

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

Магомедова Асият Мирзагаджиевна

**Оптимизация диагностики и ведения пациентов с туннельными
синдромами в амбулаторной практике**

14.01.11 – Нервные болезни

Диссертация

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Меркулова Дина Мироновна

Москва – 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	13
1.1 Определение туннельного синдрома и его распространенность.....	13
1.2 Классификация туннельных синдромов.....	14
1.3 Этиология и патогенез туннельных синдромов.....	14
1.4 Механизм формирования болевого синдрома при туннельных невропатиях...	18
1.5 Клиническая картина и диагностика.....	21
1.5.1 Мононевропатии срединного нерва.....	21
1.5.2 Мононевропатии локтевого нерва.....	27
1.5.3 Мононевропатии лучевого нерва.....	31
1.5.4 Туннельные синдромы нижних конечностей.....	34
1.6 Дифференциальная диагностика туннельных синдромов с радикулопатиями..	37
1.7 Нейрофизиологическая диагностика туннельных синдромов.....	41
1.8 Патогенетическое лечение компрессионных невропатий.....	43
1.8.1 Традиционная терапия.....	43
1.8.2 Терапия с применением антихолинэстеразных препаратов.....	46
Глава 2. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	51
2.1 Обследованные пациенты.....	51
2.2 Методы обследования.....	52
2.2.1 Анамнестические данные.....	52
2.2.2 Клинико-неврологическое обследование.....	53

2.2.3 Анкетные методы.....	54
2.2.4 Электронейромиографическое исследование.....	56
2.3 Статистическая обработка результатов.....	58
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.....	59
3.1 Выявление пациентов с ТС в амбулаторной практике. Дизайн исследования.	59
3.2 Анализ диагнозов у пациентов с онемением в кистях и стопах, с которыми они наблюдались в поликлинике.....	60
3.2.1 Характеристика по демографическим показателям и профессиональной деятельности.....	61
3.2.2 Характеристика вегетативных симптомов.....	63
3.2.3 Характеристика миофасциального синдрома.....	64
3.2.4. Характеристика вертебрального синдрома.....	66
3.3 Общая характеристика пациентов с выявленными ТС.....	68
3.4 Общая характеристика туннельных невропатий.....	72
3.5 Характеристика сопутствующей патологии у пациентов с ТС.....	74
3.6 Характеристика невропатического болевого синдрома и коморбидной патологии.....	76
3.7 Сопоставление наиболее распространенных ТС между собой до начала терапии.....	80
3.8 Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей, шкал боли, тревоги и депрессии до и после лечения у пациентов контрольной группы (получавших традиционную терапию).....	103

3.9 Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей, шкал боли, тревоги и депрессии до и после лечения у пациентов экспериментальной группы (получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином).....	122
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	140
ВЫВОДЫ.....	155
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	156
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	157
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	158
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	181

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

Неприятные ощущения, онемение в пальцах кистей, режущие стопы являются одними из частых жалоб на амбулаторном неврологическом приеме.

Известно, что парестезии в конечностях могут быть обусловлены патологией центральной нервной системы (ЦНС): последствиями инсультов [27; 178], рассеянным склерозом [138; 201], а также поражением периферической нервной системы (ПНС): при полиневропатии [51; 142], радикулопатии [52; 99], вегето-сосудистой дистонии [56] и т.д.

Наряду с этим, по данным литературы, большинство исследователей подчеркивает роль компрессии периферических нервов, приводящей к жалобам на онемение [104; 135]. Ряд периферических нервов проходит через анатомические каналы-туннели, которые образованы мышцами, сухожилиями, костными структурами [98; 102]. Метаболические, эндокринные нарушения, профессиональные нагрузки приводят к отеку окружающих нерв структур с формированием нервно-канального конфликта [4], т.н. туннельного синдрома (ТС). По данным ведущих неврологов, ТС составляют до 9,5% от общей неврологической патологии и до 40% от заболеваний ПНС [91; 102]. Вместе с тем, парестезии часто трактуются как следствие дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Актуальность правильной постановки диагноза ТС заключается в возможности своевременного начала патогенетической терапии [58] и предотвращения необоснованных исследований и вмешательств [66].

А.С. Гильвег с соавторами показали значительную эффективность хирургического лечения в большинстве случаев «длительного (более 6 месяцев) и выраженного запястного ТС» [23]. Периневральная блокада с ипидакрином с

последующей электростимуляцией компримированного нерва хорошо зарекомендовала себя также при тяжелых формах ТС [15].

Однако на амбулаторном приеме чаще преобладают легкие и умеренные проявления ТС (без мышечной слабости и амиотрофий). Вместе с тем, сопровождающие их мучительные парестезии приводят к ухудшению качества жизни пациентов, возникновению тревоги и депрессивных состояний. Актуальным является применение облегченной схемы лечения ТС легкой и умеренной степени, которая может помочь широкому кругу амбулаторных пациентов.

Степень разработанности темы исследования

По данным литературы, ТС являются широко распространенной патологией, вместе с тем, данный диагноз устанавливается довольно редко на поликлиническом приеме. Имеющийся метод объективизации компрессионных невропатий – электронейромиография (ЭНМГ) – который позволяет отдифференцировать поражение конкретного нерва, не доступен на амбулаторном приеме врача, зажатого во временные рамки.

Именно нейрофизиологическая диагностика позволяет дифференцировать пораженный нерв, так как пациенты в большинстве случаев затрудняются при описании жалоб, особенно, когда в клинической картине на первый план выходят симптомы невропатического болевого синдрома, а амиотрофии, развивающиеся строго в зоне иннервации пораженного нерва, встречаются при редких тяжелых ТС.

Дифференциальная диагностика отдельных ТС между собой облегчит работу поликлинического врача при постановке диагноза.

Несмотря на большой массив литературных данных по компрессионным невропатиям, проблемы диагностики и дифференциальной диагностики в амбулаторных условиях практически не обсуждаются.

Своевременная правильная диагностика ТС позволяет избежать проведения необоснованных методов исследования, а также необоснованной терапии. Актуальность усовершенствования и оптимизации диагностики ТС в амбулаторной практике позволяет проведение наиболее эффективной таргетной терапии.

Цель исследования

Оптимизация диагностики и терапии пациентов с легкими и умеренными ТС на амбулаторном неврологическом приеме.

Задачи исследования

1. Провести статистический анализ частоты диагностики легких и умеренных ТС в амбулаторной практике на основании ретроспективного изучения амбулаторных карт.
2. Проанализировать диагнозы пациентов с онемением в кисти и/или стопе, с которыми они наблюдались в поликлиниках.
3. Установить причины неоптимальной диагностики и значимость своевременной постановки диагноза ТС.
4. Изучить особенности проявлений наиболее частых ТС в зависимости от компримированного нерва с целью облегчения их клинической дифференциальной диагностики на амбулаторном приеме.
5. Провести оценку эффективности АХЭ-препарата ипидакрин при добавлении его к стандартной терапии пациентам с ТС в амбулаторной практике: по клиническим, нейрофизиологическим и эмоциональным показателям.

Научная новизна

- Впервые проведен статистический анализ клинико-нейрофизиологического паттерна ТС у амбулаторных пациентов в двух столичных регионах (Москвы и Махачкалы).
- Впервые проанализирована истинная частота встречаемости легких и умеренных форм ТС в амбулаторной неврологической практике.
- На основании полученных результатов проведен анализ «диагностических масок» у пациентов с ТС на поликлиническом приеме.
- Предложены критерии дифференциальной диагностики наиболее распространенных ТС в контексте клинико-анамнестических данных.
- Разработан эффективный метод комплексного лечения амбулаторных пациентов с легкими и умеренными ТС.

Теоретическая и практическая значимость

1. Проведен углубленный анализ демографических, клинических показателей и результатов обследования пациентов в Москве и Махачкале, который выявил соответствие клинико-нейрофизиологического паттерна легких и умеренных ТС литературным данным, что позволило экстраполировать полученные результаты в различные регионы страны для использования широким кругом неврологов.
2. Установлена низкая диагностика ТС на амбулаторном приеме. Доказано, что пациенты с ТС наблюдаются в поликлиниках под «диагностическими масками» остеохондроза и связанных с ним синдромов.
3. Вскрыты причины неоптимальной диагностики ТС в амбулаторной практике: преобладание пациентов с легкими проявлениями ТС (без амиотрофий);

недостаточная осведомленность специалистов об особенностях хронического болевого синдрома и переоценка данных нейровизуализации.

4. Объективизирована важность предотвращения необоснованных методов воздействия на позвоночник, которые могут привести к нежелательным последствиям сосудистого и/или спинального характера.

5. Показана эффективность активации процессов нейропластичности периферических нервов при лечении ТС, проявляющаяся в снижении нейропатической боли и уменьшении коморбидных синдромов психоэмоционального статуса без использования психотропных средств.

Методология и методы исследования

В процессе выполнения диссертационной работы проведено ретроспективное исследование диагностики ТС на основании анализа амбулаторных карт двух поликлиник Москвы и Махачкалы, а также проспективное клиническое контролируемое исследование эффективности ипидакрина при лечении ТС. Для оценки результатов лечения использовалась единая схема обследования пациентов как до, так и после терапии. Теоретической основой данной работы послужили научные труды отечественных и зарубежных исследователей.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Частота диагностики ТС в амбулаторной практике неоправданно мала, что связано с неверной трактовкой жалоб пациентов, недооценкой клинических проявлений хронического болевого синдрома, а также переоценкой данных нейровизуализации.

2. Большинство пациентов с легкими и умеренными ТС наблюдаются в

поликлиниках с диагнозом «остеохондроз позвоночника» и связанными с ним синдромами.

3. Клинические критерии дифференциальной диагностики наиболее частых ТС без амиотрофий: преобладание онемения всей кисти с нарушением сна при карпальном ТС и боли при воздействии высоких/низких температур, а также онемение в зоне иннервации компримированного нерва при кубитальном ТС.

4. Короткий курс ипидакрина в комплексной терапии ТС эффективен в отношении основного заболевания и коморбидной психоэмоциональной патологии без использования психотропных средств.

Степень обоснованности и достоверности полученных результатов

Высокая степень обоснованности и достоверности результатов, а также выводов и заключений диссертационной работы обусловлена достаточным количеством обследованных больных, которые были подобраны с учетом разработанных автором критериев включения, адекватным набором методов исследования, а также высокоточной статистической обработкой результатов с использованием пакета профессиональных программ для статистического анализа.

Личный вклад автора

Личный вклад автора состоит в разработке дизайна исследования, постановке его цели и задач. Соискатель создала базу данных, проводила клиническое и нейрофизиологическое обследование пациентов, а также их тестирование по шкалам и опросникам; участвовала в статистической обработке полученных данных, формулировке выводов и основных положений, выносимых на защиту.

Внедрение результатов в практику

Основные положения диссертационной работы внедрены в педагогический процесс со студентами, клиническими ординаторами, курсантами на базе кафедры нервных болезней ИПО ФГАОУ ВО Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова. Комплексная терапии ТС внедрена в Неврологическом центре им. Б.М. Гехта ЧУЗ «РЖД-Медицина» и ГБУ РД «Поликлиника №4» Махачкалы.

Апробация работы

Апробация диссертации проведена на заседании кафедры нервных болезней Института профессионального образования ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет) (Протокол №8 от 31.08.2020г.).

Основные положения научной работы доложены и обсуждены на XV Междисциплинарной международной конференции «Вейновские чтения» (Москва, 2019г.), Конференции неврологов (Казахстан, 2019г.), Всероссийской образовательной интернет-программе для врачей – Интернист (видеолекция, 2019 г.), X Междисциплинарной международной конференции Manage pain (Москва, 2019 г.), на конкурсе молодых ученых в рамках XVI Междисциплинарной международной конференции «Вейновские чтения» с присуждением 1-го места (Москва, 2020г.).

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертация соответствует паспорту научной специальности: 14.01.11 – нервные болезни — область медицинской науки, занимающаяся изучением этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики заболеваний нервной системы. Диссертация соответствует областям исследования: пункт №5, №15, №19, №20. Отрасль наук: медицинские науки.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 6 печатных работ в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки, в том числе 2 статьи в журналах, включенных в международную базу цитирования Scopus.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 191 машинописной странице, включает введение, 4 главы, выводы, практические рекомендации, список сокращений, список литературы, включающий 223 источника, в т.ч. отечественных – 91, иностранных – 132, содержит 21 таблицу, 10 рисунков, 5 приложений.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Определение туннельного синдрома и его распространенность

Туннельный синдром — это патологический симптомокомплекс в виде чувствительных, двигательных и вегетативно-трофических нарушений, который развивается в результате сдавления нерва в естественных анатомических образованиях (туннелях). Стенки туннеля — это естественные анатомические структуры (мышцы, кости, сухожилия), через которые в норме свободно проходят периферические нервы и сосуды [24; 102].

В основе компрессионной невропатии лежит нервно-канальный конфликт, который возникает вследствие сужения анатомического туннеля и очаговой демиелинизации нерва на этом участке [4].

Различные авторы предлагали свое определение туннельного поражения: синдром ущелья (Engpasssyndrome) — у немецких авторов, синдром ложа — у французских авторов (Logesyndrome) [68], а также ловушечная невропатия (Entrapment syndrome), которое дали W. Thompson и J. Kopell в 1959г. [53], синдром ущемления и др. В России укоренилось название «туннельный синдром», предложенное Берзиньшем Ю.Э. в 1989г. [17].

Туннельные невропатии по данным различных авторов составляют до 30-40% от заболеваний периферической нервной системы и до 9,5 % от всей неврологической патологии [5; 9; 24; 25; 45; 91; 102].

Несмотря на широкое распространение туннельных невропатий, поликлиническим врачам распознать их не всегда удается. На амбулаторном приеме нередко ошибочно выставляется диагноз «остеохондроз», и пациенты длительно получают курсы неэффективного консервативного лечения и лечебных блокад в области позвоночного столба. Вводимые кортикостероиды оказывают системный

обезболивающий эффект, благодаря которым развивается временное улучшение состояния, расцениваемое врачами и пациентами как результат правильной трактовки диагноза. В этой связи в лечебные учреждения, специализирующиеся по данной патологии, пациенты направляются с уже грубыми амиотрофиями и расстройством иннервации кистей [22; 58].

1.2 Классификация туннельных синдромов

Лобзин В. С. с соавторами еще в 1988г. в своей монографии предложил разделить туннельные синдромы по принципу топографии и локализации поражения нерва на:

1. Невропатии черепных нервов;
2. Невропатии шеи и плечевого пояса;
3. Невропатии верхних конечностей;
4. Невропатии тазового пояса и нижних конечностей [53].

Кипервас И. П. [43] классифицировал туннельные синдромы исходя из этиологических факторов, приводящих к невропатии, ее форм (мышечные, связочные, фасциально-рубцовые и смешанные) и характера нервных и сосудистых нарушений. Наиболее часто туннельные невропатии развиваются на верхних конечностях (около 80%), это связано с большой профессиональной и бытовой нагрузкой на мышцы плечевого пояса и верхних конечностей [36; 45].

1.3 Этиология и патогенез туннельных синдромов

Туннельный синдром – мультифакториальная патология, которая может развиваться при врожденной узости каналов на фоне эндокринных заболеваний, болезней суставов, объемных образований, при профессиональных или бытовых

стереотипных движениях, а также при некоторых физиологических гормональных процессах [9; 24; 45; 53].

В основе патогенеза компрессионного поражения лежат три составляющие: наличие туннеля, компрессия и ишемия нерва [6; 53].

В пределах нерва происходит интраневральное движение, при котором отдельные пучки скользят относительно друг друга. В нормальных условиях нерв способен к продольному скольжению в пределах нескольких миллиметров. При движениях он сдавливается, растягивается и перегибается, что обычно не вызывает боли или иного дискомфорта. Незначительное повреждение нерва, к которому может привести нарушение продольного скольжения, вызывает развитие спаек, отека и полнокровия венул нерва, происходит повышение интраневрального давления и развивается ишемия нервных волокон. Нарушение крово- и лимфооттока приводит к формированию отеков соединительнотканых структур и сдавлению нервного ствола [80], в котором образуются веретенообразные утолщения и происходят другие патоморфологические изменения, такие как демиелинизация и фрагментация осевых цилиндров, вплоть до исчезновения аксонов [7; 112].

Причины развития туннельных невропатий могут быть как общие (системные), так и местные. Среди последних следует выделить туннельные синдромы вследствие травм костей, сухожилий и мышечно-связочного аппарата в результате острой или хронической травматизации нерва при экстраневральных движениях. Например, непосредственные травмы, связанные с прямым повреждающим действием травмирующих агентов (перелом костей с повреждением сосудистого и нервного пучков), удар локтем о твердый предмет, костыльный паралич лучевого и подмышечного нервов, сонный паралич лучевого нерва [53; 58]. К системным факторам, приводящим к развитию ТС, относятся ожирение, сахарный диабет, гипотиреоз, суставная патология, беременность, акромегалия и др. [48].

При ортопедо-травматологических манипуляциях на конечностях, оперативных вмешательствах, возможно ятрогенное воздействие на нерв, приводящее к его компрессии и ишемии [94; 111; 123; 145; 153].

