симптомов (SSS) Бостонского опросника BCTQ до хирургического лечения и через 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции. Отмечено значимое снижение показателей уже через 1 мес после проведенного лечения ($p < 0,000$).

При каждом последующем визите отмечается дополнительное снижение средних показателей SSS, что отражено в графике № 1. Через 1 год после проведенной операции данный показатель снизился с $2,81 \pm 0,68$ баллов исходно до $1,17 \pm 0,35$ баллов.

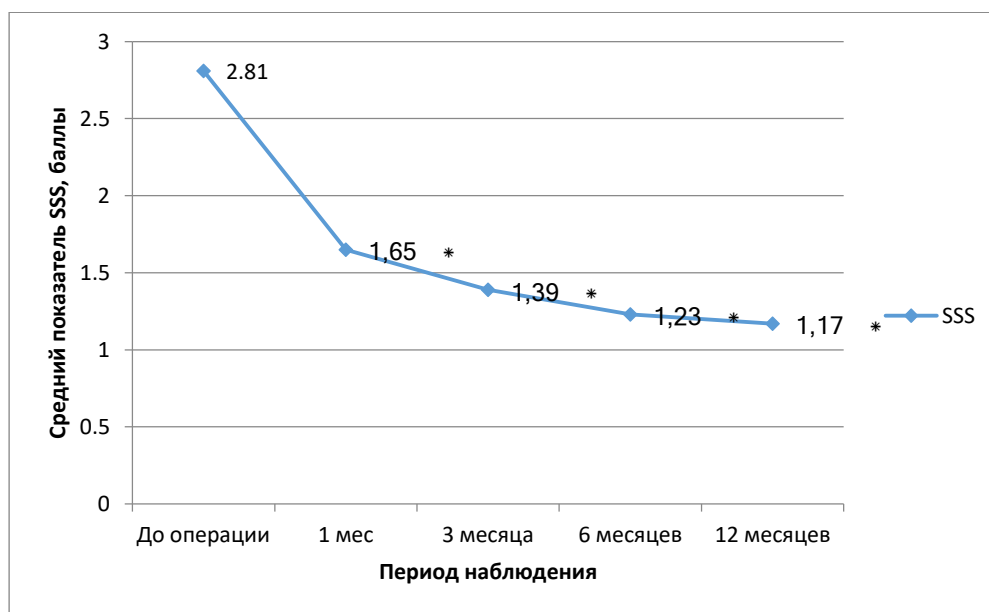


График 1. Динамика показателя SSS после декомпрессии срединного нерва (* $p<0,000$ по сравнению с исходными данными).

Средние показатели функциональных нарушений кисти (FSS) также достоверно улучшились уже через 1 мес после декомпрессии срединного нерва ($p<0,000$). При повторных наблюдениях через 3, 6, и 12 мес отмечается дополнительное снижение показателя (график № 2). Через 1 год после операции среднее значение FSS снизилось с $2,9 \pm 0,75$ до $1,28 \pm 0,52$.

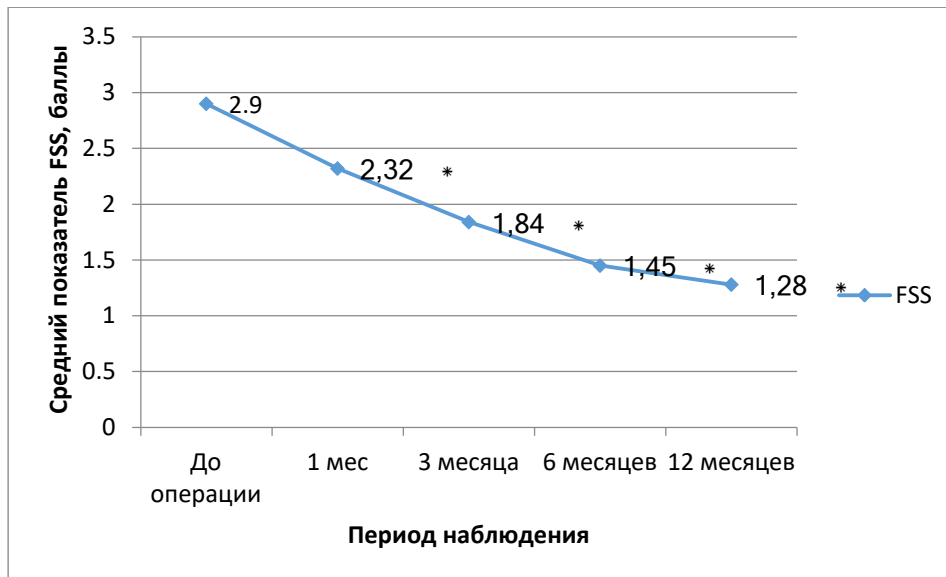


График 2. Динамика показателя FSS после декомпрессии срединного нерва (* $p < 0,000$ по сравнению с исходными данными).

Средняя интенсивность болевого синдрома по ВАШ до лечения составила $5,54 \pm 3,63$ балла, через 1 мес после декомпрессии данный показатель существенно снизился до $1,73 \pm 3,81$ балла, а через 12 месяцев - до $0,18 \pm 0,53$ (Таблица № 7).

Таблица №7 Динамика интенсивности болевого синдрома по ВАШ после декомпрессии (* $p < 0,05$ по сравнению с исходными данными).

Показатели	M±SD
ВАШ до операции	5,54 ±3,63
ВАШ 1 мес после операции	1,73 ±3,81 *
ВАШ 3 мес после операции	1,08±1,56 *
ВАШ 6 мес после операции	0,25 ±0,95 *
ВАШ 12 мес после операции	0,18 ±0,53 *

Чувствительные нарушения в кисти через 1 год после операции полностью регрессировали у 77 пациентов (91%) и сохранились в виде остаточного онемения в кисти у 8 пациентов (8%).

Восстановление двигательной функции кисти отмечено у 51 пациента, частичное восстановление двигательной функции – у 32 пациентов, отсутствие изменений - у 2 пациентов (диаграмма №1).

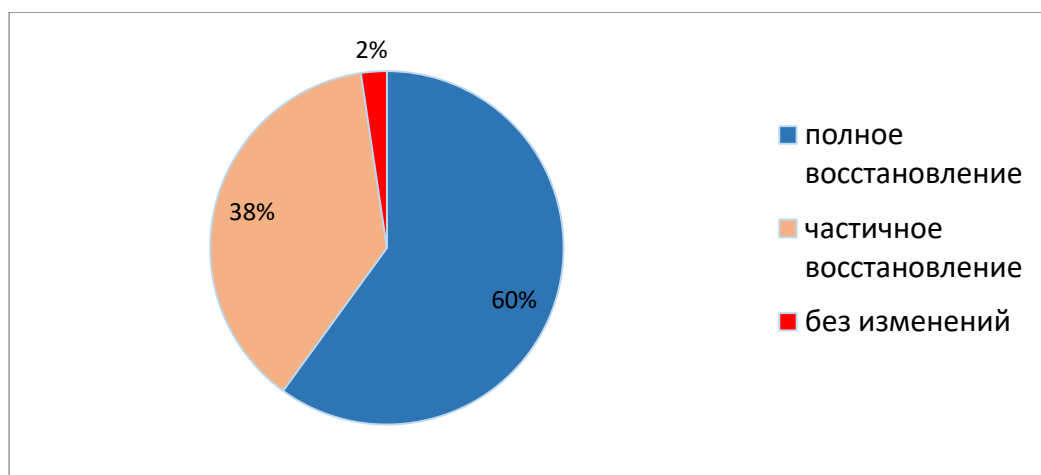


Диаграмма 1. Двигательные нарушения у пациентов через 12 месяцев после декомпрессии нерва (%).

При анализе анкет, заполненных пациентами на последнем визите, было выяснено, что подавляющее большинство пациентов удовлетворены исходами проведенного хирургического лечения - 77 (90,8%), не довольны результатами лечения только 4 пациента (4,7%). Большинство (88,2%) пациентов удовлетворены качеством и возможностью выполнения трудовых и бытовых активностей после операции (Таблица № 8).

Таблица № 8. Удовлетворенность пациентов исходами декомпрессии срединного нерва.

	«Очень доволен»	«Доволен»	«Удовлетворен»	«Не доволен»	«Крайне не доволен»
Уменьшение боли в ночное время	78 (91,76%)	5 (5,88%)	2(2,35%)	0	0
Уменьшение боли в дневное время	78 (91,76%)	3 (3,52%)	4 (4,7%)	0	0
Уменьшение парестезий	77 (90,58%)	6 (7,05%)	2 (2,35%)	0	0
Уменьшение чувствительных расстройств	77 (90,58%)	3 (3,52%)	5 (5,88%)	0	0
Восстановление силы кисти	51 (60%)	22 (25,88%)	8 (9,41%)	2 (2,35%)	2 (2,35%)
Эффективность выполнения трудовых и повседневных активностей	52 (61,17%)	23 (27,05%)	6 (7,05%)	2 (2,35%)	2 (2,35%)
Удовлетворенность операцией в целом	70 (82,35%)	7 (8,23%)	4 (4,7%)	2 (2,35%)	2 (2,35%)

3.4 Проспективное наблюдение пациентов после декомпрессии срединного нерва

Ни в одном из случаев наблюдения не было зафиксировано осложнений хирургического лечения, ухудшения симптомов заболевания и необходимости в

повторной операции.

В зависимости от метода выполнения декомпрессии срединного нерва были сформированы 2 группы пациентов. Группа с классическим доступом (45 пациентов) и группа с мини-инвазивным доступом (40 пациентов). Обе группы были сопоставимы и не имели достоверных различий между собой по демографическим данным, результатам тестирования по опроснику VCTQ, а так же по выраженности болевого синдрома (ВАШ) до проведения операции.

Средние показатели по обеим шкалам SSS и FSS VCTQ достоверно значимо снизились у всех пациентов в обеих группах ($p < 0,0001$) уже через 1 месяц после операции. Динамика показателей по шкалам VCTQ (SSS, FSS) приведена в таблице № 9. Средние показатели по шкале тяжести симптомов в 1 группе улучшились с 2,77 исходно до 1,19 баллов через 12 месяцев, по шкале функционального дефицита с 2,72 до 1,3 баллов через 12 месяцев. В группе с мини-инвазивным доступом так же отмечено снижение по шкале SSS с 2,85 до 1,14 баллов и по шкале FSS с 3,09 до 1,25 баллов через 12 месяцев после декомпрессии срединного нерва.

При сравнении динамики снижения показателей SSS и FSS между двумя группами во время повторных визитов не было получено статистически значимых различий.

Таблица № 9. Динамика симптомов заболевания по шкале тяжести симптомов (SSS), шкале функциональных нарушений кисти (FSS).

	1 группа (классический доступ) n=45				
	до операции	через 1 мес	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес
SSS $\pm$ SD	2,77 $\pm$ 0,67	1,66 $\pm$ 0,56*	1,39 $\pm$ 0,44*	1,26 $\pm$ 0,44*	1,19 $\pm$ 0,41*
FSS $\pm$ SD	2,72 $\pm$ 0,72	2,27 $\pm$ 0,72*	1,82 $\pm$ 0,58*	1,45 $\pm$ 0,55*	1,30 $\pm$ 0,53*
	2 группа (мини-инвазивный доступ) n=40				
	до операции	через 1 мес	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес
SSS $\pm$ SD	2,85 $\pm$ 0,69	1,65 $\pm$ 0,48*	1,39 $\pm$ 0,43*	1,2 $\pm$ 0,27*	1,14 $\pm$ 0,29*

Продолжение таблицы №9

FSS $\pm$ SD	3,09 $\pm$ 0,75	2,38 $\pm$ 0,63*	1,87 $\pm$ 0,64*	1,44 $\pm$ 0,55*	1,25 $\pm$ 0,51*
Р между группами (SSS)		0.523	0.553	0.558	0.709
Р между группами (FSS)		0.066	0.272	0.517	0.488
*p<0,05 (в сравнении с исходными данными)					

В обеих группах интенсивность болевого синдрома по ВАШ достоверно значимо снизилась уже через 1 месяц после декомпрессии. Статистически значимых различий по интенсивности болевого синдрома между двумя группами в различные промежутки контроля (1, 3 ,6 и 12 мес) получено не было (таблица № 10).

Таблица № 10 Динамика послеоперационного болевого синдрома по ВАШ.

	до операции	через 1 мес	через 3 мес	через 6 мес	через 12 мес
1 группа (классический доступ)	5,44 $\pm$ 3,68	1,53 $\pm$ 2,00*	1,08 $\pm$ 1,62*	0,28 $\pm$ 0,99*	0,22 $\pm$ 0,96*
2 группа (мини-инвазивный доступ)	5,65 $\pm$ 3,62	1,95 $\pm$ 2,2*	1,07 $\pm$ 1,53*	0,20 $\pm$ 0,91*	0,18 $\pm$ 0,53*
*p<0,05 (в сравнении с исходными данными)					

Через 1 месяц после декомпрессии срединного нерва на умеренную боль в области послеоперационного шва жаловались 10 пациентов из группы с классическим доступом и 8 пациентов из группы с мини-инвазивным доступом. На третьем визите слабую боль в области послеоперационного шва ощущали 9 пациентов в группе с классическим доступом и 3 пациента в группе с мини-инвазивным доступом. Слабую боль при надавливании на область

послеоперационного шва на финальном визите (12 мес) ощущали 3 пациента из 1 группы и 1 пациент из 2 группы (Диаграмма №2). Статистически значимых различий по уровню болевого синдрома в области послеоперационного шва между двумя группами получено не было.

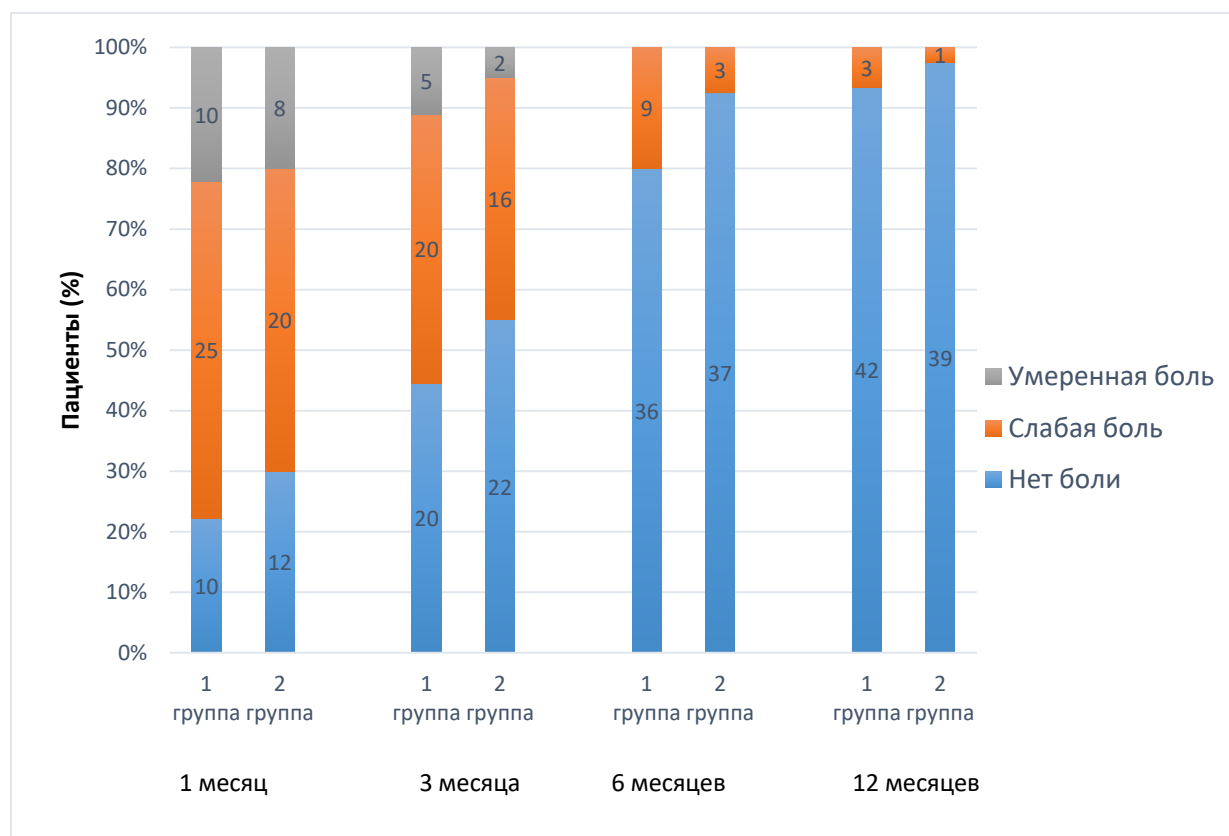


Диаграмма №2. Распределение выраженности болевого синдрома в области послеоперационного шва у пациентов через 1, 3, 6 и 12 месяцев после декомпрессии срединного нерва.

3.5. Определение факторов, влияющих на менее успешные исходы хирургического лечения

В качестве прогностических факторов, вероятно влияющих на исходы хирургического лечения, были проанализированы следующие: пол, возраст, сторона поражения, длительность заболевания, наличие парестезий в ночное время, постоянный характер онемения, наличие субъективной слабости, атрофия мышц тенара, стадия заболевания по Lundborg, стадия заболевания по ЭНМГ,

показатели SSS и FSS до операции, пробы Тинеля и Фалена, сгибательно-разгибательные монотонные движения в кисти, работа в условиях низкой температуры, работа с компьютером; наличие сахарного диабета, ожирение, гипотиреоз, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, тендовагинит, предшествующая травма кисти, использование классического или мини-инвазивного доступов. В таблице № 11 суммированы данные по каждому из факторов.

Таблица №11. Оценка влияния различных факторов на конечные результаты по шкалам SSS и FSS (Статистическая значимость различий оценена с помощью ANOVA или одномерного дисперсионного анализа. * Различия статистически значимы при $p < 0,05$. ** в случае отсутствия однородности дисперсии проводился тест Ливеня и следовательно граница значимости устанавливается равной $p < 0,01$).

№ п.п.	Факторы	Конечные результаты по шкале SSS	Конечные результаты по шкале FSS
		P*	
1.	Пол	0,847	0,552
2.	Возраст	0,002*	0,015*
3.	Сторона поражения рук	0,655	0,689
4.	Длительность заболевания	0,148	0,579
5.	Наличие ночных парестезий	0,043**	0,055
6.	Наличие постоянного онемения	0,005*	0,003*
7.	Наличие субъективной слабости	0,384	0,150
8.	Наличие атрофии мышц тенара	0,002*	0,001*
9.	Стадия заболевания	0,000*	0,000*
10.	Положительные или отрицательные пробы Тинеля	0,557	0,449
11.	Положительные или отрицательные пробы Фалена	0,393	0,211

Продолжение таблицы №11

12.	Сгибательно -разгибательные движения в кисти	0,080	0,375
13.	Работа в условиях низкой температуры	0,267	0,505
14.	Работа с компьютером	0,566	0,797
15.	Наличие сахарного диабета (СД)	0,003*	0,009*
16.	Наличие ожирения	0,759	0,628
17.	Наличие гипотиреоза	0,932	0,987
18.	Наличие почечной недостаточности	0,031**	0,117
19.	Наличие тендовагинита	0,921	0,856
20.	Предшествующая травма кисти	0,639	0,867
21.	Стадия заболевания по ЭНМГ	0,934	0,967
22.	Стадия заболевания по ВСТQ	0,063	0,150
23.	Использование классического доступа	0,240	0,357
24.	Использование мини-инвазивного доступа	0,540	0,637
25.	Показатели SSS до операции	0,067	0,315
26.	Показатели FSS до операции	0,101	0,001
27.	Площадь поперечного сечения нерва	0,493	0,512

Таким образом, факторами для недостаточной эффективности хирургического лечения в нашем исследовании явились наличие перманентного онемения в кисти, атрофия мышц тенара, 3 стадия по шкале Lundborg, наличие у пациента СД 2 типа, высокий показатель по шкале FSS до операции. Установлено, что чем старше пациент, тем выше итоговые показатели SSS и FSS через 12 месяцев после операции (рисунок № 1, 2).

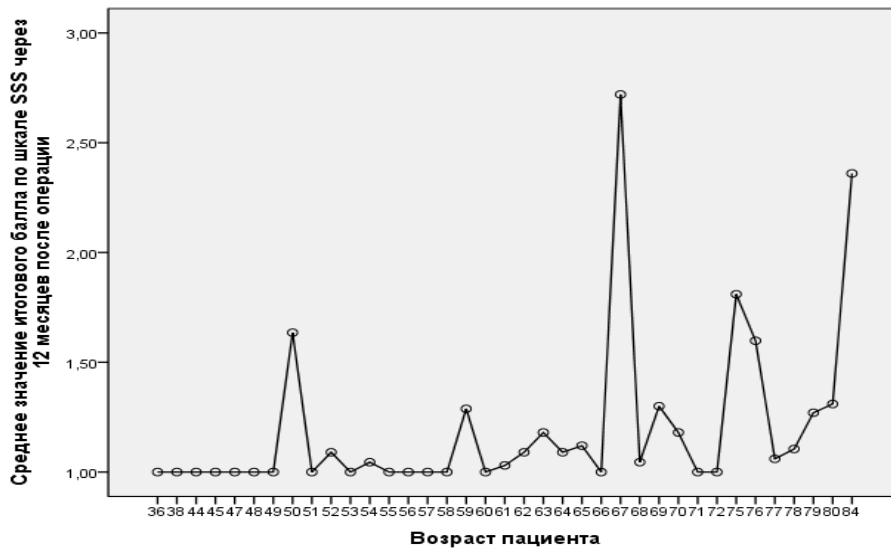


Рисунок №1. Итоговый балл по шкале SSS у пациентов разных возрастов

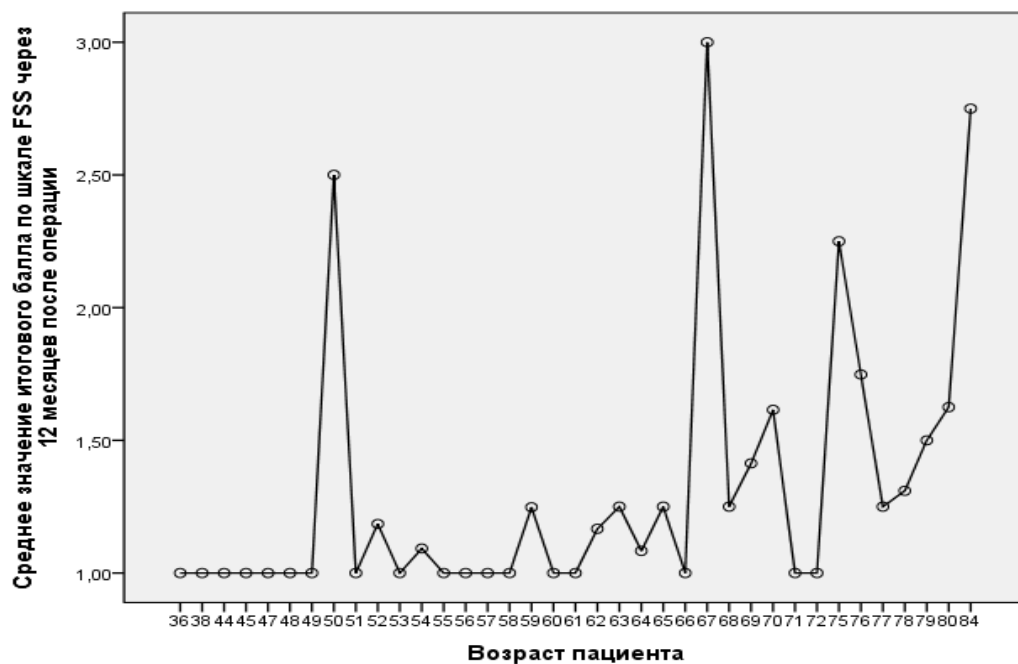


Рисунок № 2. Итоговый балл по шкале FSS у пациентов разных возрастов.

Оценивалось влияние комбинации факторов на исходы хирургического лечения (Таблица № 12). Однако ни одна из комбинаций факторов статистически значимо не влияет на результаты проведенной декомпрессии срединного нерва.

Таблица № 12. Оценка влияния комбинаций факторов на конечные результаты по шкалам SSS и FSS (*Статистическая значимость различий оценена с помощью одномерного дисперсионного анализа. Различия статистически значимы при $p < 0,05$).

№ п.п.	Факторы	Конечные результаты по шкале SSS	Конечные результаты по шкале FSS
		P*	
1.	Ожирение + гипотиреоз	0,351	0,586
2.	Ожирение +тендовагинит	0,413	0,299
3.	Сгибательно -разгибательные движения + использование компьютера	0,670	0,772
4.	Сгибательно -разгибательные движения + работа в условиях низкой температуры	0,533	0,559
5.	Длительность заболевания + стадия по ЭНМГ	0,344	0,483

Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностика и лечение СЗК, наиболее частой туннельной невропатии, представляет актуальную проблему неврологии. Заболеваемость СЗК возрастает с каждым годом, что может быть связано с увеличением продолжительности жизни населения, наличием сопутствующих патологий, способствующих возникновению СЗК, более широкому использованию компьютеров [43, 46]. В период с 1997 по 2010 годы в США СЗК был второй по распространенности причиной временной утраты трудоспособности среди заболеваний периферической нервной системы [45].

Для выполнения основной цели исследования – оптимизации и ведения пациентов с СЗК – была проанализирована типичная врачебная практика у 85 пациентов. Результаты нашего исследования показывают плохую информированность врачей о симптомах, диагностике и лечении СЗК. Все пациенты, участвующие в нашем исследовании, ранее обращались за консультацией в другие лечебно профилактические учреждения. Диагноз СЗК, компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва был установлен менее чем у половины (40%) пациентов, большинство (60%) пациентов имели ошибочные диагнозы, среди которых преобладали шейный остеохондроз позвоночника (46%) и диабетическая полиневропатия (6%).

Установлено, что комплексный неврологический осмотр с исследованием силы кисти, чувствительности, выполнением провокационных проб был проведен у небольшой (1/5) части пациентов. К сожалению, многие врачи не применяют при осмотре такие простые, но информативные диагностические тесты как, пробы Тинеля и Фалена. Важно отметить, что пробы Тинеля и Фалена достаточно легки для проведения, не требуют дополнительного оборудования и не занимают много времени. Эти тесты имеют достаточно высокую чувствительность и специфичность, особенно у пациентов с длительным течением заболевания (до 88-100%) [170].

Профессиональная деятельность пациентов и вид выполняемого труда

выделяется как фактор риска развития компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва. До обращения в клинику А.Я. Кожевникова, в других лечебных учреждениях наблюдаемым нами пациентам не проводился анализ характера труда. Важно, что, профессиональная деятельность многих наблюдаемых пациентов (35,3%) была связана с повторяющимися сгибательными монотонными движениями кистей, 25% пациентов в последние годы работали в условиях низкой температуры, почти четверть пациентов более 8 часов в сутки пользовались компьютерной мышью и клавиатурой. Частые повторяющиеся монотонные сгибательные движения в кистях, длительная установки кисти в одном положении, работа в условиях низких температур приводит к достоверно более высокому риску развития СЗК. Выделены специальности, при которых риск развития туннельных синдромов кисти выше, нежели в общей популяции. К таким специальностям относятся сборочные и монтажные работы, специалисты по обработке и упаковке пищи, работники конвейерных производств, пианисты, художники, чертежники, ювелиры, повара, рыбаки, мясники, работники отделов замороженных продуктов [21, 29, 33, 89, 102, 183, 235].