Повторяющиеся стереотипные движения, при которых происходит микротравматизация нерва и, как следствие, очаговая демиелинизация, также способствуют развитию туннельных синдромов [24; 48; 165; 173; 220].

Умеренную связь между вибрацией и туннельным поражением отметили А. Kozak et al. в 2015 [165]. Результаты Maghsoudipour M., Wieslander G., Situ J. с соавторами указывают на достоверную корреляцию между воздействием вибрации и профессиональным ручным трудом [173; 208; 220].

Туннельные невропатии встречаются не только в неврологической, но и ревматологической практике. Это обусловлено различными механизмами повреждения нервов, а именно: васкулитом и ишемией вследствие поражения мелких и средних сосудов дистальных отделов конечностей, компрессией нерва в результате деформации сустава, а также аутоиммунном поражением нервов [85].

Ревматоидный артрит – одно из наиболее изученных заболеваний, приводящее к развитию компрессионной невропатии. Следует отметить, что субклинические изменения, выявляемые при рутинной ЭМГ у таких пациентов, могут длительно существовать до появления развернутой картины туннельной невропатии [168]. Деформации в суставах, с ограничениями движений в них, приводят к атрофиям от бездействия, что вызывает сложности при диагностике моторных нарушений. Также затруднено проведения теста Тинеля вследствие отека и выраженного болевого синдрома в суставе [85].

Как правило, туннельные невропатии наиболее часто встречаются у женщин, особенно в климактерическом возрасте. Это связано с физиологическими инволютивными изменениями в эндокринных железах, снижением ее гормонопродуцирующей активности и развитием, так называемого

«физиологического гипотиреоза». Снижение функции гормонов щитовидной железы приводит к задержке жидкости в организме и возникновению отечного синдрома, сдавливающего нервы в их анатомическом канале [95; 127].

Ряд авторов склонен считать, что климакс, а также недостаточность функции яичников или беременность у молодых женщин снижают тормозящее влияние половых гормонов на гормоны гипофиза. Увеличение секреции соматотропного гормона вызывает гиперплазию и набухание соединительной ткани, вызывая компрессию нерва. По такому же принципу развиваются туннельные синдромы при акромегалии [36; 53; 95; 175].

Обменные нарушения, такие как сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз, хронический алкоголизм значительно увеличивают риск развития компрессионных невропатий [152; 159; 205; 175; 223]

Так, частота встречаемости парестетической мералгии по данным Thomas J. Parisi с соавторами [193] составляет в общей популяции 32,6 случая на 100000 населения в год, а у пациентов с сахарным диабетом 247 случаев, что превышает в 7 раз предыдущий показатель.

Perkins В. А. с соавторами. [195] исследовали 478 пациентов, куда вошли контрольная группа, пациенты с сахарным диабетом 2 типа без диабетической полиневропатии и с ДПН различной степени выраженности. Установлено, что распространенность карпального синдрома составила 2% в контрольной группе, 14% – у пациентов с диабетом без ДПН, и 30% с ДПН. Аналогичные показатели получил Bahrman А. с соавторами в 2010 [107].

Наиболее часто встречающийся туннельный синдром при алкогольной интоксикации – это невропатия лучевого нерва в спиральном канале («синдром парковой скамейки»). Его развитию способствуют как обменные расстройства, так и непосредственная компрессия нерва, а также крепкий, практически наркотический сон [118; 141].

При хроническом потреблении алкоголя развивается полиневропатия, связанная не только с «алкоголизацией» организма, но и с дефицитом витаминов группы В, которая, как и сахарный диабет, является фактором риска развития ТС [57; 175].

Также следует выделить синдром множественного аксоплазматического сдавления (МАС-синдром) или как можно встретить в зарубежной литературе – «double crush syndrome», при котором повышается восприимчивость периферических нервов к развитию компрессии. Суть мультиаксиального поражения состоит в том, что при проксимальном вертеброгенном поражении нервного корешка, дистальный его участок в виде периферического нерва становится более уязвимым для различного рода воздействий. Аксоплазматический ток нарушается вследствие диско-радикулярного конфликта и облегчается развитие туннельного синдрома [7; 9; 33; 68; 190; 217].

1.4 Механизм формирования болевого синдрома при туннельных невропатиях

Болевой синдром при туннельной невропатии носит как ноцицептивный, так и невропатический характер [24].

Ноцицептивная боль возникает при раздражении периферических болевых рецепторов с развитием асептического воспаления в зоне повреждения. То есть, вследствие повреждения тканей развивается воспалительная реакция, что приводит к выделению медиаторов воспаления, которые активируют ноцицепторы. Информация о боли через афферентные чувствительные нейроны в составе спиноталамического тракта передается в ЦНС. Как правило, ноцицептивная боль четко локализована, пациенты описывают ее легко и ясно [10; 89].

Чтобы понять механизм формирования невропатического болевого синдрома, стоит отметить некоторую анатомическую особенность строения нервов.

Аксон периферического нерва покрыт миелиновой оболочкой, образованной шванновскими клетками, которая имеет сегментарное строение. Между этими сегментами имеется немиелинизированный участок аксона – перехват Ранвье, благодаря которому осуществляется «сальтаторное» скачкообразное распространение импульса и обеспечивается высокая скорость проведения возбуждения [76].

В пределах нерва происходит интраневральное движение, при котором отдельные пучки скользят относительно друг друга. При различных патологических процессах, результатом которых является отек и полнокровие венул нерва, происходит повышение интраневрального давления, и развивается ишемия нервных волокон. Также в нервных стволах образуются веретенообразные утолщения и происходят другие патоморфологические изменения, такие как демиелинизация и фрагментация осевых цилиндров, вплоть до исчезновения аксонов [7; 112].

При периферическом поражении, включающем в себя сегментарную демиелинизацию, формируются спонтанные эктопические разряды на С-волокнах нерва. Они обусловлены увеличением количества натриевых каналов и снижением порога возбудимости болевых рецепторов. Эти внеочередные стимулы вызывают ощущение «жжения», «прохождения электрического тока» и другие жалобы, описываемые в литературе как дескрипторы невропатической боли [10; 19].

Вместе с тем, «оголенный» осевой цилиндр, помимо генерации эктопической активности, может передавать импульсы на соседнее нервное волокно. Этот феномен получил название эфаптической передачи возбуждения [29; 81].

Эфаптическая передача возбуждения и генерация эктопических разрядов – процессы, формирующие паттерн невропатического болевого синдрома.

Контроль боли осуществляется с помощью структур головного и спинного мозга. Невропатический болевой синдром, приводя к дисбалансу сегментарного и надсегментарного аппаратов, в свою очередь вызывает дезингибицию с

последующей центральной сенситизацией, что запускает включение когнитивных и эмоциональных механизмов восприятия боли [29].

Именно поэтому пациентов с невропатической болью, как с любым хроническим болевым синдромом, сопровождают коморбидные состояния в виде эмоциональных расстройств, которые в свою очередь могут изменять течение заболевания. Формируется порочный круг из взаимнопотенцирующих друг друга механизмов [39; 47; 49], которые удлиняют течение заболевания и увеличивают количество дней нетрудоспособности [204].

По данным различных авторов, тревога и депрессия наиболее часто сопровождают пациентов с хроническим болевым синдромом [11; 26].

В работах Табеевой Г.Р. [84], Garcia-Sebrian A. с соавт. [139] отмечена положительная корреляция между хронической болью и депрессией, в виде двойного риска развития депрессивных состояний у пациентов с хронической болью, которые могут снижать вероятность выздоровления. Также авторы указывают на преобладание хронической боли у лиц женского пола старшего возраста, что совпадает с распространенностью ТС у данной категории пациентов.

По данным Bair M.J. с соавт. [108], у пациентов, страдающих от боли, депрессия встречается до 85% случаев. Вместе с тем, частота встречаемости депрессии без боли составляет 5-10%.

Тревога у пациентов в общей популяции без сопутствующего болевого синдрома встречается с частотой 12%. В то время как при наличии хронической боли она составляла 23% [221]. По данным Bair M.J. с соавт., соотношение тревоги у пациентов с хронической болью и без нее составило 35% и 18% соответственно [109].

Khan F. с соавт., обследовав 144 пациента, выявили корреляцию между предъявляемыми ими жалобами и их психо-эмоциональным состоянием, а не электрофизиологическими данными. Это позволяет улучшить состояние пациента,

модулируя его психологический статус [161]. Таким образом, очевидна четкая ассоциация между хронической болью, тревогой и депрессией.

Актуальным остается вопрос комплаентности таких пациентов. Комплаенс (compliance – от англ. согласие) – это приверженность пациентов к терапии, под которой понимается их согласие на лечение, следование рекомендованным инструкциям. Одним из факторов, снижающих приверженность пациентов к терапии, является невыраженность клинических проявлений, отсутствие риска для их жизни. Туннельные синдромы, как известно, в большинстве своем носят легкий и умеренный характер без амиотрофических нарушений, не несут угрозы для жизни пациентов и, тем самым, являются заболеванием, к лечению которого пациенты недостаточно привержены. Симптомы при компрессионных невропатиях носят мерцающий характер, что также ведет к менее серьезному отношению к своему заболеванию.

Кроме того, назначение большого количества препаратов вызывает раздражение, способствует задержке и недисциплинированному подходу к терапии. В этой связи, рекомендовано применение минимального количества препаратов с несколькими механизмами действия и простые амбулаторные схемы [39; 64].

1.5 Клиническая картина и диагностика

1.5.1 Мононевропатии срединного нерва

Срединный нерв (C_{VI}-Th_I) – это смешанный нерв, который образуется сенсорными, моторными и вегетативными ветвями при слиянии медиального и латерального корешков вторичных пучков плечевого сплетения [77; 78]. Располагаясь на передней поверхности подмышечной артерии, он проходит на предплечье между бицепсом и плечевой мышцей. В локтевой ямке нерв дает ветвь

круглому пронатору и две ветви на предплечье для сгибателей пальцев и кисти, которые находятся на передней поверхности предплечья. Затем он проходит через запястье вместе с сухожилиями длинных сгибателей пальцев и делится на мышечные и пальцевые ветви. Последние иннервируют кожу большого, указательного и среднего пальцев и лучевую поверхность безымянного пальца, в то время как мышечная ветвь иннервирует I и II червеобразные мышцы и мышцы тенара [98].

Карпальный туннельный синдром, или дистальная мононевропатия срединного нерва в канале запястья, является наиболее распространенным среди компрессионных невропатий и составляет до 90% от всех компрессионных невропатий [98; 137; 151; 161; 162; 180]. По данным Perez A.A.D. and Simpson S.W. [194] и Atroshi I. с соавт. [105], занимает одно из первых мест по количеству дней нетрудоспособности по сравнению с другими нозологиями, не приводящими к летальному исходу.

Ibrahim I. с соавт. [151] в своей работе отмечает, что наиболее часто он встречается у женщин (9,2%) в отличие от мужчин, у которых распространенность данного туннельного синдрома составляет 6% в общей популяции. В большинстве случаев он носит двухсторонний характер, и возрастной диапазон колеблется от 40 до 60 лет, что, несомненно, указывает на физиологические изменения, происходящие в женском организме в климактерический период.

Al-Rousan T. с соавт., изучив литературные данные, пришел к выводу о том, что соотношение мужчин и женщин при карпальном туннельном синдроме составляет 1:3 [95].

Многие исследователи связывают высокую частоту возникновения синдрома запястного канала у женщин с физиологическим гипотиреозом, развивающимся во время менопаузы, который приводит к задержке жидкости в организме, способствует

отеку и набуханию тканей и, как следствие, сдавлению срединного нерва в канале запястья [95; 136; 175].

Срединный нерв проходит в костно-сухожильном канале, образованном бугристостью ладьевидной кости и трехгранной костей с одной стороны, крючком крючковидной и гороховидной костями с другой и натянутой между ними поперечной связкой запястья. Туннельный синдром развивается при компрессии нерва и повышении давления внутри канала запястья, вследствие набухания оболочек сухожилий сгибателей пальцев при различных заболеваниях и повторяющихся движениях в кисти [102].

Описывая степень тяжести поражения срединного нерва, М. Mondelli с соавт. в 2016г. выделил 5 стадий: I – парестезии только в ночное время и/или по утрам; II – парестезии в течение дня, особенно, при повторяющихся движениях и длительных позах; III – стойкие сенсорные нарушения; IV – гипотрофия и/или слабость мышц тенара; V – атрофия и выраженная слабость мышц, иннервируемых срединным нервом [180].

Наиболее частыми жалобами являются онемение, покалывание и боли в первых трех пальцах кисти и затруднение при выполнении действий, требующих мелкой моторики (например, застегивание пуговиц, переключивание предметов), особенно, с противопоставлением большого пальца [194; 209; 217]. Встряхивание рук, их растирание, как правило, несколько облегчает симптомы [102; 163].

Для карпального синдрома при тяжелых стадиях с постоянными сенсорными нарушениями характерна проксимальная иррадиация боли, из-за которой ошибочно можно предположить спондилогенный генез описанных жалоб [45; 102].

Следует отметить, что часть пациентов предъявляют жалобы на онемение в тех участках кисти, которые выходят за зону иннервации срединного нерва, например, во всей кисти, хотя оценка чувствительных нарушений это не подтверждает [116].

Вегетативные нарушения при карпальном синдроме представлены акроцианозом или побледнением пальцев, гипо- или гипергидрозом, нарушением трофики вплоть до гиперкератоза. Возможно повышение чувствительности к холоду, похолодание пальцев, что приводит к необходимости дифференцировать с болезнью Рейно [76; 102].

Большое внимание в литературе уделяется карпальному синдрому у офисных работников, который развивается вследствие неправильного расположения кистей рук при пользовании «мышью» компьютера. Чрезмерное разгибание кисти при этом приводит к растяжению и микротравматизации нерва [113; 170; 207].

Высокий риск развития синдрома запястного канала отмечается также у пациентов, страдающих сахарным диабетом, ревматоидным артритом, акромегалией, беременных женщин, лиц, занимающихся ручным трудом (швеи, машинисты, фасовщики) [107; 162; 176; 186; 203].

Для диагностики туннельного синдрома используются специальные нагрузочные тесты, которые провоцируют и/или усиливают жалобы пациента. При этом проводится либо механическое раздражение, либо ишемизация ствола нерва. Кроме определения наличия компрессионного синдрома, они помогают оценить степень выраженности поражения нерва. Тесты могут быть как неспецифическими, универсальными для большинства туннельных невропатий, так и специальными, которые характерны для конкретного туннельного синдрома [17].

Тест Тинеля заключается в постукивании неврологическим молоточком в области удерживателя сгибателей. В месте прохождения срединного нерва усиливаются боли и парестезии в первых 3-4 пальцах, может быть ощущение прохождения электрического тока. По данным Берзиньша Ю.Э. [16] чувствительность его составляет 62%. S. Aroori и R.A.J. Spence [100] в своей статье, опираясь на данные нескольких источников, установили, что чувствительность симптома Тинеля составляет от 23 % до 67%, а специфичность от 55% до 100%.

Тест Фалена – сгибание кисти и удерживание ее в таком положении в течение 1 минуты вызывает парестезии и боль, вследствие натяжения ствола нерва. Симптом «обратного» Фалена проводится аналогично, только при разгибании кисти. Берзиньш Ю.Э. [16] находит его положительным у 83% больных. По данным литературного обзора Brüske J. с соавт. чувствительность теста Фалена составляет от 42% до 85%, а специфичность от 54% до 98% [117]. В его собственном наблюдении эти данные составляли 85% и 89%, что подтверждает данные Берзиньша Ю.Э.

Тест пальцевой компрессии Гольдберга – сдавление в течение одной минуты запястного канала над поперечной связкой провоцирует боль и чувствительные сенсорные нарушения. Тест становится более чувствительным при одновременном разгибании кисти. Специфичность его составляет 53% по данным Берзиньша Ю.Э., а по данным иностранных источников от 33% до 74%, чувствительность – от 28% до 63% [16; 100].

Тест элевации, или тест поднятых рук, проводится в положении стоя или сидя: необходимо поднять руки вверх и удерживать их в течение 1 минуты в таком положении, при этом отмечается усиление жалоб. Основан тест на ишемизации срединного нерва вследствие снижения гидростатического давления крови в кистях.

При проведении манжеточного, или турникетного, теста повышается давление в манжете тонометра, наложенной на плечо или предплечье, вплоть до исчезновения пульса на лучевой артерии. В течение минуты оценивается результат по степени выраженности жалоб пациента. Положительными эти тесты по данным Лобзина В. С. и соавторов оказались в 42% и 27 % [53].

Синдром круглого пронатора впервые описан Сейфартом в 1951г. и составляет 9,2% от компрессионных невропатий срединного нерва. Синдром Сейфарта наблюдается обычно у пациентов 40-50 лет и в 4 раза чаще встречается у женщин. Развивается он вследствие компрессии срединного нерва в области локтевой ямки

между головками круглого пронатора, которые образуют мышечную «табакерку», либо при прободении нервом одной из них [169].

Круглый пронатор, *m. pronator teres* – это толстая и самая короткая мышца поверхностного слоя передней группы мышц предплечья. Она берет начало от медиального надмыщелка плечевой кости (плечевая головка) и медиальной бугристости локтевой кости (локтевая головка), идет косо вниз, кнаружи и прикрепляется к средней трети латеральной поверхности тела лучевой кости [77, 78].

Пациенты при синдроме Сейфарта жалуются обычно на боли и онемение в первых трех пальцах и лучевой половине безымянного пальца, а также на ладони и проксимальной поверхности предплечья. Боли усиливаются при повторяющейся пронации – супинации предплечья. Двигательные нарушения представлены затруднением пронации предплечья, сгибания кисти и большого пальца. Может возникать атрофия и слабость мышц тенара: короткой мышцы, противопоставляющей большой палец, отводящей большой палец, глубокого сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца кисти [145].

В патогенезе развития этого синдрома лежит длительная или форсированная пронация предплечья с одновременным сгибанием кисти. Именно поэтому пронаторный синдром чаще встречается у стоматологов, скрипачей, гитаристов, спортсменов, прачек, доярок и др. [174; 197; 210].

Описаны случаи развития синдрома Сейфарта у молодоженов, который развивался вследствие длительного сдавления срединного нерва в области круглого пронатора головой партнера, и получил название паралич «медового месяца» («honey moon paralysis»). Идентичный механизм развития данного синдрома отмечен и у кормящих матерей, когда голова ребенка лежит на предплечье у матери [62].

Caetano E.B. et al. предлагает объединить под синдромом круглого пронатора все компрессионные поражения срединного нерва в области локтевого сустава. Это и компрессия связкой Стразера, и супракондилярным отростком плечевой кости, и

сдавление между головками круглого пронатора, а также дугой, образованной между двумя головками поверхностного сгибателя пальцев [119].

При синдроме круглого пронатора, в отличие от карпального синдрома, боль и онемение отмечаются и на ладонной поверхности, так как чувствительная ветвь, иннервирующая ладонь, не проходит под поперечной связкой. Это, а также отсутствие ночных болей и онемения, позволяет дифференцировать синдром карпального канала от синдрома Сейфарта [149].

Нельзя не отметить, что по данным Asheghan M. с соавт. карпальный синдром сочетается с пронаторным в 8,8% случаев по электронейромиографическим данным и в 18,2% по данным клинического осмотра [101].

Тест Тинеля проводится перкуссией в области круглого пронатора. Могут быть положительными тесты пальцевой компрессии, турникетный и элевационный.

Также большой специфичностью обладает пронаторно-флексорный тест, при котором, противодействуя пациенту, просят его как можно сильнее согнуть и пронировать кисть. Боли и онемение при этом должны усилиться [189; 218].

1.5.2 Мононевропатии локтевого нерва

Локтевой нерв, *nervus ulnaris* (CVII-CVIII), формируется из медиального пучка плечевого сплетения, проходя вначале кнутри от подмышечной, а затем и плечевой артерий. На уровне средней трети плечевой кости он, располагаясь на медиальной головке трицепса, идет вниз в желоб между медиальным надмыщелком плечевой кости и локтевым отростком. Здесь нерв лежит непосредственно на кости в борозде локтевого нерва и покрыт только кожей и фасцией. Этими анатомическими структурами образован кубитальный канал.

Выйдя из данного канала, локтевой нерв проходит на передне-медиальную поверхность предплечья и ложится между глубоким сгибателем пальцев и локтевым сгибателем запястья [77; 78; 93].

На границе средней и нижней трети предплечья локтевой нерв делится на тыльную и более толстую ладонную ветви. Тыльная ветвь огибает дистальный конец локтевой кости, переходит на тыл кисти и отдает конечные ветви, которые иннервируют V, IV пальцы и локтевую половину III пальца. Ладонная ветвь, являясь продолжением ствола локтевого нерва, проходит латеральнее гороховидной кости в так называемом локтевом канале запястья (ложе Гюйона) вместе с локтевыми артерией и венами. При выходе из канала локтевой нерв делится на поверхностную и глубокие ветви, которые иннервируют кожу V и локтевую половину IV пальца, мышцы гипотенара, IV и V червеобразные мышцы, все межкостные мышцы и мышцу, приводящую большой палец [75].

Кубитальный туннельный синдром – второй по распространенности туннельный синдром руки, который развивается вследствие сдавления локтевого нерва в кубитальном канале, или канале Муше [103; 143; 144].

Следует отметить анатомическую особенность локтевого нерва, связанную с его высокой подвижностью и растяжением в кубитальном канале, диаметр которого уменьшается при сгибании в локтевом суставе [74; 115; 154].

Таким образом, кубитальный синдром может развиваться у лиц, профессия которых связана с чрезмерными сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе (машинистки, телефонистки, спортсмены, водители и др.), при опоре на локоть, что приводит к травме нерва [133].

Высокому риску развития невропатии локтевого нерва в канале Муше подвержены лица с сахарным диабетом, алкогольной полиневропатией, ревматоидным и другими артритами, травмами в области локтевого сустава. Причем

кубитальный синдром после травмы может быть отсроченным, ввиду постепенной деформации костных структур [93; 202].

Основными жалобами пациентов являются болезненные парестезии в 4 и 5 пальцах кисти. Они могут начинаться с медиального надмыщелка плечевой кости и иррадиировать в пальцы, возникать при длительном и чрезмерном сгибании в локтевом суставе, опоре на локоть, которые в дальнейшем могут носить постоянный характер. В последующем присоединяются двигательные нарушения в виде слабости пальцев кисти и невозможности удержать предмет [133; 144].

Грубое поражение локтевого нерва более драматично, так как на поздних стадиях развивается атрофия мышц возвышения мизинца, межкостных мышц, медиальных червеобразных мышц, отмечается западение межпальцевых промежутков, затруднение при приведении и разведении пальцев. Кисть при этом приобретает вид «когтистой лапы», что связано с чрезмерным разгибанием в проксимальных фалангах и сгибанием в средних и дистальных, особенно 4 и 5 пальцев. Развивается характерный симптом Вартенберга в виде отведения мизинца, вследствие пареза четвертой межкостной мышцы. Пациенты при этом жалуются на то, что при засовывании руки в карман, мизинец не заходит в него [133].

Для диагностики кубитального синдрома проводятся следующие тесты:

1.Тест Тинеля – постукивание молоточком между медиальным надмыщелком плеча и локтевым отростком вызывает ощущение прохождения электрического тока, которое заканчивается в последних двух пальцах кисти.

2.Тест пальцевой компрессии. Его можно проводить от уровня медиального надмыщелка до края локтевого сгибателя запястья.

3.Аналог симптома Фалена – резкое сгибание предплечья с максимальным приведением к плечу усиливает онемение и боли в пальцах.

4.Тест Фромана – не удастся удержать лист бумаги приведением большого пальца к кисти при сопротивлении этому движению вследствие слабости мышцы, приводящей большой палец (m. Adductor policis).

5.Манжеточный, или турникетный, тест целесообразно проводить пациентам при подозрении на сдавление локтевого нерва в кубитальном канале.

6.Элевационный тест, или тест поднятых рук, также помогает в диагностике кубитального синдрома [93; 124; 200].

Novac C.B. [185] в своем исследовании отметил, что наиболее чувствительным (91%) являлось сочетание сгибания предплечья с пальцевой компрессией.

Синдром ложа Гюйона, или ульнарный синдром запястья, развивается при сдавлении ладонной ветви локтевого нерва в канале Гюйона. Стенки канала образованы гороховидной костью, крючком крючковидной кости, удерживателем сгибателей и ладонной запястной связкой [150].

Причины, приводящие к синдрому ложа Гюйона те же, что и развития карпального синдрома, а также различные аневризмы и патология сосудов в канале, липомы и травмы кисти. Отдельно следует отметить, что синдром ложа Гюйона наиболее часто развивается у велосипедистов и при хождении с тростью [132; 133; 191].

Наиболее частой областью распространения сенсорных расстройств является ладонная поверхность IV и V пальцев. Моторные нарушения представлены парезом и атрофиями мышц, иннервируемых локтевым нервом на ладони [17; 177].

Изолированные двигательные расстройства встречаются реже и связаны с поражением глубокой ладонной ветви локтевого нерва. Если процесс носит двухсторонний характер, то атрофии мышц с западением межпальцевых промежутков приводят врачей к ошибочному заключению о наличии у пациента болезни двигательного нейрона или шейной миелопатии. Однако, следует

учитывать, что объем поражения ограничен только зоной иннервации локтевого нерва, в то время как БАС носит генерализованный характер [17; 133].

Диагноз основывается на жалобах, клинике и нагрузочных провокационных тестах, основные из которых изложены в разделе карпального туннельного синдрома.

Дифференциальная диагностика также проводится с кубитальным синдромом, при котором боли и парестезии отмечаются как на тыльной, так и на ладонной поверхности, в отличие от ульнарного синдрома запястья [24; 177].

1.5.3 Мононевропатии лучевого нерва

Лучевой нерв, n. Radialis (CV-Th1), формируется из заднего пучка плечевого сплетения в подмышечной области и располагается позади подмышечной артерии. Пройдя между длинной и латеральной головками трехглавой мышцы плеча, он направляется косо вниз и кнаружи по борозде лучевого нерва плечевой кости в так называемом спиральном канале и выходит на передне-наружную поверхность между плечевой и плечелучевой мышцами. На уровне латерального надмыщелка делится на глубокую и поверхностную ветви.

Поверхностная чувствительная ветвь, располагаясь медиально от плечелучевой мышцы, примыкая к нижней ее поверхности, проходит над коротким лучевым разгибателем запястья. Пройдя между сухожилиями плечелучевой мышцы и длинного лучевого разгибателя запястья, на уровне лучезапястного сустава распадается на тыльные пальцевые нервы, иннервирующие кожу I, II и лучевую сторону III пальцев до средней фаланги.

Глубокая ветвь отходит на уровне латерального надмыщелка и, пересекая дугообразный край короткого лучевого разгибателя запястья, вступает в брюшко супинатора. На месте вхождения нерва в мышцу край супинатора имеет

дугообразную форму и образует аркаду Фрозе. Выйдя из мышцы, располагается под разгибателями пальцев и, следуя дистально до тыльной поверхности запястья, образует задний межкостный нерв. Последний иннервирует супинатор, разгибатели запястья и пальцев, длинную мышцу, отводящую большой палец [17; 77; 78; 118; 128; 141].

Выделяют три основных уровня поражения лучевого нерва:

1. «Костыльный паралич». Встречается редко, связан со сдавлением лучевого нерва в подмышечной области при пользовании костылем. Характерна слабость разгибателей предплечья, супинатора и кисти, нарушено сгибание предплечья, снижается трицепсальный рефлекс, отмечается гипестезия на дорсальной поверхности плеча, предплечья, отчасти кисти и пальцев [24].

2. Сдавление лучевого нерва на уровне средней трети плеча возникает при сдавлении лучевого нерва под головками трехглавой мышцы в спиральном канале. Это так называемый «паралич субботней ночи» или синдром парковой скамейки». При переломах средней трети плеча вследствие прилегания лучевого нерва к плечевой кости возможно его повреждение отломками. В возникновении поражения лучевого нерва в спиральном канале нетравматического генеза большое значение имеет алкогольная интоксикация [45; 118; 141].

Характерным признаком поражения на этом уровне является «висячая кисть». Вытянутая перед собой рука устанавливается в положении ладонного сгибания кисти, разогнуть ее не удастся, возможно, дальнейшее сгибание пальцев. Снижается рефлекс с трехглавой мышцы плеча, наступает гипестезия тыльной поверхности I-III пальцев кисти. Тесты Тинеля и пальцевой компрессии обычно не патогномоничны [141].

3. Сдавление лучевого нерва на уровне предплечья возникает при доброкачественных опухолях (липомах), посттравматических поражениях с развитием фиброзных спаек, воспалительных процессах, механическом

повреждении нерва фиброзными тяжами, а также при профессиональных и бытовых нагрузках мышц рук [102; 167; 213; 219].

Сдавление глубокой ветви лучевого нерва может быть как вследствие сдавления фиброзным краем короткого лучевого разгибателя, аркадой Фрозе и между листками супинатора, так и фасциальными тяжами и сосудами (так называемые, поводки Генри), пересекающими нерв в области локтевого сустава [128; 164; 206; 216].

Берзиньш Ю. Э. с соавторами [17] различал паралитическую и альгическую формы поражения глубокой ветви лучевого нерва. Первая характеризуется значительными парезами разгибателей запястья и пальцев с невыраженным болевым синдромом или его отсутствием — «паралич заднего межкостного нерва». Встречается наиболее часто при опухолях, посттравматических и воспалительных процессах.

В клинической картине превалирует прогрессирующий парез мышц-разгибателей пальцев, как одновременный во всех, так и последовательный, начинающийся с I или V пальцев. От проксимального уровня поражения можно дифференцировать отсутствием слабости в плечевой, плечелучевой мышце и длинном лучевом разгибателе запястья, иннервация которых осуществляется основным стволом лучевого нерва [156].

Для второй формы характерны выраженные боли по задней поверхности предплечья и кисти со слабым парезом мышц-разгибателей или его отсутствием. Основным механизмом развития является длительная нагрузка на мышцы, вследствие которой развиваются гипертрофии и фиброзные изменения в мышцах.

Боли носят ноющий, ломящий характер, могут иррадиировать как в проксимальном, так и в дистальном направлении. При пальпации в точке супинатора, на 4-5 см дистальнее латерального надмыщелка отмечаются боли. Они усиливаются при супинации кисти с сопротивлением в согнутом на 20 градусов локтевом суставе. Патогномоничным признаком поражения глубокой ветви лучевого

нерва является попытка разогнуть III палец под сопротивлением, вследствие которого сокращается короткий лучевой разгибатель кисти, прикрепляющийся к основанию III метакарпальной кости и возникает сдавление лучевого нерва под его фиброзным краем.

Чувствительные расстройства встречаются у большинства пациентов. Локализуются они наиболее часто в зоне анатомической табакерки. Могут иррадиировать по задней поверхности предплечья. Характерны ночные боли и парестезии. Диагностическую ценность представляют турникетный тест и тест поднятых рук [17; 24].

При поражении поверхностной ветви отмечается снижение чувствительности на тыльной поверхности первых двух пальцев и лучевой поверхности III пальца [118].

1.5.4 Туннельные синдромы нижних конечностей

Невропатия наружного кожного нерва бедра. Одной из наиболее часто встречающихся туннельных невропатий нижних конечностей является невропатия наружного кожного нерва бедра, или парестетическая мералгия Рота-Бернгардта, которая по данным Parisi T.J. et al. [193] составляет 32,6 случая, а по данным van Slobbe A.M. et al. [214] 43 случая на 100000 населения в год.

Наружный кожный нерв бедра, n. cutaneous femoris lateralis, ветвь поясничного сплетения, которая формируется из корешков LI-LIII, выходит в полость таза между большой поясничной и подвздошной мышцами, лежит на передней поверхности последней и направляется к передней верхней подвздошной ости. Нерв выходит на наружную поверхность бедра медиальнее от подвздошной ости из-под латерального края паховой связки, прободая широкую фасцию бедра. Именно в этом участке, где происходит разделение двух бассейнов, наиболее уязвимая зона для нерва, приводящая к его компрессии и ишемии [123; 125; 153; 157].

Развивается болезнь Рота при избыточной массе тела с отложением жировой клетчатки в области бедер, ношении тугого пояса или корсета, сдавливающего нерв. Реже компримируют нерв опухоли и гематомы на уровне подвздошной и поясничной мышц. Возможно ятрогенное поражение при оперативных вмешательствах [94; 123; 153; 157].

Клиническая картина характеризуется болями, чувством онемения, «ползания мурашек» по передненаружной поверхности бедра. Иногда боли могут носить жгучий характер, усиливаться при ходьбе [94; 122; 123; 125; 193]. Вегетативные нарушения характеризуются гипогидрозом и локальным выпадением волос [96; 153].

Так как наружный кожный нерв не имеет двигательных волокон, атрофий и мышечной слабости не отмечается [157].

Болевая точка при пальцевой компрессии определяется на 2-3 см медиальнее передней верхней подвздошной ости вдоль пупартовой связки.

Характерным также является воспроизведение боли по наружной поверхности бедра при его переразгибании – обратный симптом Ласега [7; 33; 123; 125].

Дифференциальную диагностику следует проводить с поясничной радикулопатией, при которой могут наблюдаться двигательные расстройства, и с артрозом тазобедренных суставов, для которого также характерны боли по верхненаружной поверхности бедра, но отсутствуют чувствительные нарушения [96; 122; 123; 134].

Фибулярный синдром. Это наиболее распространенный туннельный синдром на нижних конечностях [131; 172] и составляет 2,5% всех туннельных невропатий [18].

Невропатия малоберцового нерва в фибулярном канале развивается вследствие компрессии общего малоберцового нерва в канале, образованном длинной малоберцовой мышцей, латеральным краем камбаловидной мышцы с одной стороны и головкой малоберцовой кости с другой стороны [131].