Были проанализированы сопутствующие заболевания у пациентов с СЗК. Наиболее часто среди коморбидных состояний у пациентов диагностировалась избыточная масса тела и ожирение (31,8%). В зарубежные исследования так же описывается взаимосвязь СЗК с избыточной массой тела [51, 82, 90, 100, 130, 175]. На втором месте по распространенности среди сопутствующих заболеваний у пациентов нашей группы выявлялись заболевания сердечно-сосудистой системы, что, вероятно, связано с наличием большого числа пожилых пациентов. Следующей по распространенности была компрессионно-ишемическая невропатия локтевого нерва. Сахарный диабет 2 типа в нашей группе пациентов был диагностирован у 16,5% пациентов, сходные результаты описаны и в других зарубежных источниках [41, 151, 188, 207]. Заболеваемость СЗК у пациентов с СД в 4 раза выше по сравнению с общей популяцией [151]. Имеются данные, что не только СД, но и нарушение толерантности к глюкозе встречается у многих

пациентов с СЗК [191]. У 11 пациентов (13%) был диагностирован гипотиреоз. Нередко именно манифестация клиники компрессионно-ишемической невропатии служит в дальнейшем поводом для оценки функции щитовидной железы у пациентов [38]. Снижение функции щитовидной железы признано фактором, предрасполагающим к развитию СЗК, что связано с нарушением баланса жидкости в организме, а так же демиелинизационными процессами [18,19,27,38]. Стоит отметить, что прием заместительной гормональной терапии и эутиреоидный статус пациентов не приводит к уменьшению симптомов при СЗК [185, 209, 224].

Ранее, в исследованиях отечественных и зарубежных коллег приводились данные о взаимосвязи между площадью поперечного сечения и клинической и нейрофизиологической выраженностью симптомов заболевания. В нашем исследовании выявлена положительная корреляционная связь между площадью поперечного сечения срединного нерва со степенью выраженности симптомов по шкале SSS Бостонского опросника (коэфф. корр. $r = 0,26$ при $p = 0,016$), а так же со стадией заболевания по данным ЭНМГ (коэфф. корр. $r = 0,70$ при $p = 0,000$). В исследовании Karadağ и коллег так же выявлена положительная корреляция между площадью сечения нерва и шкалой SSS Бостонского опросника, однако отсутствует корреляция с электрофизиологическими показателями проведения импульса по нерву [123]. Padua и соавторы описывают положительную взаимосвязь площади сечения нерва со степенью электрофизиологических нарушений, а так же шкалой функциональных нарушений кисти (FSS) Бостонского опросника [181]. Другие авторы в своем исследовании получили положительную корреляцию между площадью сечения срединного нерва с обеими шкалами Бостонского опросника [133]. В отечественных источниках так же описывается взаимосвязь между электрофизиологическими характеристиками и площадью сечения срединного нерва [1,12]. Описаны и противоположные данные, некоторые исследователи не выявили статистически значимой взаимосвязи между площадью сечения нерва и клиническим проявлением СЗК [77,129].

Преобладающему большинству наблюдаемых пациентов после установления предварительного диагноза были назначены дополнительные методы исследования. Вследствие ошибочно установленного предварительного диагноза пациентам назначались такие необоснованные методы как рентгенография (25,8%) и МРТ шейного отдела позвоночника (24,7%). Выявленные в результате рентгенографии и МРТ дегенеративно-дистрофические изменения в шейной отделе позвоночника (спондилез, протрузии, грыжи межпозвоночных дисков) расценивались как основная причина заболевания. Немаловажно, что различные дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике диагностируются у людей, не испытывающих боль в спине [70, 202]. Бессимптомные протрузии дисков могут быть выявлены у трети пациентов в возрасте 25-39 лет и практически у 100% лиц пожилого возраста [31, 32]. Именно по этой причине интерпретация данных нейровизуализации должна проводится в совокупности с наличием характерных клинических симптомов [31]. Необоснованное назначение МРТ пациентам с СЗК приводило к установлению ошибочных диагнозов, увеличивало беспокойство пациента [187, 213]. Следствием неверно установленного диагноза стало назначение неадекватного лечения. Все пациенты, которым был установлен диагноз «остеохондроз шейного отдела позвоночника с проявлением радикулопатии» (45,8%) необоснованно получали большое количество ФЗТ процедур на шейный отдел позвоночника, НПВП, нейрометаболические препараты. 5 пациентов консультированы нейрохирургами в других лечебных учреждениях по поводу выявленных грыж межпозвоночных дисков и им было рекомендовано хирургическое лечение.

В группе пациентов, в которой был установлен диагноз СЗК, не было назначено эффективного лечения. Среди назначений специалистов преобладали НПВП, витамины группы В, нейрометаболические препараты. Согласно данным многочисленных исследований применение НПВП, диуретиков и витаминов группы В, а также физиотерапевтического лечения, мануальной терапии и рефлексотерапии не эффективно при СЗК [53, 66, 142, 172]. При СЗК важно информировать пациента о возможных причинах его заболевания. После

определения потенциальных факторов риска должно обсуждаться изменение образа жизни пациента (снижение нагрузки на лучезапястный сустав, избегание повторяющихся движений в кистях, использование эргономичной компьютерной клавиатуры, изменение при возможности вида трудовой деятельности) [60, 112, 173]. К сожалению, разъяснений причины заболевания, определения возможных факторов риска и рекомендаций по коррекции образа жизни, лечебной гимнастики в других ЛПУ наблюдаемые пациенты не получили. Ни одному из наблюдаемых пациентов ранее не было рекомендовано снижение нагрузки на кисть и ношение ортеза. Эффективность данного метода не вызывает сомнений и подтверждена результатами исследований [64, 77, 94, 104, 152, 177, 193, 208, 227]. Характерно, что данная методика легко доступна и не требует специального оснащения и навыков в сравнении с внутриканальными инъекциями кортикостероидов. К сожалению, стоит отметить, что большинство неврологов не знакомы с эффективностью применения ортезов.

Инъекции кортикостероидов в просвет запястного канала были рекомендованы 18 (21,17%) пациентам, причём у 15 из них были выполнены в нашем учреждении. Практически у всех пациентов отмечен положительный эффект от введения, однако он был краткосрочным и длился не более 4 месяцев. Полученные результаты согласуются с данными литературы о том, что инъекции кортикостероидов эффективны лишь для временного уменьшения симптомов, вызванных СЗК [49, 54, 64, 119, 120, 153, 154, 177, 211].

Все пациенты, участвующие в нашем исследовании, имели показания для хирургического лечения: длительность заболевания более 6 месяцев, умеренная или тяжелая степень течения СЗК. Эффективность хирургического лечения по разным источникам колеблется в промежутке 70-90% [53, 221]. Для объективной оценки эффективности хирургического лечения использовали Бостонский опросник (BCTQ), который обладает высокой чувствительностью для оценки динамики симптомов после хирургической декомпрессии срединного нерва.

Результаты нашего исследования показали, что достоверное снижение симптомов заболевания (болевой синдром, чувствительные нарушения в кисти)

отмечается уже через 1 месяц после проведенной декомпрессии. Показатель SSS шкалы VCTQ снизился с 2,81 баллов исходно до 1,65 через 1 месяц, и до 1,17 баллов через 1 год после декомпрессии. Показатель FSS шкалы VCTQ, свидетельствующий о функциональном дефиците кисти, также статистически значимо снизился с 2,9 баллов до 2,32 через 1 месяц после декомпрессии и до 1,28 через 1 год после операции. Снижение средних значений показателя SSS на половину и более произошло через 3 месяца после операции, а средних значений показателя FSS - через 6 месяцев после декомпрессии. Схожая тенденция по снижению симптомов заболевания была описана и в других исследованиях [73]. В нашем исследовании у всех пациентов после декомпрессии нерва чувствительные нарушения в кисти снизились, полный регресс нарушений произошел у 77 пациентов, 8 пациентов на последнем визите (через 12 мес) сообщили о сохраняющемся остаточном онемении в кисти. Средние показатели интенсивности болевого синдрома по ВАШ снизились с 5,54 баллов исходно до 0,18 баллов через 12 месяцев. Полное восстановление силы кисти отметили более половины (51 из 85) пациентов, частичное восстановление двигательной функции – более трети (32) пациентов, не отмечено улучшений только у 2 пациентов.

Серьезные осложнения при декомпрессии срединного нерва, такие как: повреждение нервных и сосудистых пучков, сухожилий описаны не более чем в 0,5% случаев [52, 212]. В нашем исследовании осложнений после оперативного лечения отмечено не было. Другие осложнения декомпрессивных операций обычно связаны с чувствительностью и болезненностью в области послеоперационного шва и обычно самостоятельно разрешаются в течение нескольких месяцев [126].

В литературе ведутся дебаты относительно наиболее предпочтительного метода декомпрессии срединного нерва. В некоторых работах описывается преимущество эндоскопической техники по сравнению с классической открытой операцией, заключающееся в более коротком восстановительном периоде, что позволяет пациентам быстрее возвращаться к трудовой деятельности. С другой

стороны эндоскопический метод - более дорогостоящий и связан с более высоким риском интраоперационных осложнений [204]. В работах других авторов сравнивались эффективность и безопасность мини-инвазивной техники операции и стандартного открытого доступа, было выявлено преимущество первой, состоявшее в меньшем количестве осложнений, более высокой удовлетворенности пациентов и в лучшем снижении симптомов СЗК, а так же в более коротком восстановительном периоде [48, 72, 215]. Мета-анализ, проведенный в 2011 году показал, что мини-инвазивная методика декомпрессии срединного нерва позволяет пациентам раньше вернуться к трудовой деятельности [203]. Однако многие авторы докладывают, что отдаленные результаты декомпрессии срединного нерва не зависят от оперативного доступа [48, 49, 68, 141, 159, 204, 225]. Последний крупный систематический обзор также не выявил достоверных различий в методе выполнения хирургической операции [114]. Согласно нашим данным при сравнении двух доступов (стандартного открытого и мини-инвазивного) средние показатели по обеим шкалам (SSS и FSS) Бостонского опросника достоверно значимо снизились у всех пациентов в обеих группах ($p < 0,0001$) уже через 1 месяц после операции. Обе группы были сопоставимы и не имели достоверных различий между собой по демографическим данным, результатам тестирования по опроснику VCTQ, а также по выраженности болевого синдрома (ВАШ) до проведения операции. Средние показатели по шкале тяжести симптомов в группе с классическим доступом улучшились с 2,8 до 1,2 баллов через 12 месяцев, по шкале функционального дефицита с 2,7 до 1,3 баллов через 12 месяцев. В группе с мини-инвазивным доступом также отмечено снижение по шкале SSS с 2,85 до 1,14 баллов и по шкале FSS с 3,1 до 1,25 баллов через 12 месяцев после декомпрессии срединного нерва. Таким образом, достоверных различий по снижению показателей SSS и FSS между двумя группами во время повторных визитов получено не было. Долгосрочные исходы декомпрессии между двумя группами не различались при стандартном открытом и мини-инвазивном доступах.

В отношении локального болевого синдрома через 1 месяц после декомпрессии на умеренную боль в области послеоперационного шва жаловались 10 пациентов из группы с классическим доступом и 8 пациентов из группы с мини-инвазивным доступом. На третьем визите слабую боль в области послеоперационного шва ощущали 9 пациентов в группе с классическим доступом и 3 пациента в группе с мини-инвазивным доступом. Слабую боль при надавливании на область послеоперационного шва на финальном визите (12 мес) ощущали 3 пациента из 1 группы и 1 пациент из 2 группы. Достоверно значимых различий по уровню болевого синдрома в области послеоперационного шва между двумя группами получено не было. Удовлетворенность проведенным хирургическим лечением так же не различалась в обеих группах. Суммируя вышеизложенное достоверных различий по динамике симптомов заболеваний, уровню болевого синдрома в области операционного рубца, а также в ближайших и долгосрочных исходах хирургического лечения между двумя группами в нашей серии наблюдения получено не было.

Пациентам после проведения хирургической декомпрессии нерва в первые 10-14 дней после операции должны быть даны следующие рекомендации: большую часть времени держать кисть в приподнятом положении, постепенное увеличение объема движений в пальцах и кисти, избегать тяжелой нагрузки на пальцы рук и кисть [115]. В ближайшем послеоперационном периоде пациенты должны быть информированы о том, что им стоит обращать внимание на заживление послеоперационного шва, не допускать отека кисти, а так же ежедневно выполнять упражнения, направленные на разработку мелкой моторики кисти и подвижности пальцев и запястья [115]. При наличии болезненности и чувствительности в послеоперационном шве целесообразно носить полужесткий лучезапястный ортез во время выполняемых манипуляций до полного заживления рубца.

Поскольку СЗК имеет широкое распространение в популяции, во многих странах проводятся многочисленные исследования, направленные на выявление предикторов большей эффективности хирургического лечения, а также

определение факторов, которые могут приводить к неудовлетворительным исходам операции. Выявление таких факторов может быть полезным инструментом при предоперационном консультировании пациентов с СЗК, с целью получения ими наиболее полной информации о возможных исходах декомпрессии нерва.

Эффективность декомпрессивных операций у пациентов с тяжелым течением заболевания дискуссионна [144, 219]. В то же время, описаны случаи высокой удовлетворенности хирургическим лечением у пациентов с тяжелым течением СЗК, который сопровождался слабостью кисти, выраженной атрофией мышц тенара, постоянным онемением [108, 117]. Стоит отметить, что после декомпрессии нерва даже при регрессе клинической симптоматики электрофизиологические показатели часто не возвращаются к нормальным значениям [201]. В литературе встречаются исследования, в которых после декомпрессии нерва отмечается значимое улучшение сенсорных и моторных показателей проведения по срединному нерву [121, 165]. В другом европейском исследовании через 6 мес после декомпрессии не обнаружено существенных различий в клинической картине у пациентов с нормализовавшимися электрофизиологическими показателями и у пациентов, у которых эти значения оставались ниже нормы [180]. В работах авторов в качестве потенциальных предикторов рассматриваются различные группы факторов (демографические, профессиональные, клинические). Однако единого мнения о влиянии их на отдаленные результаты хирургического лечения на данный момент не существует.

В нашем исследовании оценивалось потенциальное влияние более 20 факторов, а так же их совокупное влияние.

Относительно влияния возраста пациентов на исходы лечения ведется обсуждение. В экспериментальных работах D.N. Townshend [220] и J.L. Hobby [108] было выявлено, что пациенты в возрасте 60–70 лет имели более

выраженные симптомы заболевания и менее благоприятные результаты хирургического лечения. Также менее выраженный регресс клинической симптоматики после декомпрессии у пожилых пациентов описывается в исследованиях других ученых [164, 192]. Другие исследователи считают, что возраст пациентов не влияет на исходы хирургического лечения и регресс клинической симптоматики не отличается между пациентами различных возрастных категорий [116, 214, 229, 230]. В нашем исследовании было выявлено влияние возраста пациента на результаты декомпрессии, а именно, чем старше пациент, тем выше итоговые показатели SSS и FSS через 12 месяцев после операции. У пожилых пациентов отмечается менее выраженное восстановление функций кисти, чем у пациентов средней возрастной группы. Полученные результаты, вероятно, могут быть связаны с уменьшением с возрастом регенерационной способности нервной ткани, а также с более низкой повседневной и физической активностью пожилых пациентов.

Половая принадлежность пациента не влияла на исходы хирургического лечения в нашей серии наблюдений, что согласуется с данными литературы [108, 192].

Длительность течения заболевания является немаловажным потенциальным прогностическим фактором. Зачастую пациенты попадают в специализированные центры при условии длительно существующей компрессии срединного нерва, что связано как с нежеланием пациента обращаться за медицинской помощью при первых признаках заболевания, так и с низким уровнем диагностики СЗК и игнорированием специалистами хирургических методик. Согласно полученным нами результатам длительность течения заболевания не оказывала влияния на исходы декомпрессии нерва. Наши результаты согласуются с работами зарубежных авторов [56, 61, 67, 127, 147]. С другой стороны имеются данные, что пациенты с длительным течением СЗК (более 1 года) имеют неполное клиническое восстановление после операции [50, 105, 106, 157].

В наблюдаемой нами группе пациентов наличие слабости в кисти и атрофии мышц тенара ассоциировалось с менее успешными результатами хирургического лечения. Такие результаты могут быть связаны с тем, что при развившейся атрофии мышц тенара происходит более тяжелое аксональное повреждение моторных волокон срединного нерва. Тем не менее, в исследовании М. Mondelli и соавт [165]. Было показано, что даже при самом тяжелом течении заболевания можно ожидать благоприятных исходов операции. Ряд авторов описывает наличие атрофии мышц тенара как неблагоприятный прогностический фактор исходов декомпрессии [73, 92, 99, 166]. Другие авторы в своих исследованиях не выявили такой взаимосвязи [97, 127].

Еще одним прогностическим признаком недостаточной эффективности хирургического лечения в нашем исследовании было наличие постоянного онемения в кисти, что вероятнее всего так же, как и при атрофии мышц тенара может быть взаимосвязано с более грубым повреждением сенсорных волокон срединного нерва, по сравнению с пациентами с преходящими чувствительными нарушениями.

Следующий прогностический фактор неблагоприятного исхода операции – наличие у пациента СД. Результаты декомпрессии у этой категории пациентов недостаточно предсказуемы. Ряд авторов полагает, что наличие СД не влияет на дальнейшие исходы хирургического лечения [69]. Регресс клинической симптоматики у пациентов с идиопатическим СЗК и пациентов с СД достоверно не различается как через 6 месяцев [164, 238], так и через 12 месяцев после операции [119, 217]. Противоположного мнения придерживаются другие исследователи, доложившие, что восстановление чувствительных и двигательных расстройств после декомпрессии срединного нерва у пациентов с СД менее выражены. Нaupt и коллеги в своей работе продемонстрировали, что у пациентов с СД отмечалось менее выраженное снижение болевого синдрома в отдаленные сроки после декомпрессии нерва [107]. В одном исследовании проводилось

длительное наблюдение пациентов после декомпрессии срединного нерва (10 лет), в нем сообщается, что через 6 месяцев после операции улучшение клинических симптомов было идентично в группе идиопатического СЗК и группе с СД, но через 10 лет после операции у пациентов с СД исходы хирургического лечения были достоверно хуже [101]. Сообщается, что у пациентов с СД через 1 год после декомпрессии нерва статистически менее значимо восстанавливаются как клинические, так и нейрофизиологические показатели [56, 178]. У пациентов с идиопатическим СЗК, компрессия срединного нерва зачастую вызвана внешними факторами, например такими как утолщение поперечной связки запястья, уменьшение просвета запястного канала, повышение внутриканального давления. У пациентов с СД в дополнение к внешним факторам суммируются такие патологические процессы как гипергликемия, эндоневральная гипоксия, дефицит нейротрофического фактора роста и инсулиноподобного фактор роста-1 [178, 228]. Именно поэтому восстановление после декомпрессии нерва у пациентов с СД может быть не таким значительным как у пациентов с другими механизмами развития СЗК.

Существует множество мнений относительно влияния нейрофизиологических показателей на исходы хирургического лечения. Распространенная точка зрения состоит в том, что отсутствие электрофизиологических нарушений при проведении ЭНМГ приводит к неудовлетворительным исходам после декомпрессии нерва. Однако при наличии электрофизиологических нарушений степень их выраженности не влияет на результаты операции [53, 57, 67, 165]. Другие авторы полагают, что нейрофизиологические исследования не могут предсказать результат декомпрессии и могут только вводить в заблуждение исследователей [146]. В нашем исследовании степень электрофизиологических нарушений не оказывала влияния на дальнейшие исходы хирургического лечения.

Полученные нами результаты демонстрируют, что пациенты с более

тяжелым течением заболевания (III стадия по Lundborg) имеют достоверно менее значимое восстановление чувствительных и двигательных функций кисти после хирургического лечения по сравнению с пациентами со II стадией. В работах Kronlage и Burke с периодом послеоперационного наблюдения 12 месяцев [61, 73, 137] были получены схожие результаты: в обеих группах пациентов (с умеренным и тяжелым течением заболевания) отмечено значимое улучшение клинических симптомов и функциональных возможностей кисти, однако у пациентов с более тяжелым течением заболевания оба показателя BCTQ (SSS и FSS) были достоверно выше, чем у пациентов с умеренным течением. Townshend и др. так же выявили взаимосвязь между стадией заболевания и послеоперационным снижением симптомов с периодом наблюдения в 29 месяцев [220].

Вид профессиональной деятельности пациентов не оказывал влияния на дальнейшие исходы хирургического лечения. В литературе встречаются идентичные результаты, так Nathan *et al* не обнаружили достоверно значимых различий по эффективности операции у пациентов, чей труд был связан с частыми повторяющимися движениями в кистях, и пациентами с другими видами профессиональной деятельности [168]. В другом крупном проспективном исследовании, в котором участвовало 749 пациентов, так же не было выявлено влияния профессии на исходы хирургического лечения [80]. У пациентов, у которых развитие СЗК связано с профессиональной деятельностью имеют более длительный восстановительный период и более длительный срок временной нетрудоспособности, по сравнению с пациентами с идиопатическим СЗК, однако в долгосрочной перспективе данные различия становятся не значимыми [57].

Было проанализировано влияние совокупности факторов на исходы хирургического лечения, проверялись комбинации ожирение+гипотиреоз, ожирение + тендовагинит, длительность заболевания + стадия по ЭНМГ, повторяющиеся сгибательно-разгибательные движения в кисти + работа в условиях низкой температуры, ни одна из комбинация факторов не оказывала статистически значимого влияния на исходы лечения.

Таким образом, факторами, снижающими эффективность декомпрессии нерва, в нашем исследовании явились: пожилой возраст пациентов, наличие перманентного онемения в кисти, атрофия мышц тенара, 3 стадия СЗК по шкале Lundborg, наличие у пациента СД 2 типа, высокий показатель по шкале FSS до операции. Пациенты, в клинической картине которых присутствуют данные факторы, должны быть информированы о возможном неполном клиническом регрессе симптомов, а также более длительном восстановительном периоде после декомпрессии нерва.

С целью оптимизации диагностики и лечения пациентов в СЗК рекомендуется использовать следующий подход. Для корректной диагностики необходимо тщательно собрать анамнез заболевания, а именно уточнить у пациента длительность, локализацию и характер чувствительных расстройств, выяснить в какое время суток преобладают симптомы заболевания, какая деятельность провоцирует появление симптомов, а так же приемы, используемые пациентами для уменьшения проявлений заболевания. Немаловажно уточнение сопутствующих механических факторов риска (профессиональная деятельность связанная с монотонными повторяющимися сгибательно-разгибательными движениями, работа в условиях пониженной температуры, многочасовая работа с компьютером, работа на конвейере, садоводство, использование вибрирующих инструментов); клинических факторов риска (наличие СД, гипотиреоза, РА, повышенного ИМТ, тендинита мышц кисти, прием оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии). При физикальном осмотре должны быть проведена оценка всех видов чувствительности на верхней конечности, а также степени моторных нарушений *m.abductor pollicis brevis*, мышц группы тенара. После чего необходимо проведение специализированных провокационных проб (Тиннеля, Фалена, компрессионная проба). Для оценки выраженности симптомов, а так же для объективного определения эффективности назначенного лечения рекомендовано заполнение Бостонского опросника, валидизированного на русский язык. Диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины, а также данных физикального осмотра. Данный алгоритм может быть

проведен в любом учреждении, поскольку не занимает длительного времени, а так же не требует специального и дорогостоящего оборудования. В сомнительных случаях должны быть проведены ЭНМГ и УЗИ нервов верхних конечностей для подтверждения диагноза.

Лечение пациента должно начинаться с информирования о имеющемся заболевании, возможных факторах риска имеющих у данного пациента, а так же о возможных способах лечения. Пациенту должны быть даны инструкции об ограничении определенных видов деятельности, избегании положения максимального сгибания и разгибания в лучезапястном суставе, избегать чрезмерной нагрузки на области кисти и пальцев. Пациенту рекомендуется применение полужесткого лучезапястного ортеза на время ночного сна, а также в течение дня при выполнении определенных активностей в период от 4 до 12 недель. При отсутствии эффективности от ношения ортеза пациенту может быть рекомендовано выполнение инъекций с кортикостероидами, допустимое максимальное количество инъекций - 3, с учетом интервала между ними не менее 3 месяцев. При возвращении симптомов, а также при усугублении симптоматики пациенту рекомендуется хирургическая декомпрессия срединного нерва, вид операции должен определяться в зависимости от навыков хирурга и предпочтения пациента. Пациентам, длительность заболевания которых составляет более 6 месяцев и которые имеют выраженную клиническую симптоматику, может быть сразу рекомендовано выполнение хирургической декомпрессии срединного нерва. С учетом полученным данным о возможных предикторах неэффективности лечения, определенная группа пациентов (пожилого возраста, с перманентным стойким онемением, выраженной атрофией тенара, СД 2 типа, 3 стадией СЗК) должна быть информирована о более длительном восстановительном периоде и вероятном неполном восстановлении функций кисти.

Подводя итог, проведенное исследование указывает на низкий уровень диагностики и лечения СЗК. Правильно собранный анамнез и корректный физикальный осмотр с высокой вероятностью позволяют установить диагноз. Целесообразно повышение образования специалистов, проведение

специализированных курсов по обучению о распространенности, факторах риска, методах диагностики и современных эффективных способах лечения компрессионных невропатий. Хирургическая декомпрессия срединного нерва обладает высокой эффективностью, безопасностью как в ближайшие, так и в отдаленные сроки лечения.

ВЫВОДЫ

1. Пациентам с синдромом запястного канала в амбулаторной практике часто устанавливаются ошибочные диагнозы, среди которых преобладают шейный остеохондроз (46%) и диабетическая невропатия (6%). В связи с этим пациентам назначаются необоснованные дополнительные методы обследования (рентгенография, МРТ шейного отдела позвоночника), проводится неадекватное лечение.

2. Синдром запястного канала может быть в большинстве случаев установлен в амбулаторной практике при использовании специализированного опросника и диагностических проб без использования дополнительных методов обследования.

3. В амбулаторной практике редко используются эффективные консервативные методы терапии синдрома запястного канала на ранней стадии заболевания: коррекция образа жизни, ношение ортеза, лечебная гимнастика.

4. При синдроме запястного канала отмечается положительная взаимосвязь между площадью поперечного сечения срединного нерва и выраженностью симптомов заболевания по шкале SSS BCTQ, а также стадией заболевания по данным электронейромиографии.

5. Наблюдение в течение года 85 пациентов с длительным (более 6 месяцев) и выраженным синдромом запястного канала показало, что хирургическое лечение эффективно в большинстве случаев, оно приводит к значительному регрессу боли и улучшению функциональных возможностей кисти уже в ранние (через месяц) сроки и сохраняется в отдаленном периоде (через 1 год наблюдения).

6. Стандартный открытый и мини-инвазивный доступ декомпрессии срединного нерва не различаются по эффективности и безопасности и должны проводиться в зависимости от навыков хирурга и предпочтения пациента.