Данная патология была описана Вальтером, Сезом, де Блонденом и Гийеном как профессиональный паралич копальщиков луковиц тюльпанов. Из этого следует, что данному туннельному синдрому подвержены лица, которые работают на корточках или на коленях (сборщики мебели, собиратели корнеплодов, укладчики труб, асфальта, плитки и др.). Длительная поза «нога на ногу», гипсовый «сапожок», крепкий сон в неудобной позе и т.д. также вызывают сдавление малоберцового нерва в фибулярном канале и выступают в роли провоцирующих к развитию невропатии факторов [61; 192].

Клиническая картина представлена острым или подострым развитием периферического пареза разгибателя стопы с изменением походки по типу петушиной (степпаж) [61; 131].

Чувствительные нарушения носят невыраженный характер, ввиду незначительного количества тонких немиелинизированных волокон в составе общего малоберцового нерва. Представлены они гипестезией и парестезиями по наружной поверхности голени и тыла стопы вплоть до большого пальца [61; 215].

Помимо положительных провокационных тестов, таких как турникетный, Тинеля, пальцевой компрессии, – патогномоничным для невропатии малоберцового нерва является боль по наружной поверхности подколенной ямки при тракции нерва во время пассивного разгибания голени [53; 215].

При проведении электронейромиографии выявляется снижение СРВ моторной позади головки малоберцовой кости, что указывает на очаговую демиелинизацию в фибулярном канале [172].

Тарзальный туннельный синдром. Синонимами его являются задний тарзальный синдром, или синдром канала Рише. Развивается он вследствие компрессии дистальной части большеберцового нерва во внутреннем лодыжечном костно-фиброзном канале. После выхода из канала нерв делится на латеральную и медиальную подошвенную ветви, иннервирующие сгибатели стопы [130; 131; 179].

Помимо системных этиотропных, такие местные факторы как механическое сдавление нерва тесной обувью, травмы стопы у спортсменов или микротравматизация вследствие повторяющихся движений в лодыжке и приводящее к фиброзу также способствуют развитию тарзального синдрома [92; 184].

Пациенты при этом предъявляют жалобы на болезненное онемение и парестезии в подошвенной части стопы, которое усиливается при пронации и одновременном форсированном разгибании стопы. Чувствительность теста Тинеля, который приводит к усилению имеющихся жалоб, для тарзального синдрома составляет 82%, а специфичность 100% [92; 183].

1.6 Дифференциальная диагностика туннельных синдромов с радикулопатиями

Радикулопатия (устаревшее: радикулит, радикулоишемия) – это патологический симптомокомплекс, который развивается вследствие сдавления или раздражения спинномозговых корешков. Он включает в себя болевой вертебральный синдром в позвоночнике, симптомы натяжения, раздражения и выпадения в дерматоме и/или миотоме, которые соответствуют пораженному корешку [8; 155; 187].

Грыжа межпозвонкового диска, сдавливая корешок в позвоночном канале, приводит к развитию диско-радикулярного конфликта, который схож с нервно-канальным конфликтом при туннельном синдроме, что позволяет расценить радикулопатию как вариант туннельной (ловушечной) невропатии [8; 212].

Искривление, растяжение, раздражение, а также сдавливание корешка спинномозгового нерва лежит в основе патогенеза формирования корешковой боли. Она распространяется от позвоночника к определенному участку нижней конечности и усиливается при кашле, чихании или напряжении, при котором происходит увеличение давления спинномозговой жидкости [3].

Появление и широкое использование нейровизуализации позволило с высокой точностью определять минимальные патологические изменения межпозвонковых дисков. Вместе с тем, корреляция между данными МРТ и клиникой заболевания не всегда прослеживается [38; 155].

Размеры грыж и протрузий межпозвонковых дисков, выявленных у пациентов, не имеют значение. Определяющим фактором является направление, в которое они пролабируют. Латеральные и фораминальные грыжи могут вызывать радикулопатию, тогда как центральные грыжи МПД могут явиться причиной неспецифической боли. Следует отметить, что анатомические особенности строения шейных позвонков и фиксирующих их связок, не позволяют грыжевой массе выпячиваться и сдавливать корешки [8; 55].

По данным литературных источников корешковый синдром выявляется на пояснично-крестцовом уровне всего у 10 % пациентов с болью в спине с иррадиацией в ноги [50]. На шейном уровне с развитием онемения и слабости в руках он встречается еще реже. [55].

Левин О. С. и Макотрова Т.А. [52] подчеркивают, что, хотя боль в шее встречается в 1,5–2 раза чаще у женщин, чем у мужчин, корешковый синдром на этом уровне составляет 107 на 100 000 у мужчин и 63 на 100 000 в год у женщин. Jensen O.K. [155] и Kapetanakis S. с соавт. [158] также указывают, что поясничная радикулопатия чаще встречается у мужчин.

Описанная выше редкость формирования корешкового синдрома на шейном уровне обусловлена анатомическими особенностями шейного отдела позвоночника:

- цервикальный корешок, занимая всего 1/6 часть межпозвонкового отверстия, надежно фиксирован к надкостнице, благодаря механическое сдавление минимизировано;

- мощные связки унковертебральных сочленений, надежно фиксируя костные структуры, не позволяют грыжевой массе проникнуть в межпозвонковое отверстие;
- в отличие от поясничных корешков, на шейном уровне они выходят под прямым углом (90^0) над одноименным позвонком, что в большей мере способствует исключению диско-радикулярного конфликта [55].

Известно, что при шейной радикулопатии жалобы на неприятные ощущения и онемение в пальцах будут сопряжены с болью при движении в шейном отделе позвоночника. Дифференциальная диагностика карпального синдрома наиболее часто проводится с радикулопатией С6 корешка. При этом для корешкового синдрома характерны симптомы раздражения, натяжения и выпадения функции длинных корешков [52; 90], снижение бицеппитального рефлекса, что не наблюдается при поражении срединного нерва в канале запястья [17]. Также Assmus Н. с соавт. [102].

Кубитальный синдром наиболее часто приходится дифференцировать с радикулопатией С8, для которой также характерны парестезии по ульнарному краю предплечья, но не страдают межкостные мышцы, так как они иннервируются корешком Th1, и снижается карпо-радиальный рефлекс, что не характерно для периферической невропатии локтевого нерва [133].

Среди всех корешковых синдромов на шейном уровне, наиболее часто (60%) встречается шейная радикулопатия С7 корешка. Боли локализуются по задней поверхности предплечья до II-IV пальцев, расстройства чувствительности отмечаются по задней поверхности предплечья, кисти, ладонной и тыльной поверхностях пальцев. Это не патогномонично для поражения лучевого нерва, при котором сенсорные нарушения локализованы на тыле кисти. Снижение трицеппитального рефлекса – надежный признак поражения С7 корешка [121; 141].

Туннельные синдромы нижних конечностей необходимо дифференцировать в первую очередь с корешковым синдромом на поясничном уровне, на котором, ввиду физиологических особенностей строения, чаще развиваются диско-радикулярные конфликты. Острая, пронизывающая боль, как удар током, отмечается по всей пояснице, развивается дефанс мышц поясничного отдела. Пациент помнит какие движения приводят к усилению боли и старается их избегать, чтобы уменьшить натяжение корешка, формируется анталгическая поза. Отмечаются положительные симптомы натяжения (Ласега, Нери, Мацкевича), чувствительные и двигательные нарушения в зоне иннервации пораженного дерматома и миотома [8].

При попытке выпрямить ногу в коленном суставе, он натягивается, вызывая интенсивную боль – симптом Ласега – компрессионно-ирритативный корешковый симптом [54; 97].

Таким образом, дифференциальный диагноз радикулопатии и туннельных невропатий не вызывает сложностей. Необходимо учитывать остроту и характер возникновения болевого синдрома, его интенсивность. Обратите внимание, что основной жалобой пациентов с туннельным синдромом является онемение, а у пациентов с поражением корешка – боль.

В клинической картине обратить внимание на зоны гипестезии – соответствуют ли они невральному типу или зоне иннервации корешка; имеется ли вертебральный синдром в виде ограничения движений, дефанса мышц и симптомов натяжения и выпадения функции корешков. При проведении МРТ следует обратить внимание на уровень пораженного межпозвонкового диска и направление, в которое пролабирует грыжа.

В постановке диагноза туннельного синдрома помогает стимуляционная ЭНМГ, которая является золотым стандартом и позволяет выявить очаговую демиелинизацию в волокнах нерва [63; 163].

1.7 Нейрофизиологическая диагностика туннельных синдромов

Для объективной оценки степени поражения и процессов восстановления функций нерва, применяется стимуляционная электронейромиография (ЭНМГ). Она особенно актуальна на ранних стадиях заболевания, когда жалобы ограничены сенсорными субъективными ощущениями и отсутствует мышечная слабость в кистях и гипотрофии. Это комплекс электрофизиологических методов исследований, с помощью которых оценивается функциональное состояние нервно-мышечной системы. Они основаны на регистрации с последующим качественным и количественным анализом различных видов электрической активности нервов и мышц.

Туннельный синдром в своей основе имеет первично-демиелинизирующее фокальное поражение нерва на уровне анатомического туннеля.

Проведение ЭНМГ позволяет решить следующие задачи:

- определить факт поражения нерва;
- подтвердить фокальность поражения нерва на уровне данного канала;
- установить тип ТС в зависимости пораженных волокон (сенсорных, моторных);
- определить выраженность поражения нерва и наличие осложнений в виде вторичной аксональной дегенерации.

Основными методиками для диагностики ТС являются исследование моторного и сенсорного проведения по нерву.

Также существуют специальные методики в виде инчинга и сравнительного исследования проведения по нерву [63].

При туннельной невропатии на ЭНМГ определяется снижение амплитуды моторного ответа, потенциала действия сенсорного нерва и скорости распространения возбуждения (СРВ) по моторным и сенсорным волокнам, а также

увеличение резидуальной латентности (РЛ) в дистальной точке стимуляции [7; 13; 33].

Так, при карпальном синдроме моторная скорость проведения и амплитуды М-ответов остаются сохранными в начальной стадии заболевания. Отмечается увеличение резидуальной латентности (РЛ), при норме до 2,5 мс, и снижение скорости сенсорного проведения (менее 50 м/с) и амплитуды потенциала действия нерва (менее 10мкВ). При тяжелом карпальном синдроме с развитием слабости и гипотрофий, падает амплитуда моторного ответа с мышцы, отводящей большой палец кисти, менее 3,5 мВ [63].

Kuntzer Т. в 1994 г. в своем исследовании доказал, что при карпальном туннельном синдроме в первую очередь страдает сенсорная проводимость по волокнам срединного нерва, нежели моторная [166]. В 2015г. Assmus Н. с соавт. также отметили снижение сенсорной проводимости как наиболее чувствительный метод диагностики карпального синдрома [102].

При синдроме круглого пронатора СРВ моторная и сенсорная со срединного нерва снижены на отрезке «запястье – локтевой сгиб», СРВ на проксимальной участке в пределах нормы, более 50 м\с. При тяжелом течении заболевания РЛ может быть увеличена, амплитуда М-ответов снижена. Возможно очень сильное снижение СРВ ниже локтевого сгиба и запястья [63; 198].

Кубитальный туннельный синдром – компрессия локтевого нерва в канале Муше в области локтевого сустава. При этом снижается СРВ моторная на этом участке менее 50 м/с. В более проксимальном и дистальном участках СРВ моторная может быть в пределах нормы. Резидуальная латентность в норме или увеличена. Амплитуда М-ответа может быть снижена. Также предположить кубитальный синдром можно при падении СРВ моторной на уровне локтя по сравнению с дистальным отрезком, даже при ее нормальных показателях. Для этого необходимо вычислить кубитальное отношение.

Кубитальное отношение (КО) – это электромиографический показатель, рассчитываемый по формуле:

$$КО = \text{СРВм выше локтя} / \text{СРВм ниже локтя до запястья} \times 100\%$$

В норме значение КО $\geq 82\%$. При снижении данного показателя ниже нормы можно говорить о компрессии нерва в кубитальном канале [63].

При поражении нерва на уровне фибулярного канала отмечаются следующие изменения:

- снижение СРВ моторной (менее 40 м/с) и формирование блока проведения на отрезке «головка малоберцовой кости – подколенная ямка»;
- при пошаговом исследовании (инчинг) – формирование локального блока проведения на одном, нескольких уровнях, а также на протяжении всего канала [63; 198].

Для тарзального синдрома характерно увеличение резидуальной латентности на дистальном участке, при норме не более 3мс.

По данным литературных источников, электронейромиография остается единственным методом объективной оценки функционального состояния периферических нервов. Она признается "золотым стандартом" для выявления не только туннельных синдромов, но и остальной патологии периферической нервной системы [34; 36; 73; 163].

1.8 Патогенетическое лечение компрессионных невропатий

1.8.1 Традиционная терапия

Традиционно для лечения компрессионных невропатий используются витамины группы В и препараты альфа-липоевой кислоты.

Витамины группы В являются одними из наиболее часто применяемых препаратов в практике невролога. Абсолютным показанием к их применению являются витаминдефицитные состояния. Однако, известно, что их применяют также при широком спектре заболеваний центральной и периферической нервной системы, в том числе при туннельных невропатиях [40].

Так, известно, что тиамин (витамин В1) локализуется в мембранах нервных клеток и оказывает тем самым значительное влияние на процессы восстановления поврежденных нервных волокон. Наряду с этим, тиамин также обеспечивает энергетические процессы в нейронах и нормальную функцию аксоплазматического тока.

Витамин В6, или пиридоксин, оказывает антиоксидантное действие, а также принимает участие в синтезе транспортных белков в осевых цилиндрах. Витамин В12, участвуя в биохимических процессах, влияет на липиды мембран и обеспечивает нормальный синтез миелина. В этой связи витамины группы В часто называют нейротропными [81].

Высокая метаболическая активность витаминов группы В в клетках позволяет использовать их для купирования болевых синдромов с середины прошлого века, хотя механизм их анальгезирующего эффекта до конца не выяснен.

По данным литературы, существует более 100 исследований, в которых изучалась клиническая эффективность витаминов [69; 79].

Витамин В6 наиболее часто используется при туннельных синдромах. Так, в масштабном исследовании из 996 пациентов с синдромом запястного канала, при дополнительном назначении пиридоксина, симптоматика уменьшилась на 68%, в отличие от контрольной группы, где положительный результат был получен только в 14,3% [160].

Вместе с тем, Данилов А.Б. [28] подчеркивает, что эффективность комбинированного применения витаминов выше, чем при монотерапии. При

ретроспективном анализе 1082 пациентов с болевыми синдромами в 78% случаев был описан положительный результат при применении комплекса витаминов группы В.

В патогенезе развития широкого спектра заболеваний центральной и периферической нервной системы рассматривается оксидантный стресс. Его развитие связано как с повышенным образованием свободных радикалов, так и неспособностью собственных антиоксидантных систем к их нейтрализации. Так, использование альфа-липоевой кислоты связано с развитием представлений о перекисном окислении липидов, как о процессе, ведущем к дисбалансу окислительно-антиоксидантного гомеостаза [41; 88].

Альфа-липоевая кислота, являясь мощным липофильным антиоксидантом, катализирует окислительное декарбоксилирование α -кетокислот. Наличие тиоловых (сульфгидридных) групп в молекуле тиоктовой кислоты, помогает связывать свободные радикалы и способствует восстановлению молекул ДНК после повреждения вследствие окислительного стресса [37; 81].

Помимо антиоксидантного эффекта, известна способность тиоктовой кислоты увеличивать выживаемость шванновских клеток, которые, в свою очередь, способствуют восстановлению оболочек периферических нервов [41].

Luchetti R. с соавт. [171] выделяет 3 механизма действия альфа-липоевой кислоты: антиоксидантное, противовоспалительное (ингибирование IL-1, IL-6 и биосинтеза ФНО- α ;) и как коэнзима в клеточном энергетическом метаболизме (увеличение биосинтеза АТФ).

Благодаря влиянию на углеводный, липидный и энергетический обмены, альфа-липоевая кислота широко применяется при диабетической полиневропатии. Улучшение показателей невропатической боли и неврологического дефицита подтверждается результатами мета-анализа 4 исследований (ALADIN I, ALADIN III, SYDNEY, NATHAN II), включающих 1258 пациентов [222].

Положительные результаты применения тиоктовой кислоты у пациентов с диабетической полиневропатией, позволило ее применение при других патологиях периферической нервной системы.

Так, в работах Boriani F. [114] и Monroy Guízar E.A. с соавт. [182] у пациентов с карпальным туннельным синдромом отмечено улучшение исходов декомпрессии нерва при применении альфа-липоевой кислоты по сравнению с плацебо.

1.8.2 Терапия с применением антихолинэстеразных препаратов

Наряду с антиоксидантной и витаминотерапией, при компрессионных невропатиях значимым направлением терапии является активация таких процессов как регенерация и реиннервация. Применение антихолинэстеразных препаратов стимулирует регенераторный спраутинг, который необходим для образования «новых синапсов», восстановления нервно-мышечной передачи и улучшения проведения по нерву [35; 42; 44; 86].

Среди антихолинэстеразных средств, которые селективно и обратимо ингибируют ацетилхолинэстеразу, представлены препараты с преимущественно периферическим (прозерин, калимин), центральным (галантамин, донепезил) и сочетанным (ипидакрин) действием [31].

На протяжении десятилетий применялся АХЭ-препарат неостигмин (торговое наименование – Прозерин). Вместе с тем, значительное блокирование холинэстеразы и последующая «бомбардировка» постсинаптической мембраны ацетилхолином приводили к нежелательным явлениям: фасцикуляциям, крампи, мышечным контрактурам, особенно, при лечении невропатии лицевого нерва [59].

Известно, что в отличие от всей остальной скелетной мускулатуры, мимические мышцы прикрепляются к костям черепа только одним концом, а другим вплетаются в кожу лица. Часть мышц фиксируется только к подвижным тканям, например, к

круговым мышцам глаза и рта, формируя опору для других мимических мышц. Они лишены фасций и при своем сокращении могут изменять положение и глубину кожных складок.

Таким образом, особая опасность поражения лицевого нерва заключается в формировании контрактур – сведении мышц парализованной стороны, при котором создается впечатление, что поражена здоровая сторона. Вместе с остаточным парезом, на пораженной стороне отмечаются симптомы обратного знака: сужается глазная щель, носогубная складка становится более отчетливой, наблюдаются спонтанные подергивания мышц лица – гиперкинезы области подбородка и век [147, 181].

Еще одним препаратом из класса антихолинэстеразных средств является ипидакрин, который, благодаря оригинальному механизму действия, оказывает как периферическое, так и центральное влияние.

Сочетанное действие ипидакрина заключается в двух молекулярных механизмах:

- обратимое ингибирование холинэстеразы (ацетилхолин- и бутирилхолинэстеразы), расщепляющего ацетилхолин в синаптической щели;
- блокада калиевых каналов мембран нервных и мышечных клеток, благодаря которой удлиняется возбуждение в пресинаптической терминали и увеличивается время выброса ацетилхолина в щель синапса [31; 86].

Избирательная блокада калиевых каналов способствует увеличению вхождения ионов кальция в пресинаптическую терминаль аксона, что обеспечивает выход большего количества ацетилхолина в синаптическую щель и облегчает передачу возбуждения в синапсе.

За счет удлинения периода реполяризации пресинаптической мембраны, ипидакрин способен блокировать эктопические очаги и эфаптическую передачу возбуждения, являющиеся причиной развития парестезий, крампи и боли, как компонентов невропатической боли.

Вместе с тем, ипидакрин обладает мягким антихолинэстеразным действием, благодаря которому уменьшается разрушение ацетилхолина в синаптической щели и повышается активность постсинаптической мембраны. Вследствие этого улучшается проводимость, активируются межнейронные связи, которые лежат в основе нейропластичности [1; 31; 44].

Установлено, что антихолинэстеразный эффект ипидакрина не отличается большой длительностью и составляет около получаса. Однако, блокада калиевой проницаемости продолжается в течение 2 часов после введения препарата [20; 35; 59].

Известно, что повышенная экспрессия натриевых каналов, возникающая при повреждении сенсорных нервов, способствует феномену периферической сенситизации, лежащей в основе невропатической боли [27]. Благодаря блокаде натриевых каналов, обеспечивается слабое анальгезирующее и седативное действие ипидакрина [20; 30].

Исследование, проведенное Авакяном Г. Н. [1] с применением ипидакрина при тяжелых мононевропатиях с амиотрофиями в сочетании с базисной терапией, показало статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой. У пациентов, принимавших ипидакрин 15мл в\м в течение 2-х недель, затем перорально по 20 мг 3 раза в сутки в течение 4-х недель, отмечалось восстановление активных и пассивных движений на стороне поражения (85%), уменьшение (65%) и полное купирование болевого синдрома (25%). При сопоставлении нейрофизиологических данных отмечалось достоверное уменьшение резидуальной латентности и увеличение амплитуды М-ответа.

Бахтерева Е. В. и Широков В. А. с соавт. [15] в результате обследования 64 пациентов с синдромом запястного канала тяжелой степени, у которых стоял вопрос оперативного лечения, установили достоверное угнетение функции срединного нерва в условиях дополнительной искусственной компрессии. У группы пациентов,

получавших ипидакрин методом локальной подкожной периневральной инъекции, отмечалось увеличение амплитуды потенциала действия и М-ответа, что можно расценить как активацию аксонального транспорта.

Значительный интерес представляет работа Живолупова С. А. и Самарцева И. Н. [35], по итогам которой, помимо восстановления двигательной функции конечностей у пациентов с травматическими невропатиями, отмечались значимые различия в отношении купирования болевого и тревожного синдромов после завершения исследования ($p < 0,05$).

Следует отметить возможности применения ипидакрина у пациентов с компрессионным поражением лицевого нерва в фаллопиевом канале.

Исследование Батышевой Т.Т. и соавт. [14] показало, что применение ипидакрина при невропатии лицевого нерва в дозе 20 мг 2 раза в день в комплексе с альфа-липоевой кислотой и другими антиоксидантами повышает эффективность лечения в 2,5 раза. При этом не наблюдалось перерождения нерва с формированием контрактур, а наоборот отмечалось полное восстановление функции мимической мускулатуры. Также, на фоне приема ипидакрина было зафиксировано сокращение сроков выздоровления.

В этой связи, ипидакрин можно назначать с первых с дней развития паралича Белла, не опасаясь развития вторичных контрактур, которые наблюдались при применении прозерина.

Кроме того, ипидакрин проникает через гематоэнцефалический барьер и, благодаря ингибированию не только ацетил-, но и бутирилхолинэстеразы, способствует улучшению когнитивных функций, памяти, мышления и используется для лечения нейродегенеративных заболеваний (в том числе болезнь Альцгеймера), а также сосудистых деменций [30; 31; 44].

Таким образом, ипидакрин воздействует на следующие этапы проведения возбуждения по нерву:

- стимуляция пресинаптического нервного окончания;
- увеличение выброса ацетилхолина в щель синапса;
- уменьшение разрушения нейромедиатора в щели ферментом;
- повышается активность постсинаптической мембраны прямым мембранным и опосредованным медиаторным воздействием [15; 20; 31].

Следует отметить тот факт, что зарубежных данных, свидетельствующих о применении ипидакрина при заболеваниях периферической нервной системы, найдено не было, кроме украинских авторов [32; 46; 66; 67; 72].

Таким образом, по данным литературных источников ТС является распространенной мультифакториальной патологией, которая формируется в результате компрессии периферического нерва в анатомическом канале в связи с различными причинами: физиологические и патологические гормональные изменения, заболевания суставов, объемные образования, стереотипные движения, травматические повреждения и др. В результате компрессии и ишемии нерва при этом возникает смешанный болевой синдром: ноцицептивного и невропатического характера. ТС имеет определенный клинико-нейрофизиологический паттерн, который оценивается при клиническом осмотре пациента и при объективизации с помощью стимуляционной ЭНМГ. При выявлении ТС проводится патогенетическое лечение с использованием АХЭ-препаратов, к которым относится Ипидакрин с двойным механизмом действием.

Несмотря на широкую распространенность, в практике врача диагноз ТС по данным меддокументации встречается редко. В этой связи необходима оптимизация диагностики с выделением основных симптомов, на основании которых можно заподозрить туннельную невропатию и оптимизация терапии для оказания таргетной помощи пациентам.

Глава 2. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Обследованные пациенты

При ретроспективном изучении 2495 амбулаторных карт пациентов, наблюдавшихся у невролога в поликлиниках г. Москвы и Махачалы, было выявлено всего 17 человек с диагнозом «туннельный синдром» (0,7%).

С целью дальнейшего поиска больных с ТС, при повторном анализе этого массива амбулаторных карт были отобраны 597 пациентов с жалобами на онемение пальцев рук и ног, которые типичны для ТС. После исключения лиц с иными причинами онемения (ОНМК, ВСД, ДЭП, ПНП, РС), 203 пациента с различными проявлениями остеохондроза были вызваны на обследование.

По результатам клинико-нейрофизиологического скрининга явившихся 102 человек с онемением в конечностях, ТС был выявлен у 92 пациентов, которые были включены в дальнейшее исследование. Среди отобранных пациентов было 23 мужчины и 69 женщин.

Методом простой рандомизации все пациенты были разделены на две группы: экспериментальную и контрольную. Все пациенты прошли тщательное клинико-нейрофизиологическое обследование до лечения.

Пациенты контрольной группы (n=42) получали базисную терапию в виде витаминов группы В, препаратов тиоктовой кислоты, курса физиотерапии и лечебной физкультуры в течение 4 недель. Пациентам экспериментальной группы (n=50) к базисной терапии был добавлен курс лечения ипидакрином (Ипигрикс, «Гриндекс АО», Латвия) по схеме: 1 неделя в/м по 15 мг, далее внутрь по 20 мг 3 раза в день в течение 3 недель. Эффективность лечения оценивалась через 4 недели по окончании курса с применением клинического и нейрофизиологического обследования.

Критерии включения пациентов в исследование:

1.Наличие письменного информированного согласия пациента на участие в исследовании;

2.Мужчины и женщины в возрасте старше 18 лет, предъявляющие жалобы на онемение в кистях и/или стопах;

3.Наличие клинико-нейрофизиологической картины компрессионной невропатии.

Критерии невключения пациентов в исследование:

1.Возраст младше 18 лет;

2.Беременность, кормление грудью;

3.Наличие сопутствующей патологии: тяжелое течение сахарного диабета, травмы конечностей с полным перерывом нервов.

4.Эпилепсия, экстрапирамидные нарушения с гиперкинезами, бронхиальная астма, стенокардия, брадикардия, склонность к вестибулярным расстройствам, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, непроходимость кишечника или мочевыводящих путей, редкая врожденная непереносимости фруктозы, мальабсорбции глюкозы-галактозы или недостаточности сахарозы-изомальтазы.

Критерии исключения пациентов из исследования:

1.Отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании;

2.Аллергическая реакция на ипидакрин, витамины группы В.

2.2 Методы обследования

2.2.1 Анамнестические данные

Анамнестическое исследование включало тщательный сбор с дальнейшим анализом анамнеза заболевания: диагноз в поликлинике, длительность заболевания,

наличие нейровизуализации, выявление сопутствующей патологии, как фактора риска развития туннельного синдрома (сахарный диабет, алкоголизм, метаболический синдром, гипотиреоз, травма конечности, остеоартроз суставов, патологический климакс и другое), а также профессиональная деятельность, которая могла стать причиной компрессионного поражения.

2.2.2 Клинико-неврологическое обследование

При обследовании больных обращалось внимание на:

- жалобы пациентов: онемение (находится ли оно в зоне иннервации конкретного нерва или выходит за нее), нарушение ночного сна из-за онемения, парестезии, жжение, ощущение удара током, усиление боли при движении, нажатии пальцем, боли при воздействии высоких или низких температур;
- нарушение чувствительности: наличие гипестезии, гиперестезии, парестезий, гиперпатии, аллодинии;
- двигательную сферу: наличие мышечной слабости, изменение тонуса, гипо- и атрофий;
- вегетативные нарушения: сухость, гиперкератоз, гипергидроз, отечность и бледность;
- проводились провокационные тесты Тинеля, Фалена, элевации, пальцевой компрессии и турникетный тест для оценки тяжести поражения;
- у всех пациентов проводился осмотр на наличие болезненности в миофасциальных точках, а также вертебрального синдрома в виде ограничения движений, дефанса мышц, сглаженности лордоза и наличия симптомов натяжения и выпадения функции длинных корешков.

Большинство клинических параметров, а также результаты нейровизуализации оценивались по 4-хбальной шкале, где «0» – отсутствие признака (норма), «1» – незначительные изменения, «2» – умеренные нарушения, «3» – максимальная выраженность.

Интенсивность болевого синдрома оценивалась с помощью визуально аналоговой шкалы (ВАШ) от 0-10 баллов, где «0» – отсутствие боли, «10» – максимально возможная боль.

2.2.3 Анкетные методы

Для оценки характеристики невропатического болевого синдрома использовались опросники DN4, Pain Detect.

Опросник DN4 разработан Bouhassira D. et al. в 2005г. и включает в себя 10 вопросов (7 по жалобам и 3 по осмотру). Оценивается от 0 до 10 баллов по количеству ответов «Да». Если сумма составляет 4 и более баллов, это указывает на то, что боль у пациента является невропатической или имеется невропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-невропатических болевых синдромах) (подробнее см. приложение 1).

Опросник Pain Detect был разработан в Германии Freynhagen et al., в 2006г. Он предназначен для выявления спонтанных и вызванных симптомов невропатической боли. Оценивается итоговое количество баллов, которое может составлять от 0 до 38. Интерпретация результатов: 0-12 баллов – наличие невропатического характера боли маловероятно (<15%), 12-18 баллов – неопределенный результат, возможно наличие невропатического компонента боли, 19-38 баллов – высокая вероятность наличия невропатического компонента боли (>90%) (подробнее см. приложение 2).

Тревога и депрессия оценивались по шкалам Спилбергера и Бека. Для оценки качества жизни использовался опросник оценки качества жизни Pain Disability Index.

Шкала депрессии Бэка (ШДБ) предложена американским психиатром Аароном Т. Беком (Aaron T. Beck) в 1961 году (см. приложение 3). Она включает 21 группу утверждений (по 4 утверждения в каждой группе), состоящие из признаков, которые выявляются у пациентов. Пациент должен выбрать одно или несколько утверждений в каждой группе, которые описываются от до 3 баллов и отражают его мысли и состояние в течение последней недели. Сумма баллов расценивается таким образом: 0-9 баллов – отсутствие симптомов депрессии, 10-15 баллов легкая депрессия (субдепрессия), 16-19 баллов – умеренная депрессия, 20-29 баллов – выраженная депрессия (средняя тяжесть), 30-63 балла – тяжелая депрессия.

Шкала тревоги Спилбергера-Ханина (ШТСХ) применяется для оценки реактивной тревожности и личностной тревожности (см. приложение 4). Реактивная тревожность (РТ) – ситуационная, она характеризует собой состояние беспокойства, напряженности и тревоги в момент обследования. Личностная тревожность (ЛТ), как устойчивая характеристика, определяет имеющуюся продолжительное время склонность пациента воспринимать окружающие его ситуации как угрозу. Шкала состоит из 2 разделов по 20 утверждений, каждое из которых необходимо оценить одним из вариантов ответов: «нет, это не так», «пожалуй, так», «верно», «совершенно верно». Показатели реактивной тревожности и личностной тревожности подсчитывались по специальной формуле. Интерпретация результатов: до 30 баллов – низкий уровень, 31-45 баллов – умеренный уровень, 46 и более баллов – высокий уровень тревожности.

Pain Disability Index: рейтинговая шкала предназначена для измерения степени нарушения некоторых аспектов вашей жизни хронической болью (см. приложение 5).

Состоит из 7 категорий жизнедеятельности, для каждой из которой отмечается уровень ограничения по сравнению с имевшим место до развития заболевания. Оценка «0» означает нет ограничений, оценка «10» означает, что активность, с

которой Вы обычно справлялись, полностью нарушена из-за боли. Максимальное количество баллов – 70.

2.2.4 Электронейромиографическое исследование

Электронейромиографическое исследование было проведено на компьютерном многофункциональном комплексе для исследования ЭМГ и ССВП «Нейро-ЭМГ-Микро» с четырьмя каналами ЭМГ и каналом токовой стимуляции от ООО «Нейрософт».

Всем пациентам было проведено обследование сенсорной и моторной порций пораженного нерва: амплитуда М-ответа, S-ответа, резидуальная латентность, СРВ моторная и сенсорная.

Для определения функционального состояния двигательных волокон срединного нерва регистрирующий активный электрод фиксировался в дистальной точке – короткой мышце, отводящей большой палец, референтный – дистальнее, в области проксимальной фаланги большого пальца. Стимуляция проводилась на середине запястья, на уровне локтевого сгиба и средней трети плеча.

Для оценки моторных ветвей локтевого нерва регистрирующий активный электрод устанавливался в области моторной точки – мышцы, отводящей мизинец, референтный – на 2-3 см дистальнее на уровне пятого пястно-фалангового сочленения. Стимуляция проводилась в области запястья, выше и ниже кубитального канала.

Для определения состояния моторных волокон малоберцового нерва регистрирующий активный электрод устанавливался в области двигательной точки короткого разгибателя пальцев, референтный – в области пятого плюснефалангового сустава. Стимуляция проводилась в области стопы, позади головки малоберцовой кости и в подколенной ямке.

При исследовании моторной порции большеберцового нерва регистрирующий активный электрод фиксировался в проекции двигательной точки мышцы, отводящей большой палец стопы, референтный – в области первого плюсне-фалангового сустава. Стимуляция проводилась в области медиальной поверхности стопы и в подколенной ямке.

При анализе состояния моторных волокон оценивались следующие показатели: амплитуда М-ответа, скорость распространения возбуждения и резидуальная латентность.