7. В качестве предикторов низкой эффективности декомпрессивной операции при синдроме запястного канала установлены пожилой возраст пациентов, перманентное онемение в кисти, атрофия мышц тенара, 3 стадия заболевания (по шкале Lundborg), сахарный диабет 2 типа, высокая степень функциональных нарушений кисти (по шкале FSS) до операции.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для диагностики синдрома запястного канала следует придерживаться следующего алгоритма: тщательный сбор анамнеза заболевания, проведение неврологического осмотра с использованием провоцирующих диагностических проб, заполнение специализированного опросника, что позволяет поставить правильный диагноз уже в амбулаторной практике без использования дополнительных методов обследования.

2. На ранней стадии синдрома запястного канала большое значение имеет выявление корригируемых факторов риска: сахарного диабета, ожирения, гипотиреоза, ревматоидного артрита, прием заместительной гормональной терапии и оральных контрацептивов, чрезмерной профессиональной или повседневной активности с вовлечением лучезапястного сустава.

3. Лечение пациентов должно начинаться с образовательной беседы по коррекции факторов риска и образа жизни, а также консервативной терапии; при неэффективности консервативных методов пациенту должна быть предложена хирургическая декомпрессия срединного нерва.

4. Перед проведением хирургического лечения пациент должен быть консультирован относительно возможных результатов операции; при наличии сахарного диабета, перманентного онемения в кисти, атрофии мышц тенара, 3 стадии заболевания (по шкале Lundborg) пациента следует информировать о вероятном неполном восстановлении функций.

5. После проведенного декомпрессионной операции по поводу синдрома запястного канала пациенту должно быть даны рекомендации по двигательной активности, лечебной гимнастике в ранние и отдаленные сроки после декомпрессии. Целесообразно объяснить необходимость снижения интенсивной физической нагрузки на кисть, ежедневной лечебной гимнастики, сохранения повседневной и профессиональной активности.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВАШ – визуально аналоговая шкала

ИРТ – иглорефлексотерапия

ИМТ – индекс массы тела

КТ – компьютерная томография

ЛПУ – лечебно профилактические учреждения

МРТ – магнитно-резонансная томография

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

РА - ревматоидный артрит

СЗК - синдром запястного канала

СД 2 типа - сахарный диабет 2 типа

СРВ - скорость распространения возбуждения

УЗИ - ультразвуковое исследование

ЭНМГ - электронейромиография

ФЗТ –физиотерапевтическое лечение

BCSTQ - Бостонский опросник. Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire

FSS- Functional Scale Score, шкала функционального дефицита кисти

SSS- Severity Scale Score, шкала тяжести симптомов заболевания

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Александров Н.Ю. 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. – СПб., 2013. – Том. 5, № 2. – С. 19–24.
2. Аль-Замиль М.Х. Карпальный синдром. Клиническая неврология 2008;1:41–5.
3. Андреева Г.О. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) / Г.О. Андреева, А.Ю. Емельянов, В.И. Евдокимов: монография. – СПб.: Политехника сервис, 2014. – 96 с.
4. Бадалян Л.О. Клиническая электромиография / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. – М.: Медицина, 2000. – 278 с.
5. Баринов А.Н. Периферические невропатии: практический подход к диагностике и лечению / А.Н. Баринов, М.В. Новосадова, И.А. Строков // Неврологический журнал. – 2002. – № 4. – С. 53-61.12.
6. Баринов А.Н. Синдром множественного аксоплазматического сдавления: особенности диагностики и лечения компрессионно-ишемических невропатий при патологии шейного отдела позвоночника / А.Н. Баринов, Ю.А. Меркулов, Д.М. Меркулова // Фарматека. – 2013. – № 20 (273). – С. 31-41.
7. Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л., Вараксин А.Н., Панов В.Г. Электронейрографическое мониторирование при проведении теста искусственной компрессии как метод ранней диагностики синдрома запястного канала // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016. Т. 116. № 9. С. 51-55.
8. Белова Н.В., Юсупова Д.Г., Лагода Д.Ю., Вершинин А.В., Вуйчик Н.Б., Супонева Н.А., Арестов С.О., Гуца А.О. Современные представления о

диагностике и лечении карпального туннельного синдрома // РМЖ. 2015. № 24. С. 1429–1432.

9. Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т. Синдром запястного канала: этиология, патогенез, клиника и лечение. Рига: Зинатне, 1982. 144 с.

10. Бочеев А.П. Факторы риска и ранние проявления заболеваний нервной системы на современном этапе / А.П. Бочеев, Е.С. Кипарисова // Клиническая неврология. – 2015. – № 2. – С. 36-39.

11. Вершинин А.В., Гуца А.О., Арестов С.О., Низаметдинова Д.М. Метод хирургического лечения карпального туннельного синдрома с применением эндоскопического контроля и электрофизиологического мониторинга. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2017;11(3):41–46.

12. Вуйчик, Н. Б., Арестов, С. О. (2013). Новые аспекты ультразвуковой диагностики, пред-, интра и послеоперационного навигационного контроля запястного туннельного синдрома. Вестник Российского научного центра рентгенорадиологии Минздрава России, 2 (13), 1.

13. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. «Туннельные синдромы руки», 2012 г.

14. Голубев О.И. Хирургия кисти: компрессионные невропатии верхних конечностей // Избранные вопросы пластической хирургии. 2000. Т. 1. № 3. 52 с.

15. Еськин Н.А., Приписнова С.Г., Матвеева Н.Ю. Нормальная ультразвуковая анатомия кисти. SonoAce-Ultrasound. 2010; 20: 19—27.

16. Жулев Н.М. Невропатии: руководство для врачей. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005; 416 с.

17. Иваничев Г.А. Мануальная медицина (мануальная терапия) / Г.А. Иваничев -М.: ООО «МЕДпресс», 1998 ; 470 с.

18. Калинин, А.П. Неврологические маски гипотиреоза у взрослых. Патогенез. Клиника. Диагностика / А.П. Калинин [и др.] // Клинич. медицина. – 2003. – Т. 81, № 10. – С. 58–62.

19. Калинин, А.П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А.П. Калинин, С.В. Котов. – М. : Медицина, 2001. – С. 99–126.
20. Кипервас И.П. Туннельные синдромы. 3-е изд. М.: Ньюдиамед; 2010.
21. Кирьяков В.А., Жеглова А.В., Сааркоппель Л.М., Сухова А.В. / Под ред. акад. РАН, проф. В.Ракитского. Профессиональная патология нервной системы у горнорабочих – 2015. – 224 с.
22. Команцев В.Н. Методические основы клинической электромиографии: руководство для врачей / В.Н. Комманцев, В.А. Заболотных. - Санкт-Петербург: Лань, 2001. – 60 с.
23. Котов А.С. Туннельные синдромы / А.С. Котов, Ю.В. Елисеев // Русский медицинский журнал. – 2014. – Т. 22, No 22. – С. 1586-1588.
24. Левин О.С. Вертеброгенная шейная радикулопатия / О.С. Левин, Т.А. Макотрова // Русский медицинский журнал. – 2012. – No 12. – С. 621-627.
25. Левин О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной шейной радикулопатии / О.С. Левин // Consilium Medicum. Неврология и ревматология. – 2010. – No 1. – Прил. – С. 59-63.
26. Никитин С.С., Маслак А.А., Куренков А.Л. и др. Особенности диагностики синдрома карпального канала с помощью электромиографии и ультразвукового исследования. Анналы клинической и экспериментальной неврологии 2013;7(4):20–6.
27. Никищенкова, А. С., Жулёв, С. Н., Зайчик, А. М., Халимов, Ю. Ш., Загребельная, О. А., Гузалов, П. И., Карпенко, А. К., Жулёв, Н. М. (2012). Патогенетические особенности развития туннельных невропатий у больных с гипотиреозом. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, 4 (3), 73-76.
28. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии / С.Г. Николаев. - Иваново: Лань, 2003. – 73 с.
29. Новиков А.В., Щедрина М.А., Мотякина О.П. Современные представления об этиологии и механизмах патогенеза компрессионно-ишемических невропатий

верхней конечности (обзор литературы) / Вопросы травматологии и ортопедии. – 2012. – № 3. – С. 35-39.

30. Одинак М.М. Клиническая диагностика в неврологии: руководство для врачей / М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин. - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2007. - 408 с.

31. Парфенов В.А., Исайкин А.И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность. М.: ИМА ПРЕСС, 2016.

32. Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Боль в спине. Москва; 2010. 368 с.

33. Родин С.И. Компрессионные невропатии верхних конечностей у шахтеров / С.И. Родин, О.В. Матвеева // Медицина труда и промышленная экология. – 2006. – № 6. – С. 31-34.

34. Савицкая Н.Г., Павлов Э.В., Щербакова Н.И., Янкевич Д.С. Электронейромиография в диагностике запястного туннельного синдрома // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2011. Т. 5. № 2. С. 40–45.

35. Салтыков В.Г. Роль ультразвукового исследования в диагностике туннельных невропатий. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2011; 4: 43—56.

36. Салтыков В.Г., Шток А.В. Возможности высокоразрешающего ультразвукового сканирования в диагностике состояния структур карпального канала при развитии туннельного синдрома // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2009. — № 4. — С. 47-59.

37. Санадзе А.Г. Клиническая электромиография для практикующих неврологов / А.Г. Санадзе, Л.Ф. Касаткина .- М.: ГЭОТАР Медиа, 2007 .- 64 с.

38. Фадеев, В.В. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу / В.В. Фадеев [и др.] // Пробл. эндокрин. – 2001. – Т. 47, №4. – С. 7–13.

39. Филатова Е.С. Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях. Нервно-мышечные болезни. 2014; (2): 27-31.

40. Юсупова Д.Г., Супонева Н.А., Зимин А.А., и др. Валидация Бостонского опросника по оценке карпального туннельного синдрома (Boston Carpal Tunnel Questionnaire) в России. Нервно-мышечные болезни. 2018;8(1):38–45.

41. Albers J.W., Brown MB, Sima AA, Greene DA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). Tolrestat Study Group For Edit (Early Diabetes Intervention Trial) Muscle Nerve 1996; 19: 140-146.
42. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. Neurol Sci 2010; 31: 243-252
43. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Clinical practice guideline of the treatment of carpal tunnel syndrome. — 2011.
44. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Clinical practice guideline of the treatment of carpal tunnel syndrome. — 2008.
45. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of Carpal Tunnel Syndrome Evidence-Based Clinical Practice Guideline. Published February 29, 2016.
46. Andersen J.H., Thompson J.F., Overgaard E. et al. Computer use and carpal tunnel syndrome: A 1 year follow-up study // JAMA. — 2003. — Vol. 289. — P. 2963-9.
47. Aroori S, Spence R.A. Carpal tunnel syndrome. Ulster Med J 2008; 77: 6-17 .
48. Aslani H.R., Alizadeh K, Eajazi A, Karimi A, Karimi MH, Zaferani Z, Hosseini Khameneh SM. Comparison of carpal tunnel release with three different techniques. Clin Neurol Neurosurg 2012; 114: 965-968.
49. Atroshi I, Flondell M, Hofer M, Ranstam J. Methylprednisolone Injections for the Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. AnnInternMed. 2013;159:309-317.
50. Aulisa L, Tamburrelli F, Padua R, Romanini E, Lo MM, Padua L. Carpal tunnel syndrome: indication for surgical treatment based on electrophysiologic study. J. Hand Surg. 1998; 23A: 687–91
51. Awada A.A., Bashi S.A., Aljumah M.A., Heffernan L.P., Carpal Tunnel Syndrome in type 2 diabetic patients. Neurosciences (Riyadh) 2000; 5: 219-222.
52. Benson L.S., Bare A.A., Nagle D.J., Harder V.S., Williams C.S., Visotsky J.L., Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. Arthroscopy 2006; 22: 919–24, 924. e1–2.

53. Bland J.D. Treatment of carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve*. 2007; 36 (2): 167–171.
54. Blazar P.E., Floyd W.E. 4th, Han C.H., Rozental T.D., Earp B.E. Prognostic Indicators for Recurrent Symptoms After a Single Corticosteroid Injection for Carpal Tunnel Syndrome // *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Oct 7. Vol. 97 (19). P. 1563–1570.
55. Bleecker M.L., Bohlman M, Moreland R, Tipton A: Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. *Neurology* 35: 1599–1604, 1985.
56. Bowman, A., Rudolfer, S., Weller, P., Bland, J. D. P. A prognostic model for the patient reported outcome of surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve*. 2018.
57. Boyd K.U., Gan B.S., Ross D.C., Richards R.S., Roth J.H., MacDermid J.C. Outcomes in carpal tunnel syndrome: symptom severity, conservative management and progression to surgery. *Clin. Invest. Med*. 2005; 28: 254–60.
58. Boz C, Ozmenoglu M, Altunayoglu V, et al. Individual risk factors for carpal tunnel syndrome: an evaluation of body mass index, wrist index and hand anthropometric measurements. *Clin Neurol Neurosurg* 2004; 106(4):294-9.
59. Britz G.W., Haynor D.R., Kuntz C, Goodkin R, Gitter A, Kliot M. Carpal tunnel syndrome: correlation of magnetic resonance imaging, clinical, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery* 1995; 37: 1097-1103.
60. Buchan S, Amirfeyz R. Cochrane corner: ergonomic positioning or equipment for treating carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol* 2013; 38: 580–81.
61. Burke F.D., Wilgis E.F., Dubin N.H., et al. Relationship Between the Duration and Severity of Symptoms and the Outcome of Carpal Tunnel Surgery. *J Hand Surg Am*. 2006 Nov;31(9):1478-82.
62. Capasso M., Manzoli C. et al. Management of extreme carpal tunnel syndrome: evidence from a long-term follow-up study // *Muscle and Nerve*. 2009.
63. Caridi J.M., Pumberger M, Hughes A.P. Cervical Radiculopathy: A Review. *HSS Journal*. 2011;7(3):265-272.