Амплитуда М-ответа в норме для срединного нерва составляет более 3,5 мВ, для локтевого – более 6 мВ, для нижних конечностей – более 3,5 мВ. Референсные значения моторной СРВ составляют более 50 м/с для верхних конечностей и более 40 м/с – для нижних [63; 198].

Резидуальная латентность, характеризующая сегментарную демиелинизацию моторных волокон на уровне запястья и стопы, в норме для срединного и локтевого нервов составляет менее 2,5 мс, для длинных нервов ног – 3 мс [63].

Анализ сенсорных волокон осуществлялся антидромной методикой стимуляции от проксимального участка к дистальному. Регистрирующие активные электроды устанавливались на проксимальной фаланге указательного пальца для срединного нерва и мизинца для локтевого нерва, регистрирующие референтные электроды — на дистальных фалангах соответствующих пальцев. Стимуляция проводилась в области запястья усреднением 10-20 стимулов, подаваемых с частотой 4 раза в секунду.

Референсные значения амплитуды потенциала действия для срединного и локтевого нервов составляют более 10 мкВ, СРВ сенсорной – более 45 м/с [63; 198].

2.3 Статистическая обработка результатов

Расчёты проводились с использованием статистической программы STATISTICA 8.0 (StatSoft, USA). При статистическом анализе использовались методы: парный критерий Стьюдента, тест Манна-Уитни, тест Краскела-Уоллиса, Вилкоксона. Данные для непрерывных переменных, подчиняющихся нормальному распределению, были представлены в виде $M \pm \sigma$, где M – среднее арифметическое, а σ – среднеквадратичное отклонение. Сопоставление их проводилось с помощью t-test Стьюдента. Для описания клинических показателей (категориальных переменных) использовалась Медиана (Me) с верхним (UQ) и нижним квартилем (LQ). Сравнение клинических показателей для независимых переменных проводилось с помощью теста Манна-Уитни, для зависимых – Т-критерий Вилкоксона. Для выявления различий в нескольких (более двух) независимых группах пациентов использовался тест Краскела-Уоллиса. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Выявление пациентов с ТС в амбулаторной практике. Дизайн исследования.

Ретроспективный анализ 2495 архивных амбулаторных карт неврологических пациентов, обращавшихся в 2016-2017 гг. в Центральную поликлинику №1 ОАО «РЖД» в Москве и в Поликлинику №4 города Махачкала (Дагестан), проведенный с целью оценки частоты ТС, выявил лишь 17 пациентов с данной патологией, что составило 0,7% от всей неврологической диагностики.

Учитывая полученные результаты, противоречащие данным литературы, указанным выше, была предпринята попытка поиска этой категории больных.

Из всего массива амбулаторных карт (2495) было отобрано 597 пациентов (23,9% от всей неврологической патологии) с жалобой на онемение в дистальных отделах конечностей, наблюдавшихся с другими диагнозами. Исключены 394 пациента с иной причиной онемения в конечностях: ОНМК (145 чел, что составило 24,3% из числа, жаловавшихся на онемение, ВСД - 112 (18,8%), ДЭП - 76 (12,7%), ПНП - 47 (7,9%), демиелинизирующее поражение ЦНС - 14 (2,3%) (Рисунок 1).

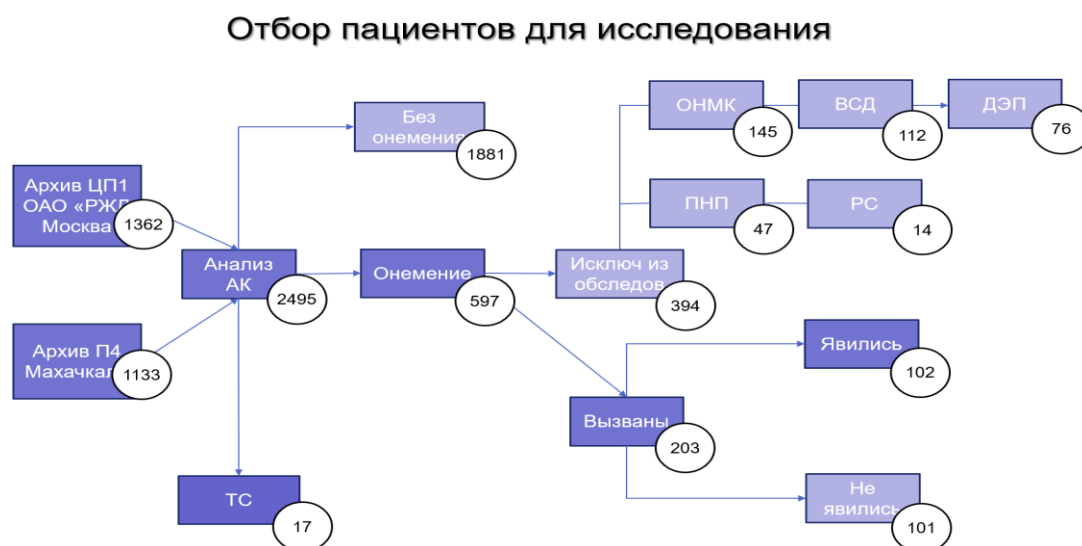


Рисунок 1. Отбор пациентов для исследования

Оставшиеся 203 пациента были вызваны на повторный осмотр для проведения тщательного сбора жалоб, анализа клинической картины, включающей оценку моторной, сенсорной и вегетативной сфер, проведения провокационных проб и электронейромиографического исследования.

На исследование явились 102 человека с онемением в конечностях (около половины всех вызванных пациентов).

Из 101 человека, которые не явились на повторный осмотр, 17 – не находились в городе, 15 – поменяли место жительства, 69 – отказались, они не были привержены повторному визиту, что указывает на низкую комплаентность данной категории больных.

3.2 Анализ диагнозов у пациентов с онемением в кистях и стопах, с которыми они наблюдались в поликлинике

102 пациента с жалобами на онемение, пришедшие на клиническо-нейрофизиологический скрининг, наблюдались в поликлинике со следующими диагнозами (Рисунок 2):

- остеохондроз позвоночника (ОХП) – 42 человека (41,2%);
- остеохондроз позвоночника с мышечно-тоническим синдромом (ОХМТС) – 15 человек (14,7%);
- остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом/радикулопатия (ОХКС) – 18 человек (17,6%);
- спондилогенная цервикобрахиалгия (ЦБА) – 27 человек (26,5%).

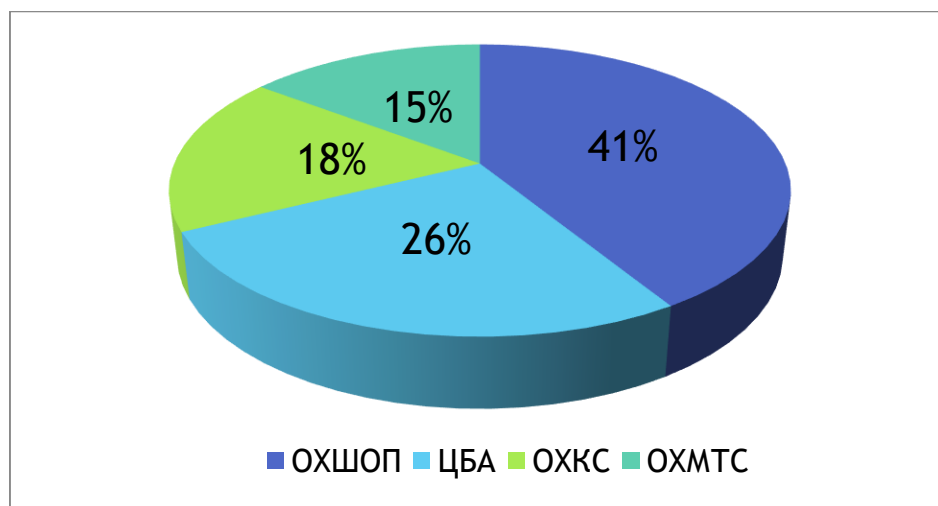


Рисунок 2. Распределение по диагнозам осмотренных пациентов

С учетом многообразия диагностических трактовок, наряду с единой основной жалобой на онемение в кистях и/или стопах, была выдвинута гипотеза об отсутствии значимых различий между группами пациентов с различными диагнозами, то есть их однородной природы.

3.2.1 Характеристика по демографическим показателям и профессиональной деятельности

В этой связи, с целью проверки гипотезы об отсутствии значимых различий по демографическим показателям: полу, возрасту, а также профессиональной деятельности между полученными группами, был проведен их сопоставление. По результатам анализа, как видно на Рисунке 3, были получены следующие значения P при сопоставлении групп: по полу (χ^2 Пирсона) $p = 0,364$, по возрасту (критерий Стьюдента для независимых выборок) $p = 0,205$, по профессии (критерий Краскела-Уоллиса) $p = 0,267$, указывающие на отсутствие значимых различий между группами, что говорит об их относительной однородности по изученным признакам.

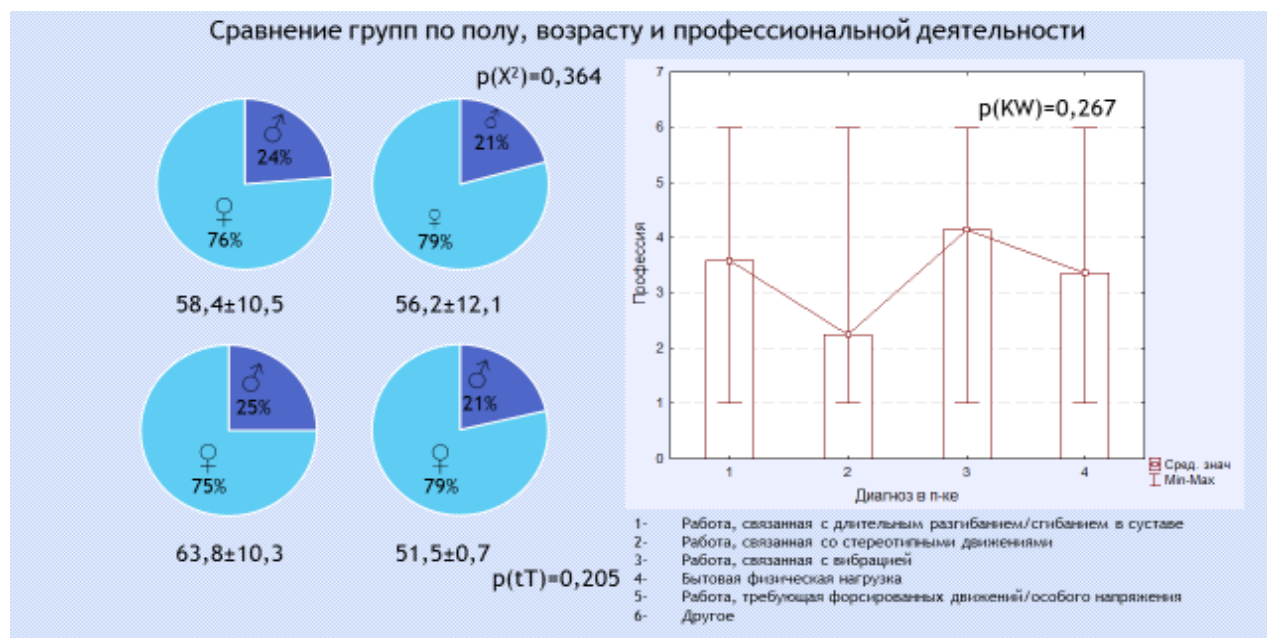


Рисунок 3. Сравнение групп по полу, возрасту и профессиональной деятельности

Ввиду того, что дополнительными у пациентов были жалобы на скелетно-мышечные боли, у части из них выявлялась болезненность при пальпации миофасциальных точек, сопоставление проводилось по этим показателям, а также по паттерну корешкового синдрома, выраженности рентгенологических и вегетативных проявлений.

Дисперсионный анализ был проведен в сформированных выборках больных с помощью критерия Краскела-Уоллиса, который используется для сравнения трех или более выборок (в нашем исследовании 4 выборки) и проверяет нулевые гипотезы, согласно которым различные выборки были взяты из одного и того же распределения.

3.2.2 Характеристика вегетативных симптомов

Оценка вегетативных симптомов осуществлялась по следующим показателям: сухости кожных покровов, гиперкератозу, гипергидрозу, наличию бледности и отечности кожных покровов в кистях и стопах.

Для оценки использовалась шкала от 0 до 3, где 0- отсутствие признака, а 3- максимальная его выраженность.

Медианой сухости в первой группе являлись 2 [1;2] балл, во второй и третьей – 1 [1;1] балл, в четвертой – 1 [0;1] балл.

Медиану гиперкератоза, гипергидроза и бледности кожных покровов во всех группах составили 0 [0;0] баллов.

Медиана отечности в группе с остеохондрозом равнялась 1 [1;2] баллу, в группе с о/х с мышечно-тоническим синдромом – 1 [0,5;1,5] баллу, в группах с радикулопатией и цервикобрахиалгией – 1 [0;2] баллу.

Полученные данные представлены в Таблице 1.

Таблица 1

Сравнение групп по вегетативным показателям

Признак	ОХП 1 группа (N=42)	ОХМТС 2 группа (N=15)	ОХКС 3 группа (N=18)	ЦБА 4 группа (N=27)	P (КУ)
Сухость	2 [1;2]	1 [1;1]	1 [1;1]	1 [0;1]	0,057
Гиперкератоз	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0,688
Гипергидроз	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0,748
Бледность	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0,302
Отечность	1 [1;2]	1 [0,5;1,5]	1 [0;2]	1 [0;2]	0,508

Примечания: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по Краскелу-Уоллису

При анализе вегетативных нарушений по Краскелу-Уоллису p составило 0,057, 0,688, 0,748, 0,302, 0,508, что говорит о том, что в этих группах нет статистически значимых различий.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что указанные группы пациентов имеют однородную структуру по вегетативным проявлениям своих жалоб.

3.2.3 Характеристика миофасциального синдрома

Пациенты всех групп были обследованы на наличие миофасциальных триггерных точек и корешкового синдрома на стороне поражения (Таблица 2).

Медиану болезненности трапецевидной мышцы при пальпации в первой группе составила 2 [1;3] балла, во второй группе – 2 [2;2] балла, в третьей и четвертой – 2[1;2].

Медиана болезненности при пальпации в лестничных мышцах в первой группе равнялась 1 [0;2] баллу, во второй – 0,5 [0;1] баллам, в третьей – 0 [0;1] баллам, в четвертой – 0 [0;2] баллам.

Медианой болезненности при пальпации малых грудных мышц в первой группе является 2 [1;2], второй – 2 [2;2], третьей и четвертой – 1 [0;2].

Медиану болезненности передних зубчатых мышц в первой и четвертой группах составила 0 [0;1], а второй и третьей – 0 [0;0].

Медиана болезненности над- и подостных мышц в группе пациентов в остеохондрозом равнялась 1 [1;2], в группах с остеохондрозом с мышечно-тоническим синдромом – 1 [1;1], в группах с радикулопатией и цервикобрахиалгией – 1 [0;2].

Медианой болезненности дельтовидной мышцы в первой, второй и четвертой группах является 1 [0;2], в группе с радикулопатией – 2 [0;2].

Медиану болезненности при пальпации трехглавой мышцы в первой группе составила 0 [0;1], во второй – 0 [0;0], в третьей – 1 [0;1], в четвертой – 0,5 [0;1].

Медиана пальпаторной болезненности квадратной мышцы поясницы в первой группе равнялась 0 [0;1], во второй и третьей группах – 0 [0;0], в четвертой – 1 [0;1].

Медианой болезненности ягодичных мышц в группе пациентов с остеохондрозом является 0 [0;1], в группе с остеохондрозом с мышечно-тоническим синдромом – 0 [0;0], в группе с радикулопатией – 0 [0;2], в группе с цервикобрахиалгией – 1 [0;2].

Медиану болезненности при пальпации грушевидных мышц во всех группах составила 0 [0;0].

Медиана пальпаторной болезненности икроножных мышц в первой, второй и четвертой группах равнялась 1 [0;2], а в третьей – 1,5 [0;2].

Медианой болезненности передней большеберцовой мышцы в первой группе является 0,5 [0;1], во второй – 0 [0;0], в третьей – 1 [0;1], в четвертой – 0 [0;1].