64. Carlson H, Colbert A, Frydl J, Arnall E, Elliot M, Carlson N. Current options for nonsurgical management of carpal tunnel syndrome. *Int J Clin Rheumatol* 2010; 5: 129-142.
65. Cassuto J, Sinclair R, Bonderovic M. Anti-inflammatory properties of local anesthetics and their present and potential clinical implications. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(3):265-82.
66. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998; 51: 390-393.
67. Chapell R, Coates V, Turkelson C. Poor outcome for neural surgery (epineurotomy or neurolysis) for carpal tunnel syndrome compared with carpal tunnel release alone: a meta-analysis of global outcomes. *Plast. Reconstr. Surg.* 2003; 112: 983–90.
68. Chen L, Duan X, Huang X, Lv J, Peng K, Xiang Z. Effectiveness and safety of endoscopic versus open carpal tunnel decompression. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2014;134:585–593.
69. Choi SJ, Ahn DS. Correlation of clinical history and electrodiagnostic abnormalities with outcome after surgery for carpal tunnel syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.* 1998; 102: 2374–80.
70. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med.* 2007; 147:478-91
71. Chow JC. Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy.* 1989;5(1):19-24.
72. Cokluk C, Senel A, Iyigun O, Celik F, Rakunt C: Open median nerve release using double mini skin incision in patients with carpal tunnel syndrome: technique and clinical results. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 43: 465–467, 2003
73. Conzen C, Conzen M.A., Rübsamen N, Mikolajczyk R.T. Predictors of the patient-centered outcomes of surgical carpal tunnel release – a prospective cohort study. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2016;17:190.

74. Cudlip S.A., Howe F.A., Clifton A, Schwartz M.S., Bell B.A. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J Neurosurg* 2002; 96: 1046-51.
75. Dailiana Z.H., Bougioukli S, Varitimidis S, Kontogeorgakos V, Togia E, Vlychou M, et al. Tumors and tumor-like lesions mimicking carpal tunnel syndrome. *Arch Orthop Trauma Surg* 2014; 134: 139-144.
76. Danta G. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1975. – Vol. 38. – P. 350–355.
77. De Angelis MV, Pierfelice F, Di Giovanni P, Staniscia T, Uncini A. Efficacy of a soft hand brace and a wrist splint for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled study. *Acta Neurol Scand* 2009; 119: 68-74.
78. De Freitas Novais Junior R.A, Bacelar Costa J.R, de Moraes Carmo J.M. Use of adrenalin with lidocaine in hand surgery. *Rev Bras Ortop.* 2014;49:452–460.
79. Deniz F.E, Oksüz E, Sarikaya B, Erkorkmaz U, Ulusoy H, Arslan S. Comparison of the diagnostic utility of electromyography, ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in idiopathic carpal tunnel syndrome determined by clinical findings. *Neurosurgery* 2012;70:610–616.
80. Dias J.J., Burke F.D., Wildin C.J., Heras-Palou C, Bradley MJ (2004) Carpal tunnel syndrome and work. *J Hand Surg* 29B: 329–333.
81. Durkan J.A. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73:535–538.
82. Duyff R.F., Van den Bosch J, Laman DM, van Loon BJ, Linssen WH. Neuromuscular findings in thyroid dysfunction: a prospective clinical and electrodiagnostic study. *J Neurol Neurosurg Psych.* 2000; 68:750–55.
83. Ebata T., Tokunaga S., Abe Y. Postoperative Follow-Up of Extreme Carpal Tunnel Syndrome: How Long Does It Take to Recover Thumb Opposition? // *The Journal of Hand Surgery.* 2014. Vol. 39 (9). P. 30.
84. Ebata T., Tokunaga S., Takahashi Y. et al. Postoperative Follow-up of Severe Carpal Tunnel Syndrome: Does Thumb Opposition Recover? // *The Journal of Hand Surgery.* 2012. Vol. 37 (8). P. 2–3.

85. Ejiri S, Kikuchi S, Maruya M, Sekiguchi Y, Kawakami R, Konno S. Short-term results of endoscopic (Okutsu method) versus palmar incision open carpal tunnel release: a prospective randomized controlled trial. *Fukushima J Med Sci* 2012; 58: 49-59.
86. El Miedany Y.M., Aty S.A., Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology (Oxford)* 2004; 43: 887-895.
87. Elsharif M, Papanna M, Helm R. Long-term follow up outcome results of Knifelight carpal tunnel release and conventional open release following a departmental randomized controlled trial. A prospective study. *Pol Orthop Traumatol* 2014; 79: 67–70.
88. Fajardo M, Kim SH, Szabo RM. Incidence of carpal tunnel release: trends and implications within the United States ambulatory care setting. *J Hand Surg Am.* 2012;37(8):1599e1605.
89. Falkiner S., Myers S. When exactly can carpal tunnel be considered work related? // *ANZ J. Surg.* 2002. Vol. 72. N 3. P. 204–209.
90. Ferry S, Hannaford P, Warskyj M, Lewis M, Croft P: Carpal tunnel syndrome: a nested case–control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol.* 2000, 15: 566-574.
91. Gay, R. E., Amadio, P. C., & Johnson, J. C. (2003). Comparative responsiveness of the disabilities of the arm, shoulder, and hand, the carpal tunnel questionnaire, and the SF-36 to clinical change after carpal tunnel release. *The Journal of Hand Surgery*, 28(2), 250–254.
92. Geere J, Chester R, Kale S, Jerosch-Herold C. Power grip, pinch grip, manual muscle testing or thenar atrophy - which should be assessed as a motor outcome after carpal tunnel decompression? A systematic review. *BMC Musculoskelet Disord.* 2007;8:114
93. Gerritsen AA, Korthals-de Bos IB, Laboyrie PM, de Vet HC, Scholten RJ, Bouter LM. Splinting for carpal tunnel syndrome: prognostic indicators of success. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1342-1344.

94. Gerritsen AA, Scholten RJ, Assendelft WJ, Kuiper H, de Vet HC, Bouter LM. Splinting or surgery for carpal tunnel syndrome? Design of a randomized controlled trial [ISRCTN18853827]. *BMC Neurol* 2001; 1: 8.
95. Ghasemi-rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E, Mohammadi MH, Sayed D, Davarian A, Maleki-Miyandoab T, Hasan A: A handy review of carpal tunnel syndrome: from anatomy to diagnosis and treatment. *World J Radiol* 6: 284–300, 2014.
96. Gibson M. Outpatient carpal tunnel decompression without tourniquet: A simple local anaesthetic technique. *Ann R Coll Surg Engl.* 1990;72:408–409.
97. Gong, H. S., Oh, J. H., Bin, S. W., Kim, W. S., Chung, M. S., & Baek, G. H. (2008). Clinical Features Influencing the Patient-Based Outcome After Carpal Tunnel Release. *The Journal of Hand Surgery*, 33(9), 1512–1517.
98. Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006;31(6):919-924.
99. Graham RA. Carpal tunnel syndrome: a statistical analysis of 214 cases. *Orthopaedics* 1983; 6: 1283–7.
100. Guan, W., Lao, J., Gu, Y., Zhao, X., Rui, J., & Gao, K. (2018). Case-control study on individual risk factors of carpal tunnel syndrome. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 15, 2761-2766.
101. Gulabi D, Cecen G, Guclu B, Cecen A. Carpal tunnel release in patients with diabetes result in poorer outcome in long-term study. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2014;24:1181-4.
102. Hagberg M., Morgenstern H., Kelsh M. Impact of occupations and jobs takes on the prevalence of carpal tunnel syndrome // *Scand. J. Work Environ. Health.* 1992. Vol. 18. N 6. P. 337–345.
103. Hakim A.J., Cherkas L, El Zayat S, MacGregor A.J., Spector T.D.: The genetic contribution to carpal tunnel syndrome in women: a twin study. *Arthritis Rheum* 47: 275–279, 2002.
104. Hal B., Lee Hoe C., Fitzgerald H., Byrne B., Barton A., Lee A.H.; Investigating the Effectiveness of Full-Time Wrist Splinting and Education in the Treatment of

Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Am J Occup Ther* 2013;67(4):448-459.

105. Hankins C.L., Brown M.G., Lopez R.A., Lee A.K., Dang J, Harper R.D.. 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. *Plast Reconstr Surg*. 2007;120(7):1911-21.

106. Hansen T.B., Dalsgaard J, Meldgaard A, Larsen K. A prospective study of prognostic factors for duration of sick leave after endoscopic carpal tunnel release. *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:144.

107. Haupt W..F, Wintzer G, Schop A, Lotgen J, Pawlik G (1993) Long-term results of carpal tunnel decompression. Assessment of 60 cases. *J Hand Surg Br* 18:471–484.

108. Hobby J.L., Venkatesh R, Motkur P. The effect of age and gender upon symptoms and surgical outcomes in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2005 Dec;30(6): 599-604.

109. Huang J.H, Zager E.L: Mini–open carpal tunnel decompression. *Neurosurgery* 54: 397–399, 2004.

110. Hudak P.L., Amadio P.C., Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group(UECG) *Am J Ind Med*. 1996 Jun;29(6):602-8. Erratum in: *Am J Ind Med* 1996 Sep;30(3):372.

111. Hui ACF, Wong S, Leung CH, Tong P, Mok V, Poon D, et al. A randomized controlled trial of surgery vs steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2005;64:2074-8.

112. Huisstede B.M, Fridén J, Coert J.H, Hoogvliet P, European HANDGUIDE Group. Carpal tunnel study syndrome: hand surgeons, hand therapists, and physical medicine and rehabilitation physicians agree on a multidisciplinary treatment guideline— results from the European HANDGUIDE Study. *Arch Phys Med Rehabil* 2014; 95: 2253–63.

113. Huisstede B.M, Randsdorp M.S, Coert J.H., Glerum S, van Middelkoop M, Koes BW. Carpal tunnel syndrome. Part II: effectiveness of surgical treatments—a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1005-24.
114. Huisstede B.M., van den Brink J, Randsdorp M.S, Geelen SJ, Koes BW. Effectiveness of surgical and postsurgical interventions for carpal tunnel syndrome—a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(8):1660–1680.e21.
115. Huisstede, B.M. et al. 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. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Volume 95, Issue 12, 2253 – 2263.
116. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnelsyndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J* 2012; 6: 69-76.
117. Iida J, Hirabayashi H, Nakase H, Sakaki T. Carpal tunnel syndrome: electrophysiological grading and surgical results by minimum incision open carpal tunnel release. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2008 Dec;48(12):554-9.
118. Jarvik J.G., Comstock B.A., Heagerty P.J,. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients withsuspected carpal tunnel syndrome: predicting outcomes, function and surgical benefit at 1 year. *J Neurosurg* 2008; 108(541): 550.
119. Jenkins PJ, Duckworth AD, Watts AC, McEachan JE. Corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: a 5-year survivorship analysis. *Hand (N Y)* 2012; 7: 151-156.
120. Kamanli A, Bezgincan M, Kaya A. Comparison of local steroid injection into carpal tunnel via proximal and distal approach in patients with carpal tunnel syndrome. *Bratisl Lek Listy* 2011; 112: 337-341.
121. Kanatani T, Fujioka H, Kurosaka M, et al. Delayed electrophysiological recovery after carpal tunnel release for advanced carpal tunnel syndrome: a two-year follow-up study. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Feb;30(1):95-7.

122. Kang H.J, Koh I.H, Lee T.J, Choi Y.R. Endoscopic carpal tunnel release is preferred over mini-open despite similar outcome: A randomized trial. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1548–1554.
123. Karadağ, Yeşim & Karadag, Omer & Çiçekli, Esen & Oztürk, Serefnur & Kiraz, Sedat & Ozbakir, Senay & Filippucci, Emilio. (2009). Severity of Carpal tunnel syndrome assessed with high frequency ultrasonography. *Rheumatology international.* 30. 761-5.
124. Karadaş O, Omaç OK, Tok F, Ozgül A, Odabaşı Z. Effects of steroid with repetitive procaine HCl injection in the management of carpal tunnel syndrome: an ultrasonographic study. *J Neurol Sci* 2012; 316: 76-78.
125. Karadaş Ö, Tok F, Akarsu S, Tekin L, Balaban B. Triamcinolone acetonide vs procaine hydrochloride injection in the management of carpal tunnel syndrome: randomized placebo-controlled study. *J Rehabil Med* 2012; 44: 601-604.
126. Karl J.W, Gancarczyk SM, Strauch RJ. Complications of carpal tunnel release. *Orthop Clin North Am.* 2016;47(2):425–33.
127. Katz J.N., Losina E, Amick BC, 3rd, Fossel AH, Bessette L, Keller RB. Predictors of outcomes of carpal tunnel release. *Arthritis Rheum.* 2001;44:1184–93.
128. Katz J.N, Stirrat C.R. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1990;15A:360–363.
129. Kaymak B, Özçakar L, Çetin A, Candan Çetin M, Akinci A, Haşcelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2008; 89:743–748.
130. Kececi H, Degirmenci Y. Hormone replacement therapy in hypothyroidism and nerve conduction study. *Neurophysiol Clin.* 2006;36:79-83.
131. Keramettin A, Cengiz C, Nilgun C, Ayhan B: Microsurgical open mini uniskin incision technique in the surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurol India* 54: 64–67, 2006.

132. Khalil C, Hancart C, Le Thuc V, Chantelot C, Chechin D, Cotten A. Diffusion tensor imaging and tractography of the median nerve in carpal tunnel syndrome: preliminary results. *Eur Radiol* 2008; 18: 2283-91.
133. Kim J.K, Koh Y.D, Kim J.O, Choi S.W. Changes in Clinical Symptoms, Functions, and the Median Nerve Cross-Sectional Area at the Carpal Tunnel Inlet after Open Carpal Tunnel Release. *Clin Orthop Surg*. 2016;8(3):298–302.
134. Klein R.D, Kotsis S.V, Chung K.C. Open carpal tunnel release using a 1-centimeter incision: Technique and outcomes for 104 patients. *Plast Reconstr Surg*. 2003;111:1616–1622.
135. Komurcu H..F, Kilic S, Anlar O: Relationship of age, body mass index, wrist and waist circumference to carpal tunnel syndrome severity. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 54: 395–400, 2014.
136. Kozak, A., Schedlbauer, G., Wirth, T., Euler, U., Westermann, C., & Nienhaus, A. (2015). Association between work-related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta-analysis of current research. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 16(1), 231.
137. Kronlage S.C., Menendez M.E. The benefit of carpal tunnel release in patients with electro- physiologically moderate and severe disease. *J Hand Surg Am*. 2015 Mar;40(3):438-44.e1.
138. Kummerddee W, Kaewtong A. Efficacy of acupuncture versus night splinting for carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *J Med Assoc Thai* 2010; 93: 1463-1469.
139. Lalonde D, Martin A. Tumescence local anesthesia for hand surgery: Improved results, cost effectiveness, and wide-awake patient satisfaction. *Arch Plast Surg*. 2014;41:312–316.
140. LamN, Thurston A. Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome. *Aust N Z J Surg*. 1998;68(3):190e193.
141. Larsen M.B, Sorensen A.I, Crone K.L, Weis T, Boeckstyns M.E. Carpal tunnel release: a randomized comparison of three surgical methods. *J Hand Surg Eur Vol* 2013; 38: 646–50.

142. LeBlanc KE, Cestia W. Carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician* 2011; 83: 952-958.
143. Lee W.P, Strickland JW. Safe carpal tunnel release via a limited palmar incision. *Plast Reconstr Surg*. 1998;101:418–424.
144. Leit M.E, Weiser R.W., Tomaino M.M. Patient-reported outcome after carpal tunnel release for advanced disease: a prospective and longitudinal assessment in patients older than age 70. *J Hand Surg Am*. 2004 May;29(3): 379-83.
145. Levine D.W., Simmons B.P, Koris M.J, Daltroy L.H, Hohl G.G, Fossel A.H, et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1993; 75:1585-92.
146. Longstaff L, Milner RH, O’Sullivan S, Fawcett P. Carpal tunnel syndrome: the correlation between outcome, symptoms and nerve conduction study findings. *J. Hand Surg*. 2001; 26B: 475–80.
147. Lozano Calderón S.A, Paiva A, Ring D. Patient satisfaction after open carpal tunnel release correlates with depression. *J Hand Surg Am*. 2008;33:303–7.
148. Luchetti R, Tognon S, Cacciavillani M, Ronco S, Buzzelli N and Lanni G: Observational multicentric survey on carpal tunnel syndrome: Demographic and clinical data from 34 Italian centers. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 21:460–469. 2017.
149. MacDermid J.C, Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; 34(10): 565-88.
150. Maddali Bonghi S, Signorini M, Bassetti M, Del Rosso A, Orlandi M, De Scisciolo G.A manual therapy intervention improves symptoms in patients with carpal tunnel syndrome:a pilot study. *Rheumatol Int* 2013; 33: 1233-1241.
151. Makepeace A, Davis WA, Bruce DG, Davis TM. Incidence and determinants of carpal tunnel decompression surgery in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetes Care* 2008; 31:498-500.
152. Manente G, Melchionda D, Staniscia T, D’Archivio C, Mazzone V, Macarini L. Changes in the carpal tunnel while wearing the Manu® soft hand brace: a sonographic study. *J Hand Surg Eur Vol* 2013; 38: 57-60.

153. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome Cochrane Database Systc Rev 2007; 2: CD001554.
154. Martin B.I, Levenson L.M, Hollingworth W, Kliot M, HeagertyPJ, Turner JA, Jarvik JG. Randomized clinical trial of surgery versus conservative therapy for carpal tunnel syndrome [ISRCTN84286481]. BMC Musculoskelet Disord 2005; 6: 2.
155. Martínez-Villén G, Badiola J, Alvarez-Alegret R, Mayayo E. Nerve compression syndromes of the hand and forearm associated with tumours of non-neural origin and tumour-like lesions. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2014; 67: 828-836.
156. Masatoshi Y, Takahiro K, Suzuki K, Uneda A, Hirashita K, Yoshino K. Importance of recognizing carpal tunnel syndrome for neurosurgeons: A review. Neuro Med Chir 2017;57:172-82.
157. Masud M, Rashid M, Malik SA, Ibrahim Khan M, Sarwar SU. Does the Duration and Severity of Symptoms Have an Impact on Relief of Symptoms after Carpal Tunnel Release?. J Brachial Plex Peripher Nerve Inj. 2019;14(1):e1–e8. Published 2019 Jan 22.
158. McCartan B, Ashby E, Taylor EJ, Haddad FS. Carpal tunnel syndrome. Br J Hosp Med (Lond) 2012; 73: 199-202.
159. Michelotti B, Romanowsky D, Hauck RM. Prospective, randomized evaluation of endoscopic versus open carpal tunnel release in bilateral carpal tunnel syndrome: an interim analysis. Ann Plast Surg 2014; 73 (suppl 2): S157–60.
160. Michelsen H, Posner MA: Medical history of carpal tunnel syndrome. Hand Clin 18: 257–268, 2002.
161. Mintalucci DJ, Leinberry CF. Open versus endoscopic carpal tunnel release. Orthop Clin North Am 2012; 43: 431-437.
162. Mondelli M, Filippou G, Gallo A. Diagnostic utility of ultrasonography versus nerve conduction studies in mild carpal tunnel syndrome. Arthritis Rheum 2008; 59: 357-66.
163. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology 2002; 58:289-294.
164. Mondelli M, Padua L, Reale F. Carpal tunnel syndrome in elderly patients: results of surgical decompression. J. Peripher. Nerv. Syst. 2004; 9: 168–76

165. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 2000 Apr; 25(2):128-34.
166. Muhlau G, Both R, Kunath H. Carpal tunnel syndrome-Course and prognosis. *J. Neurol.* 1984; 231: 83–6.
167. Nakamichi K, Tachibana S. The use of ultrasonography in detection of synovitis in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 1993; 18: 176-179.
168. Nathan P.A, Istvan J.A, Meadows K.D. A longitudinal study of predictors of research-defined carpal tunnel syndrome in industrial workers: findings at 17 years. *J. Hand Surg.* 2005; 30: 593–8.
169. Nathan P.A: Carpal tunnel release using minimally invasive technique. *Plast Reconstr Surg* 99: 1195– 1196, 1997.
170. Newington L, Harris EC, Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work. *Best practice & research Clinical rheumatology.* 2015;29(3):440-453.
171. Nobuta S., Sato K., Komatsu T., Miyasaka Y., Hatori M. Clinical results in severe carpal tunnel syndrome and motor nerve conduction studies // *J Orthop Sci.* 2005. Vol. 10 (1). P. 22–26.
172. 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): CD003219.
173. O'Connor D, Page MJ, Marshall SC, Massy-Westropp N. Ergonomic positioning or equipment for treating carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1: CD009600.
174. Oertel J, Schroeder HW, Gaab MR. Dual-portal endoscopic release of the transverse ligament in carpal tunnel syndrome: results of 411 procedures with special reference to technique, efficacy, and complications. *Neurosurgery.* 2006;59(2):333-40.
175. Oktayaglu P, Nas K, Kiliç F, Tasdemir N, Bozkurt M, Yildiz I. Assessment of the preserve of carpal tunnel syndrome in patients with diabetes mellitus, hypothyroidism, and acromegaly. *J Clin Diagn Res.* (2015) 9:OC14–8.

176. Okutsu I, Ninomiya S, Takatori Y, Ugawa Y. Endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy* 1989; 5: 11-18.
177. Ono S, Clapham PJ, Chung KC. Optimal management of carpal tunnel syndrome. *Int J Gen Med* 2010; 3: 255-261.
178. Ozkul Y, Sabuncu T, Kocabey Y, Nazligul Y. Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. *Acta Neurol Scand.* 2002;106:168-72.
179. Padua L, Di Pasquale A, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2010; 42: 697–702.
180. Padua L, Lo Monaco M, Padua R, et al. Carpal tunnel syndrome: neurophysiological results of surgery based on preoperative electrodiagnostic testing. *J Hand Surg Br.* 1997 Oct; 22(5):599-601
181. Padua L, Pazzaglia C, Caliendo P, et al. Carpal tunnel syndrome: ultra- sound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment. *Clin Neurophysiol* 2008; 119:2064–2069.
182. Pajardi G, Pegoli L, Pivato G, Zerbinati P. Endoscopic carpal tunnel release: our experience with 12,702 cases. *Hand Surg.* 2008;13(1):21-6.
183. Palmer KT. Carpal tunnel syndrome: the role of occupational factors. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011;25:15–29.
184. Palumbo CF, Szabo RM. Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing. *Hand Clin.* 2002;18(2):269-277.
185. Palumbo, C. F., Szabo, R. M., & Olmsted, S. L. (2000). The effects of hypothyroidism and thyroid replacement on the development of carpal tunnel syndrome. *The Journal of Hand Surgery*, 25(4), 734–739.
186. Patel A, Culbertson MD, Patel A, et al. The negative effect of carpal tunnel syndrome on sleep quality. *Sleep Disord.* 2014. Article ID 962746. Published online February 17, 2014.
187. Perez F.A, Jarvik J.G. Evidence-based imaging and effective utilization: lessons in neuroradiology. *Neuroimaging Clin N Am.* 2012;22(3):467-76.

188. Perkins B.A, Olaleye D, Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25: 565-569.
189. Petiot P, Bernard E. [Diagnostic pitfalls in carpal tunnel syndrome]. *Rev Neurol (Paris)*. Jan 2011;167(1):64–71.
190. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fiftyfour hands. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 211-228.
191. Plastino M, Fava A, Carmela C, De Bartolo M, Ermio C, Cristiano D, Ettore M, Abenavoli L, Bosco D. Insulin resistance increases risk of carpal tunnel syndrome: a case-control study. *J Peripher Nerv Syst* 2011; 16: 186-190.
192. Porter. P, Venkateswaran B, Stephensn H, Wray CC. The influence of age on outcome after operation for carpal tunnel syndrome: a prospective study. *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002; 84B: 688–91.
193. Povlsen B, Bashir M, Wong F. Long-term result and patient reported outcome of wrist splint treatment for Carpal Tunnel Syndrome. *J Plast Surg Hand Surg* 2014; 48: 175-178.
194. Prasetyono TO. Tourniquet-free hand surgery using the one-per-mil tumescent technique. *Arch Plast Surg.* 2013;40:129–133.
195. Preston D.C., Shapiro B.E. Electromyography and neuromuscular disorders. *Musculoskeletal Disord.* 2005; 2: 25–43.
196. Ralte P, Selvan D, Morapudi S, Kumar G, Waseem M. Haemostasis in open carpal tunnel release: Tourniquet vs local anaesthetic and adrenaline. *Open Orthop J.* 2010;4: 234–236.
197. Ramos-Remus C., Duran-Barragan S., Castillo-Ortiz J.D. Beyond the joints. Neurulogical involvement in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2012;31:1–12.0.
198. Rask MR. Anterior interosseous nerve entrapment: (Kiloh-Nevin syndrome) report of seven cases. *Clin Orthop Relat Res*1979; (142): 176-181.
199. Rota E, Quadri R, Fanti E, Isoardo G, Poglio F, Tavella A, Paolasso I, Ciaramitaro P, Bergamasco B, Cocito D. Electrophysiological findings of peripheral

- neuropathy in newly diagnosed type II diabetes mellitus. *J Peripher Nerv Syst* 2005; 10: 348-353.
200. Rota E, Zavaroni D, Parietti L, Iafelice I, De Mitri P, Terlizzi E, Morelli N, Immovilli P, Guidetti D. Ulnar entrapment neuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus: an electrodiagnostic study. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 104: 73-78.
201. Rotman M.B, Enkvetchakul B.V, Megerian J.T, Gozani S.N. Time course and predictors of median nerve conduction after carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 2004;29(3):367e372.
202. Roudsari B, Jarvik JG. Lumbar Spine MRI for Low Back Pain: Indications and Yield. *AJR.* 2010;195:550-9.
203. Sanati KA, Mansouri M, Macdonald D, Ghafghazi S, Macdonald E, Yadegarfar G. Surgical techniques and return to work following carpal tunnel release: a systematic review and meta-analysis. *J Occup Rehabil* 2011; 21: 474–81.
204. Sayegh E.T., Strauch R.J. Open versus endoscopic carpal tunnel release: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Clin Orthop Relat Res.* 2015 Mar. Vol. 473 (3). P. 1120–1132.
205. Schmidt W, Gruber A.A, Hammer R: Results of different incisions in treatment of carpal tunnel syndrome. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 32: 67–69, 2000.
206. Scutt N, Rolf C.G, Scutt A. Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and Tendon progenitor cell recruitment. *J Orthop Res.* 2006;24(2):173-82.
207. Sharma, D., Jaggi, A. S., & Bali, A. Clinical evidence and mechanisms of growth factors in idiopathic and diabetes-induced carpal tunnel syndrome. *European Journal of Pharmacology.* 2018 Oct 15;837:156-163.
208. Shi Q, MacDermid JC. Is surgical intervention more effective than non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome? A systematic review. *J Orthop Surg Res* 2011; 6: 17.
209. Shiri, R . Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: A meta-analysis. *Muscle & Nerve*, 2014, 50(6), 879–883.