Таблица 2

Сравнение групп по выраженности миофасциального болевого синдрома

Признак	ОХП 1 группа (N=42)	ОХМТС 2 группа (N=15)	ОХКС 3 группа (N=18)	ЦБА 4 группа (N=27)	P (КУ)
Трапециев. мм.	2 [1;3]	2 [2;2]	2[1;2]	2[1;2]	0,303
Лестничн. мм.	1 [0;2]	0,5 [0;1]	0 [0;1]	0 [0;2]	1,00
Малые грудн.мм.	2 [1;2]	2 [2;2]	1 [0;2]	1 [0;2]	0,318
Передн. зубч.мм.	0 [0;1]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;1]	1,00
Над-подостн.мм.	1 [1;2]	1 [1;1]	1 [0;2]	1 [0;2]	0,982
Дельтовидн.мм.	1 [0;2]	1 [0;2]	2 [0;2]	1 [0;2]	1,00
Трехглав.мм.	0 [0;1]	0 [0;0]	1 [0;1]	0,5 [0;1]	1,00
Квадр.мм. поясн.	0 [0;1]	0 [0;0]	0 [0;0]	1 [0;1]	1,00

Продолжение таблицы 2

Ягодичн. мм.	0 [0;1]	0 [0;0]	0 [0;2]	1 [0;2]	1,00
Грушевидн.мм.	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Икроножн.мм.	1 [0;2]	1 [0;2]	1,5 [0;2]	1 [0;2]	1,00
Пер.большеб.мм.	0,5 [0;1]	0 [0;0]	1 [0;1]	0 [0;1]	1,00

Примечания: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по Краскелу-Уоллису

Как видно из результатов сопоставления по Краскелу-Уоллису в таблице 2, группы пациентов по выраженности боли при пальпации миофасциальных точек статистически значимо не отличались.

3.2.4. Характеристика вертебрального синдрома

Необходимость анализа вертебрального корешкового синдрома у данных пациентов обусловлена их спондилогенными диагнозами, с которыми они наблюдались в поликлинике (Таблица 3).

Проводился он у пациентов с жалобами на онемение в кистях рук, для выявления корешкового синдрома на шейном уровне, так как они составляли основную массу случаев.

Медиану болей в шейном отделе позвоночника, ограничения движений в нем, напряжения шейных мышц, сглаженности шейного лордоза, синдромов натяжения, а также выпадения функции корешков C5-C8 в виде гипестезии и парезов в указанных дермо- и миотомах составила 0 [0;0], что указывает на отсутствие у большинства пациентов корешкового синдрома.

Медианой рефлекторной сферы в первой, второй и четвертой групп является 0 [0;0], третьей группы – 0 [0;2].

Изменения на МРТ у не менее половины пациентов, наблюдавшихся в поликлинике с диагнозами «Остеохондроз» и «Цервикобрахиалгия» имели незначительные нарушения. 50% пациентов с мышечно-тоническим синдромом на уровне шейного отдела позвоночника также имела незначительные изменения на МРТ. В группе пациентов с радикулопатией обнаружилось от 50% и более изменений на МРТ средней степени выраженности. Ни в одной из описанных групп верхний квартиль нейровизуализационных данных не превысил 2 баллов, что говорит о негрубых рентгенологических изменениях.

Таблица 3

Сравнение групп по выраженности корешкового синдрома и изменений на МРТ

Признак	ОХШОП 1 группа (N=42)	ОХМТС 2 группа (N=15)	ОХКС 3 группа (N=18)	ЦБА 4 группа (N=27)	P (КУ)
Изменения на МРТ	1 [1;2]	1 [1;2]	2 [1;2]	1 [1;2]	0,325
Боли в ш/о	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Ограничение	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Напряжение мм	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Сглаж лордоза	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
С-м Ласега	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Гипестезия С5	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Гипестезия С6	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Гипестезия С7	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Гипестезия С8	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Парез С5	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Парез С6	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Парез С7	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Парез С8	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;0]	1,00
Бицепит. Р-с	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;2]	0 [0;0]	0,394

Продолжение таблицы 3

Триципит. Р-с	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;2]	0 [0;0]	0,165
Карпорад. Р-с	0 [0;0]	0 [0;0]	0 [0;2]	0 [0;0]	0,231

Примечания: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по Краскелу-Уоллису.

При сопоставлении независимых групп по Краскелу-Уоллису по признакам, характерным для корешкового синдрома, а также по выраженности рентгенологических изменений, значимых различий нет, что в целом подтверждает предположение клинической схожести указанных групп. При этом, обращает на себя внимание отсутствие вертебрального синдрома у основной массы пациентов.

Таким образом, учитывая разнообразие диагностических трактовок у пациентов, наблюдавшихся в поликлинике с различными диагнозами, у большинства из которых в ходе нашего исследования был выявлен ТС, дисперсионный анализ, проведенный с помощью критерия Краскела-Уоллиса, не выявил статически значимых различий как в клинической картине, так и в результатах параклинических методов исследования ($p > 0,05$). Полученный результат указывал на относительную однородность клинико-инструментальных характеристик у всего массива выбранных пациентов.

3.3 Общая характеристика пациентов с выявленными ТС

С учетом ранее выдвинутого предположения о наличии ТС у отобранных пациентов с онемением в конечностях, было проведено клиничко-нейрофизиологическое обследование, по результатам которого у 92 человек был выявлен ТС.

У 10 пациентов с жалобами на онемение в конечностях данных за ТС выявлено не было (по клинической и нейрофизиологической картине). Пациенты отличались эмоциональной, вегетативной лабильностью, полиморфизмом жалоб.

Таким образом, в дальнейшее исследование было включено 92 пациента с впервые выявленными ТС, из них 69 женщин и 23 мужчин. Средний возраст их составил $52,9 \pm 11,73$ лет, минимальный возраст – 23 года, максимальный – 78 лет. Средний возраст мужчин – $48,17 \pm 11,82$, средний возраст женщин – $53,7 \pm 11,26$ лет.

В возрасте до 40 лет туннельный синдром отмечался у 13 пациентов, среди них 6 мужчин и 7 женщин. Следует отметить, что 9 из 13 туннельных синдромов в данном возрастном диапазоне составлял кубитальный синдром, который встречался с практически схожей частотой как у женщин, так и у мужчин (5 женщин, 4 мужчины).

С приближением климактерического возраста, распределение по гендерному признаку составило примерно 3:1, как и в основной выборке. Так в возрасте от 40 до 60 лет туннельный синдром выявился у 47 женщин и 13 мужчин. При этом у 30 женщин среди данного возрастного диапазона отмечался одно- или двухсторонний карпальный синдром.

Распределение пациентов по роду их деятельности представлено на Рисунке 4.

Как видно из диаграммы, 29 человек (32%) составляли офисные сотрудники, работа которых связана с длительным сгибанием или разгибанием в суставе. У 14% (13 человек) работа требовала форсированных движений и/или особого напряжения. Профессиональная деятельность 2 пациентов была связана с вибрацией. Наибольшая часть пациентов из исследованной выборки (36%) занимались бытовыми, домашними делами. Однако, основную их часть составляли женщины – домохозяйки климактерического возраста.

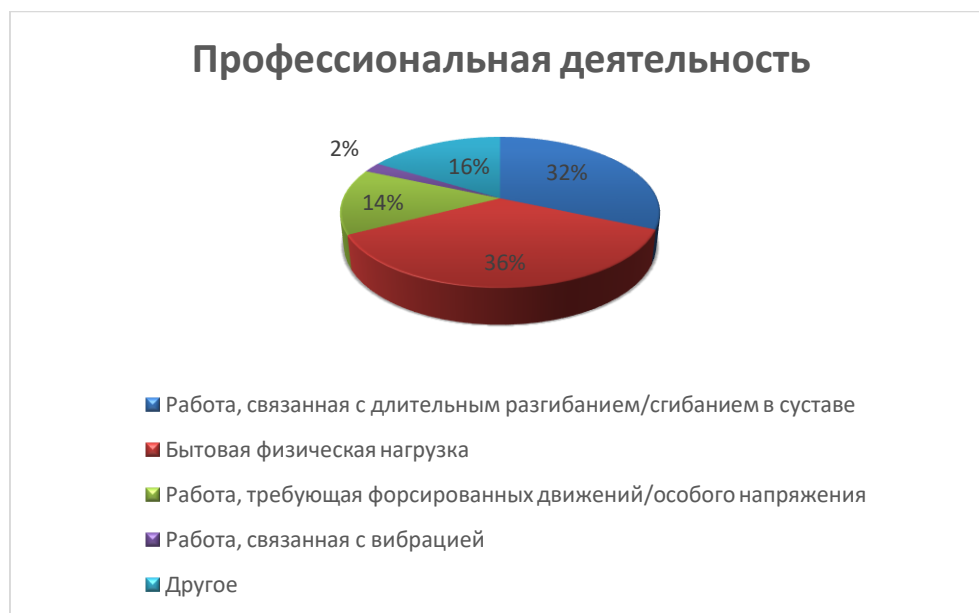


Рисунок 4. Характеристика пациентов по профессиональной деятельности

Распределение пациентов по туннельным синдромам представлено на Рисунке 5.

С ТС верхних конечностей было 85 человек (92,4%), нижних конечностей - 7 человек (7,6%).

Наиболее часто встречался карпальный ТС, который изолированно был выявлен у 36 пациентов, что составило 39,1% из всех отобранных больных. Двухсторонние изменения отмечались у 24 человек, то есть у 2/3 лиц с карпальным ТС.

Средний возраст пациентов с карпальным синдромом составил 56,1±9,98, что позволяет предположить возникновение карпального синдрома у пациентов зрелого возраста.

Среди них было 34 женщины и 2 мужчин, что подтверждает преимущественное поражение лиц женского пола.

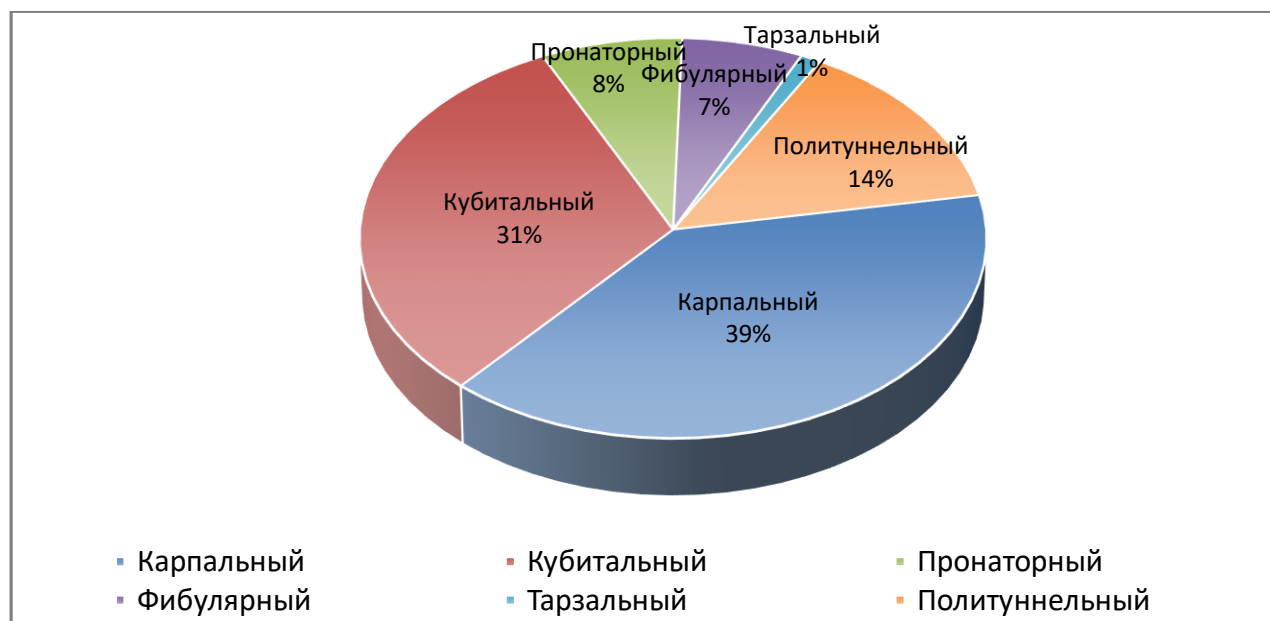


Рисунок 5. Количественная характеристика пациентов с ТС

У 7 человек, что составило 7,6% от 92 исследуемых пациентов, отмечался пронаторный синдром, характеризующийся демиелинизацией срединного нерва на уровне предплечья, среди которых было 3 женщины и 4 мужчин. У 2 больных проявления носили двухсторонний характер (1 мужчина и 1 женщина). Средний возраст пациентов составил $56,1 \pm 11,68$ лет.

Кубитальный синдром, второй по частоте встречаемости после карпального, отмечался у 29 пациентов (31,5% от всех больных), у 10 из них изменения носили двухсторонний характер. Средний возраст пациентов с кубитальным синдромом, в отличие от пациентов с карпальным ТС, был меньше и составил $47,5 \pm 13,1$ лет. Полученные данные свидетельствуют о том, что кубитальный синдром отмечается у более молодой категории пациентов.

Поражение локтевого нерва в кубитальном канале отмечался у 19 женщин и у 10 мужчин. Наличие кубитального синдрома почти у половины осмотренных лиц мужского пола (43,4%) свидетельствует о том, что для них более характерно возникновение кубитального ТС, нежели карпального.

Фибулярный ТС был обнаружен у 6 человек, то есть у 6,5% всех пациентов, среди которых было 2 мужчин и 4 женщины.

Тарзальный синдром был выявлен у 1 мужчины, то есть у 1,1% среди всех пациентов.

Кроме того, обращает на себя внимание политуннельное поражение, которое не ограничивалось двухсторонними проявлениями, а носило более генерализованный характер. У 13 человек (14,1% от всех пациентов) вместе с карпальным ТС также отмечалось очаговое демиелинизирующее поражение другой локализации. Так, сочетание двухстороннего карпального синдрома с кубитальным было выявлено у 5 пациентов, а сочетание карпального с двухсторонним кубитальным – у 1 больного. Также имело место сочетание карпального синдрома с пронаторным (4 пациента), карпального с кубитальным (2 пациента) и карпального, пронаторного и кубитального (1 пациент).

Средний возраст этих пациентов составил $57,1 \pm 7,96$ лет. При анализе по половому признаку, системное поражение отмечено у 9 женщин и 4 мужчин.

Множественные мононевропатии – явление нередкое и отмечается в основном при генерализованном поражении организма, которое выступает фактором риска развития компрессионной невропатии.

3.4 Общая характеристика туннельных невропатий

С учетом полученных выше данных, при обследовании отобранных пациентов было выявлено 148 туннельных синдромов (Рисунок 6).

Среди всех ТС компрессионные невропатии верхних конечностей составили 95,3% случаев, а нижних конечностей – 4,7%.

Поражение срединного нерва в запястном канале с учетом двухсторонности процесса отмечалось в 78 кистях, что составило 52,7%. Обращает на себя внимание,

что невропатия срединного нерва в канале запястья на доминантной руке встречалась чаще, чем на недоминантной: 45 и 33 кисти соответственно. Все пациенты были праворукими.

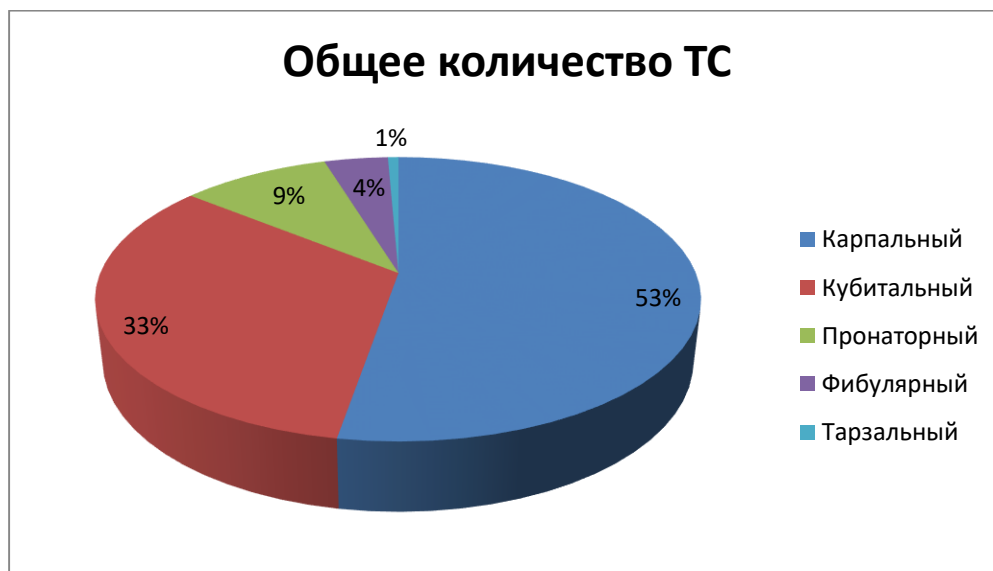


Рисунок 6. Общее количество изученных ТС

С учетом двухсторонности процесса, общее количество кубитальных синдромов составило 49 рук, 33,1% от всех ТС. При этом обращает на себя внимание более редкое поражение доминантной руки в сравнении с недоминантной: 21 и 28 соответственно.

Пронаторные синдромы отмечались на 14 кистях, что составило 9,5% от всего количества ТС. Соотношение доминантной и недоминантной рук распределилось поровну, 7 и 7 соответственно.

Частота распространенности фибулярного и тарзального синдромов среди всех ТС составила 4,1% и 0,7% соответственно.

Незначительные гипотрофии, возникающие при нарушении трофической функции нерва и характерные для более тяжелых ТС, были выявлены у 14 (15%) пациентов, умеренные – у 4 (4,3%), что подтверждает низкую встречаемость тяжелых ТС в амбулаторной практике.