210. Shiri, R., Pourmemari, M. H., Falah-Hassani, K., & Viikari-Juntura, E. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of 58 studies. *Obesity Reviews*, 2015, 16(12), 1094–1104.
211. Smith J, Wisniewski SJ, Finnoff JT, Payne JM. Sonographically guided carpal tunnel injections: the ulnar approach. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 1485-1490.
212. Soltani A.M, Allan B.J, Best M.J, Mir H.S, Panthaki Z.J. Revision decompression and collagen nerve wrap for recurrent and persistent compression neuropathies of the upper extremity. *Ann Plast Surg* 2014; 72: 572–78.
213. Steffens D, Hancock M.J, Maher C.G, et al. Does magnetic resonance imaging predict future low back pain? A systematic review. *Eur J Pain*. 2014;18(6):755-65.
214. Stone, O. D., Clement, N. D., Duckworth, A. D., Jenkins, P. J., Annan, J. D., & McEachan, J. E. Carpal tunnel decompression in the superelderly. *The Bone & Joint Journal*, 2014 96-B(9), 1234–1238.
215. Tarallo M, Fino P, Sorvillo V, Parisi P, Scuderi N. Comparative analysis between minimal access versus traditional accesses in carpal tunnel syndrome: a perspective randomised study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2014; 67: 237–43.
216. Thoma A, Veltri K, Haines T, Duku E. A meta-analysis of randomized controlled trials comparing endoscopic and open carpal tunnel decompression. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114:1137–1146.
217. Thomsen N.O, Cederlund R.I, Andersson G.S, et al. Carpal tunnel release in patients with diabetes: a 5-year follow-up with matched controls. *J Hand Surg Am*. 2014;39:713-20.
218. Thurston A. Aetiology of the so-called idiopathic carpal tunnel syndrome. *Curr Orthopaed*. 2000;14(6):448e456.
219. Tomaino M.M, Weiser .RW. Carpal tunnel release for advanced disease in patients 70 years and older: does outcome from the patient’s perspective justify surgery? *J Hand Surg Br*. 2001 Oct;26(5):481-3.
220. Townshend D.N, Taylor P.K, Gwynne-Jones D.P. The outcome of carpal tunnel decompression in elderly patients. *J Hand Surg Am*. 2005;30(3):500-505.

221. 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 Jan;80(1-2):50-4.
222. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. *J Orthop Sci* 2010; 15: 1-13.
223. Urits, I., Gress, K., Charipova, K., Orhurhu, V., Kaye, A. D., & Viswanath, O. (2019). Recent Advances in the Understanding and Management of Carpal Tunnel Syndrome: a Comprehensive Review. *Current Pain and Headache Reports*, 23(10).
224. van Dijk M.A, Reitsma J.B, Fischer J.C, Sanders G.T. Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Clin Chem* 2003; 49:1437-1444.
225. Vasiliadis H.S, Nikolakopoulou A, Shrier I, et al. Endoscopic and open release similarly safe for the treatment of carpal tunnel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2015;10: e0143683.
226. Verdugo R.J, Salinas R.A, Castillo J.L, Cea J.G. Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(4):CD001552.
227. Walker W.C, Metzler M, Cifu D.X, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night- only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81: 424-429.
228. Ward J.D, Tesfaye S. Pathogenesis of diabetic neuropathy. In: PICKUP JC, WILLIAMS G, eds. *Textbook of diabetes*. Malden: Blackwell Science, 1997;49.1–49.19.
229. Weber R.A, Rude M.J (2005) Clinical outcomes of carpal tunnel release in patients 65 and older. *J Hand Surg* 30A:75–80.
230. Wilgis E.F.S, Burke F.D, Dubin N.H, Sinha S, Bradley M.J. A prospective assessment of carpal tunnel surgery with respect to age. *J Hand Surg*. 2006, 31B:401–406.

231. Wong K.C, Hung LK, Ho PC, Wong JM. Carpal tunnel release. A prospective, randomised study of endoscopic versus limited-open methods. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85:863–868.
232. Wongsiri S, Suwanno P, Tangtrakulwanich B, Yuenyongviwat V, Wongsiri E. A new tool for mini-open carpal tunnel release - the PSU retractor. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 126.
233. Wyatt M.C, Gwynne-Jones D.P, Veale G.A. Lamb boning an occupational cause of carpal tunnel syndrome? *J Hand Surg Eur Vol.* 2013;38(1):61-66.
234. Yeo G, Gupta A, Ding G, Skerman H, Khatun M, Melsom D. Pain levels after local anaesthetic with or without hyaluronidase in carpal tunnel release: A randomised controlled trial. *Adv Orthop.* 2015;2015:784329.
235. You D, Smith AH, Rempel D. Meta-analysis: association between wrist posture and carpal tunnel syndrome among workers. *Saf Health Work.* 2014;5:27–31.
236. Yüçetaş S.C, Yildirim A. Comparative results of standard open and mini open, KnifeLight instrument-assisted carpal tunnel release. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg* 2013; 74: 393-399.
237. Zuo D, Zhou Z, Wang H, et al. Endoscopic versus open carpal tunnel release for idiopathic carpal tunnel syndrome: A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Orthop Surg Res.* 2015;10:12.
238. Zyluk A, Puchalski P. Inability to work before and after operation for carpal tunnel syndrome. *Pol Orthop Traumatol.* 2008;73(5):303-308.

Клиническое наблюдение №1

Пациентка Р., 56 лет, обратилась на консультацию в Клинику нервных болезней с жалобами на снижение чувствительности, ощущение жжения, ползания «мурашек» в области I–III пальцев и половине IV пальца правой руки, простреливающую боль в области запястья и I–III пальцев правой кисти, а также слабость I–III пальцев правой руки. Указанные жалобы появились около 3 лет назад. Изначально чувство онемения и боль появлялись исключительно в ночное время, что приводило к частым ночным пробуждениям, однако с течением времени онемение приняло перманентный характер, появилась неловкость в кисти (возникали затруднения при застегивании пуговиц, расчесывании). Пациентка обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, где была консультирована неврологом. Симптомы были расценены как проявления шейного остеохондроза, для подтверждения диагноза пациентке назначена МРТ шейного отдела позвоночника, на основании которой установлен диагноз: остеохондроз шейного отдела позвоночника, грыжи дисков C_V–C_{VI}, корешковый синдром C_V–C_{VI} справа. Пациентке неоднократно назначались курсы НПВП, витаминов группы В, вазоактивных препаратов и физиотерапевтическое лечение на шейный отдел позвоночника без существенного эффекта. Со временем степень чувствительных и двигательных расстройств нарастала, появились затруднения при выполнении профессиональной деятельности. Пациентка консультирована нейрохирургом по поводу выявленных в результате нейровизуализации межпозвоночных грыж, рекомендовано проведение планового оперативного вмешательства на позвоночнике. Позже пациентка самостоятельно обратилась за консультацией в Клинику нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, где ей установлен диагноз компрессионной нейропатии срединного нерва, СЗК. Для подтверждения диагноза ей были назначены ЭНМГ верхних конечностей, УЗИ срединного нерва. При осмотре: пациентка имеет избыточную массу тела, в соматическом статусе не обнаружено серьезных отклонений. В неврологическом статусе отмечены

снижение силы в правой кисти до 4 баллов, снижение температурной, тактильной, болевой чувствительностей в I–III пальцах и половине IV пальца правой кисти; положительный симптом Тинеля и положительная проба Фалена справа, положительный тест Дуркана (компрессионная проба) справа гипотрофия мышц группы тенара справа. При проведении анкетирования по Бостонскому опроснику по шкале тяжести симптомов (SSS) – 3,73 балла, по шкале функционального дефицита (FSS) – 2,45 балла. Стадия СЗК по шкале Lundborg-2. Интенсивность болевого синдрома по ВАШ составила 7–8 баллов. При проведении ЭНМГ верхних конечностей выявлено поражение двигательных и чувствительных волокон правого срединного нерва в области запястья. По данным УЗИ правого срединного нерва обнаружены признаки компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястья, гипотрофия мышц группы тенара справа. С учетом длительности заболевания пациентке показано проведение хирургического лечения. В отделении нейрохирургии ей была выполнена декомпрессия правого срединного нерва с использованием мини-инвазивного доступа. Спустя 1 мес после декомпрессии полностью прошли боли, исчезли парестезии, улучшилась чувствительность и мелкая моторика в правой кисти, пациентка смогла выполнять профессиональную и повседневную бытовую деятельность. Через полгода после операции показатели по шкале SSS снизились до 1 балла (норма), FSS – до 1 балла (норма), боли отсутствовали. При неврологическом осмотре отмечено полное восстановление чувствительных и двигательных функций правой кисти.

Клиническое наблюдение №2

Пациентка М., 62 лет, обратилась на консультацию в Клинику нервных болезней с жалобами на перманентное снижение чувствительности, ощущение жжения, ползания «мурашек», чувство «ошпаренности» в области I–III пальцев правой руки, боли в области пальцев и запястья, а также неловкость I–III пальцев

правой руки. Симптомы заболевания появились около 18 месяцев назад. Онемение появлялось после пробуждения в ранние утренние часы и после работы руками (приготовление пищи, уборка). Со временем пациентка отметила неловкость в I–III пальцах правой руки и изменение характера онемения (преходящие нарушения стали перманентными). В течение последних 7 лет страдает СД 2 типа. Амбулаторно консультирована неврологом, установлен клинический диагноз: Дистальная диабетическая полиневропатия, преимущественно по сенсорному типу. Рекомендованы курсы витаминов группы В, тиоктовой кислоты нейрометаболических препаратов. Также пациентка наблюдалась у эндокринолога, проводилась коррекция уровня гликемии. Пациентка не отметила клинически значимого улучшения симптомов заболевания. С течением времени нарастала степень чувствительных нарушений. Пациентка самостоятельно обратилась в клинику нервных болезней им А.Я. Кожеевникова, где была осмотрена неврологом, установлен диагноз: Компрессионно-ишемическая невропатия правого срединного нерва. У пациентки ожирение I степени, в соматическом статусе без серьезных отклонений. В неврологическом статусе отмечены снижение температурной, тактильной и болевой чувствительности в I–III пальцах правой кисти, положительные пробы Фалена и Дуркана справа. При проведении анкетирования по Бостонскому опроснику по шкале тяжести симптомов (SSS) – 2,81 балла, по шкале функционального дефицита (FSS) – 2,87 балла. Стадия СЗК по шкале Lundborg-2. Интенсивность боли по ВАШ составила 6 баллов. При проведении ЭНМГ верхних конечностей выявлено поражение двигательных и чувствительных волокон правого срединного нерва в области запястья. По данным УЗИ правого срединного нерва обнаружены признаки компрессионной невропатии срединного нерва на уровне запястья. С учетом длительности и стадии заболевания, пациентке рекомендовано проведение хирургического лечения. В отделении нейрохирургии ей была выполнена декомпрессия правого срединного нерва с использованием мини-инвазивного доступа. Через 1 мес после операции пациентка отметила

выраженное уменьшение боли, исчезновение парестезий, улучшение чувствительности, в области послеоперационного шва отмечалась умеренная болезненность. При осмотре через 6 месяцев после операции боли прошли в пальцах и в послеоперационном шве, восстановилась мелкая моторика кисти, однако сохранялось онемение в I-III пальцах кисти. Через 12 месяцев нет боли, прошло онемение, показатели по шкале SSS снизились до 1 балла (норма), FSS – до 1 балла (норма).

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1.Бостонский опросник. Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire (BCTQ)

Шкала тяжести симптомов (SSS)

	1	2	3	4	5
1. Насколько сильна боль в руке или запястье в ночное время?	Нет проявлений	Легкая	Средняя	Сильная	Чрезвычайно сильная
2. Как часто Вы просыпались от боли в руке или запястье в течение последних 2 недель?	Ни разу	однократно	2-3 раза	4-5 раз	Более 5 раз
3. Беспокоит ли Вас боль в руке или запястье в течение дня?	Не беспокоит	Небольшая	Средняя	Сильная	Чрезвычайно сильная
4. Как часто Вас беспокоит боль в руке или запястье в течение дня?	Не беспокоит	1-2 раза в день	3-5 раз в день	Больше 5 раз в день	Постоянная боль
5. Как долго в среднем длится эпизод боли в течение дня?	Не беспокоит	<10минут	10~60 минут	>60 минут	Постоянная боль
6. Беспокоит ли Вас онемение (снижение чувствительности) в руке?	Не беспокоит	Небольшое	среднее	Сильное	Чрезвычайно сильное
7. Имеется ли у Вас слабость в руке или запястье?	Нет	Небольшая	Средняя	Сильная	Чрезвычайно сильная
8. Есть ли у Вас ощущение «ползания мурашек»/покалывание в руке?	Нет	Небольшое	Среднее	Сильное	Чрезвычайно сильное
9. Насколько сильно онемение (снижение чувствительности) или наличие покалываний в руке ночью?	Не беспокоит	Небольшое	Среднее	Сильное	Чрезвычайно сильное
10. Как часто Вы просыпались от онемения/покалывания в руке или запястье в течение последних 2 недель?	Ни разу	Однократно	2-3 раза	4-5 раз	Более 5 раз
11. Есть ли у Вас сложности с захватыванием и использованием мелких предметов, таких как например ключи или ручка?	Нет	Небольшие затруднения	Средние затруднения	Большие затруднения	Крайне большие затруднения

Итоговый балл = N/11

Шкала функциональных нарушений (FSS)

	Нет затруднений	Небольшие затруднения	Средние затруднения	Выраженные затруднения	Невозможность выполнения
Письмо	1	2	3	4	5
Застегивание пуговиц	1	2	3	4	5
Удержание книги во время чтения	1	2	3	4	5
Удержание телефонной трубки	1	2	3	4	5
Открывание банок	1	2	3	4	5
Выполнение домашней работы (приготовление пищи)	1	2	3	4	5
Ношение сумок	1	2	3	4	5
Личная гигиена и одевание	1	2	3	4	5

Итоговый балл = N/8