3.5 Характеристика сопутствующей патологии у пациентов с ТС

При анализе сопутствующей патологии было выявлено, что наиболее часто у пациентов с ТС были выявлены состояния, приводящие к синдрому задержки жидкости, что в свою очередь, способствует компрессии в анатомических каналах: это патологический климакс, гипотиреоз, метаболический синдром, сахарный диабет.

Полученные результаты, представленные в Таблице 4 и на Рисунке 7:

Таблица 4

Количественная характеристика сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Пациентов, чел	Процентное соотношение, %
Сахарный диабет	13	14
Метаболический синдром	16	17
Деформирующий остеоартроз	10	11
Климакс (патологический)	19	21
Гипотиреоз	8	9
Травма	1	1
Другое	7	8
Нет патологии	18	19

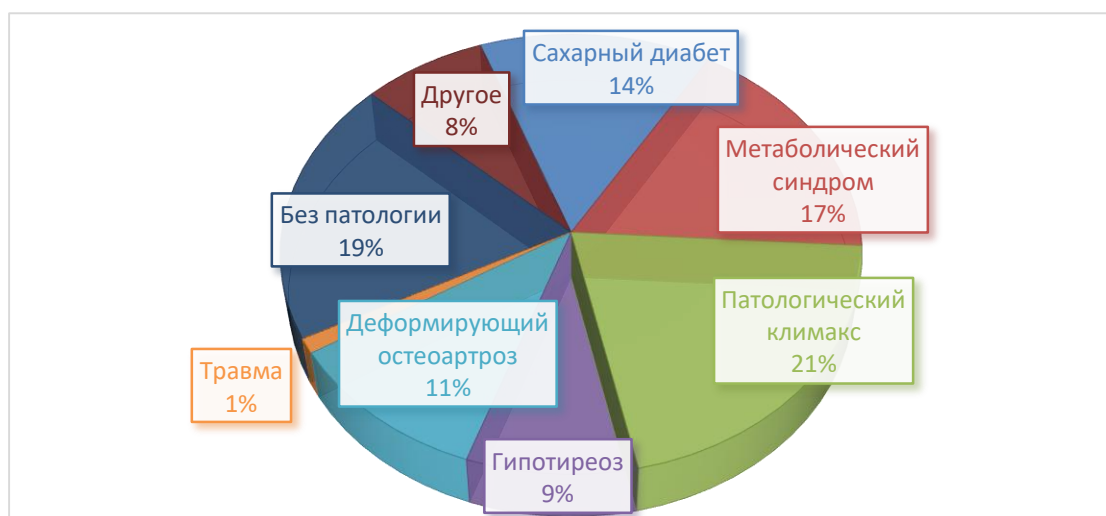


Рисунок 7. Сопутствующая патология

Сахарным диабетом страдало из 13 человек: 12 женщин и 1 мужчина. При этом у 10 из них выявлен карпальный синдром, в том числе у 6 человек изменения носили двухсторонний характер.

Метаболический синдром, как один из вариантов обменного нарушения, встречался у мужчин чаще сахарного диабета и составил 5 случаев, у женщин – 11 случаев. Сочетание кубитального и двухстороннего карпального отмечено у 3 пациентов, у одного пациента кубитальный в сочетании с карпальным, у 4 пациентов – двухсторонний карпальный, у 2 пациентов – односторонний. Оба двухсторонних пронаторных синдрома наблюдалось у пациентов с метаболическим синдромом, также у 2 человек были односторонние изменения.

Гипотиреоз, как сопутствующая патология, которая могла быть фактором риска развития ТС, в полученной выборке отмечалась только у 8 женщин.

Деформирующим остеоартрозом страдали также исключительно женщины – 10 человек.

У одного пациента с тарзальным синдромом отмечалась хроническая травма стопы.

Наиболее часто ТС встречался у женщин, у которых единственной причиной компрессионной невропатии мог выступать патологический климакс как комплекс обменных нарушений, развивающихся на фоне инволютивных изменений в эндокринных железах, и составил 21% из всей выборки (19 женщин).

У 15 из 18 пациентов без факторов риска развития ТС в виде сопутствующей патологии, отмечался кубитальный туннельный синдром. Среди них 10 мужчин и 5 женщин, профессиональная деятельность которых связана с чрезмерным сгибанием/разгибанием в локте, со стереотипными или форсированными движениями и вибрацией, которые приводят к хронической травматизации нерва.

3.6 Характеристика невропатического болевого синдрома и коморбидной патологии

Жалоба на онемение была у всех, поскольку являлась критерием отбора пациентов в исследование. При этом, обращало на себя внимание, что 64% обследованных больных жаловались на онемение, выходящее за «студенческую» локализацию зоны иннервации конкретного нерва, хотя оценка чувствительных нарушений не всегда это подтверждала.

Как видно на Рисунке 8, жалобы на онемение (по критериям включения, встречавшееся в 100% случаев), разделились. При этом, онемение вне зоны иннервации конкретного нерва беспокоило 59 человек (64% обследованных), в зоне иннервации обследуемого нерва – 33 пациентов, что составило 36%.

Вместе с тем, помимо онемения у пациентов отмечены жалобы на другие проявления, которые в совокупности, являются дескрипторами невропатического болевого синдрома. Они представлены на Рисунке 8.

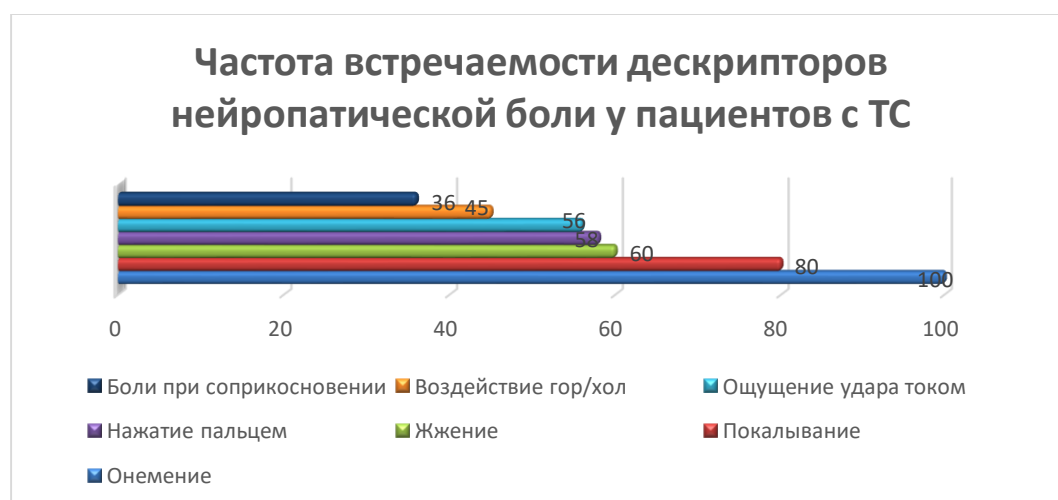


Рисунок 8. Частота встречаемости дескрипторов невропатической боли у пациентов с ТС

Из анализа данных, представленных на Рисунке 8, второй наиболее часто встречающейся жалобой (после онемения) у пациентов в сформированной выборке, было покалывание. Оно беспокоило 80 человек (встречалось в 87% случаев).

Из всех обследованных пациентов жалобы на жжение предъявляли 60 человек, что составило 65% из всех опрошенных. Жжение носило умеренный характер с межквартильным размахом до 2 баллов, где четверть пациентов имели выраженные проявления.

Практически половина пациентов (45 человек – 49%) отмечали боли при воздействии высоких или низких температур. В основном они имели умеренный характер, но, как минимум, четвертая часть пациентов жаловались на выраженные болезненные ощущения.

Болезненные ощущения при соприкосновении с одеялом отмечались у 36 пациентов, то есть у 39,1% в обследованной выборке.

Жалобы на боль при нажатии пальцем в зоне онемения и ощущение прострела по типу «удара током» встречались у практически одинакового количества пациентов – 58 (63%) и 56 (60,1%) человек соответственно.

Характер болевого синдрома у обследованных пациентов с ТС наиболее часто носил непрерывный или непрерывный с периодическими приступами варианты, которые составили 29% (27 человек) и 28% (26 человек) соответственно.

Реже наблюдался приступообразный характер боли с болевыми и безболевыми промежутками между ними. Первый отмечен у 21 пациента (22,8%), второй – у 19 (20,7%).

Проксимальная иррадиация боли, отмечалась у 32,6% пациентов.

Следует отметить, что болевой синдром не усиливался у пациентов при движении. Описанный признак более характерен для корешкового паттерна невропатического боли и связан с вертебральным синдромом в виде ограничения движений в соответствующих отделах позвоночника и дефансом мышц.

Вся выборка пациентов с выявленными туннельными невропатиями была опрошена по шкалам DN4 и PainDetect, для выявления интенсивности невропатического болевого синдрома, а также по опросникам тревоги, депрессии и качества жизни (Таблица 5).

Таблица 5

Характеристика степени выраженности невропатического болевого синдрома и степени проявлений тревоги и депрессии у пациентов с впервые выявленными ТС

	N, чел	%	Me	min	max	LQ	UQ
ВАШ	92	100,0000	4,50000	2,00000	10,00000	3,00000	6,00000
DN4	92	100,0000	5,00000	1,00000	9,00000	3,00000	7,00000
Pain detect	92	100,0000	13,50000	2,00000	29,00000	8,50000	19,50000
РТ С-га	92	100,0000	32,00000	8,00000	55,00000	23,00000	37,50000
ЛТ С-га	92	100,0000	48,00000	25,00000	71,00000	42,50000	56,00000
ЩДБ	92	100,0000	12,00000	0,00000	37,00000	7,00000	16,00000
Pain disab	92	100,0000	19,00000	0,00000	50,00000	7,00000	31,50000

Обозначения: n – количество, % - количество пациентов в %, Me-медиана, min – минимальное значение, max – максимальное значение, LQ-нижний квартиль, UQ- верхний квартиль

По данным, представленным в Таблице 5, видно, что болевой синдром по ВАШ носил умеренный по интенсивности характер, а при прицельном расспросе выяснялось, что «болью» пациенты называют ощущение болезненного онемения, о котором упоминалось выше. Медиана по ВАШ составила 4,5 [3;6] баллов, при min - 2, max - 10.

Медиана по опроснику DN4 равнялась 5 [3;7] баллам, с min – 1, max – 9, при максимально возможных 10 баллах. При этом у 62 человек (67,3%) количество баллов по DN4 составило от 4 баллов и более, то есть болевой синдром носил невропатический характер у двух третей пациентов.

Анализ данных опросника PainDetect не выявил выраженного невропатического характера боли, о высокой вероятности которого свидетельствует 19 и более баллов. В нашем исследовании медиану по данным опросника составили 13,5 [8,5;19,5] баллов, с min – 2, max – 29, при максимально возможных 38 баллах.

При этом, отрицательный результат теста (12 баллов и менее), то есть маловероятное наличие невропатической боли, отмечено почти у половины (44 человека – 47,8%), возможное (13-18 баллов) – у 22 человек (23,9%) и только 28,3% (26 человек) имели высокую вероятность наличия невропатического компонента боли.

Опрос пациентов по шкалам реактивной и личностной тревоги Спилбергера и шкале депрессии Бека выявил неоднозначные данные: при легком уровне депрессии (Me=12 [7;16] баллов) и умеренной реактивной тревожности (Me=32 [23;37,5] баллов) отмечалась высокая личностная тревожность, медиана которой равнялась 48 [42,5;56] баллов, с min – 25, max – 71.

Pain Disability Index – рейтинговая шкала, предназначенная для измерения степени нарушения некоторых аспектов жизни пациента вследствие хронического болевого синдрома. Из максимально возможных 70 баллов, медиану обследованной выборки составило 19 [7;31,5] баллов, с min – 0, max – 50.

Таким образом, при относительно сохранном качестве жизни, у данной совокупности больных отмечается высокая личностная тревожность, что накладывает определенный отпечаток к усугублению имеющегося хронического болевого синдрома.

3.7 Сопоставление наиболее распространенных ТС между собой до начала терапии

Как было показано выше, врачи-неврологи выставляют диагноз ТС крайне редко, несмотря на осведомленность о нем и его кодирование в МКБ-10 (G56-G57). Наиболее вероятно, это обусловлено сложностями диагностики. При отсутствии амиотрофий, ключевыми симптомами дифференциальной диагностики являются зоны локализации невропатической боли и гипестезии, которые хорошо представлены во всех учебных пособиях (Рисунок 9).

Вместе с тем, в реальности столь четкая «студенческая» локализация симптомов встречается крайне редко и является очень субъективной. Наиболее часто пациенты говорят об онемении всей кисти, что уводит докторов от верного диагноза, приводя к назначению необоснованных исследований и, нередко, к неадекватному лечению.

В частности, 64% (59 человек) обследованных нами пациентов с ТС жаловались на онемение, выходящее за зоны иннервации конкретного нерва. Существующие четкие электромиографические критерии диагностики, с учетом временных ограничений амбулаторного приема, труднодоступны. Затруднение вызывает не только диагностика, но и дифференциальная диагностика различных ТС между собой.

В этой связи, с целью облегчения клинической дифференциальной диагностики практическим врачам, нами была проведена попытка выявления дескрипторов невропатической боли, характерных для отдельных ТС.



Рисунок 9. Распределение чувствительных нарушений при мононевропатии верхних конечностей

Учитывая, что карпальный и кубитальный синдромы являются наиболее распространенными ТС, нами был проведен дисперсионный анализ с помощью тестов Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни для некоторых дескрипторов невропатической боли при этих ТС. Проведено сопоставление пациентов с изолированным поражением срединного нерва в канале запястья (36), локтевого нерва в кубитальном канале (29) и их сочетании (9). Оно представлено в Таблице 6.

Таблица 6

Сопоставление характеристик невропатического болевого синдрома у пациентов с ТС на срединных и локтевых нервах

Признак	1 Сред.н. (N=36)	2 Локт.н. (N=29)	3 Ср.+Локт. (N=9)	P (KW)	P (MU) 1-2	P (MU) 1-3	P (MU) 2-3
Онемение вне зоны иннервации нерва	2 [2;2]	1 [1;2]	1,5 [1;2,5]	0,024	0,019	0,154	0,089
Онемение в зоне иннервации нерва	1 [1;2]	2 [1;2]	2 [1,5;2,5]	0,048	0,039	0,069	0,075

Продолжение таблицы 6

Онемение ночью	3 [2;3]	2 [1;3]	3 [2;3]	0,000	0,000	0,801	0,038
Боль при воздействии высоких/низких темпер.	2 [1;2]	2 [1;3]	1,5 [1;2]	0,046	0,014	0,748	0,266
Боль при нажатии на область онемения	1 [1;2]	2 [1;3]	1 [1;2]	0,032	0,010	0,943	0,161
Нарушение сна	1 [0;2]	1 [0;1]	1 [0;2]	0,062	0,020	0,341	0,161

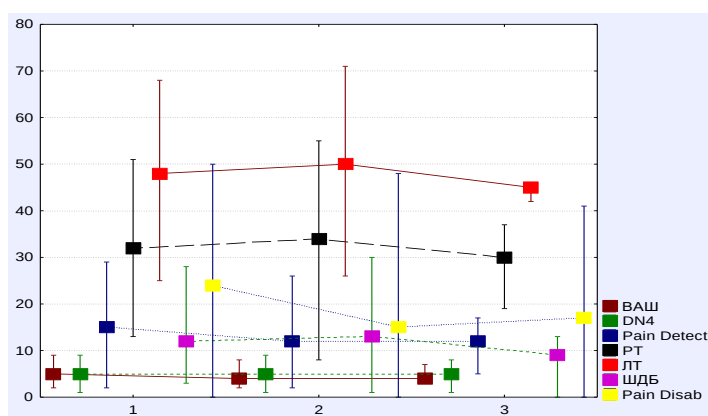
Примечания: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по Краскелу-Уоллису (KW) и Манну-Уитни (MU).

Так, исходя из таблицы видно, что наибольшую (максимальную) выраженность имел дескриптор – онемение всей кисти ($p=0,024$), усиливающиеся в ночное время ($p=0,000$) и приводящее к нарушению сна ($p=0,062$), на что указывает явное преобладание медианы и межквартильных значений у пациентов с изолированным поражением срединного нерва. Дальнейшее парное сравнение каждой группы с помощью метода Манна-Уитни подтвердило полученный вывод.

Следующий по выраженности признак – боли при воздействии высоких/низких температур: до 50% пациентов с карпальным синдромом имели умеренную выраженность этого признака, в то время как столько же пациентов с кубитальным синдромом – максимальную выраженность. Значение $p=0,014$ при сравнении изолированных ТС между собой подтверждает преобладание этого признака у пациентов с поражением локтевого нерва. Аналогичные закономерности, однако, менее выраженные, были отмечены при сопоставлении такого дескриптора, как боль при нажатии пальцем на область онемения (PainDetect), при котором медиана при поражении локтевого нерва составила 2 балла с максимальным верхним квартилем. Дисперсионный анализ с помощью метода Манна-Уитни также выявил межгрупповые различия ($p=0,010$). Также для кубитального синдрома были более

характерны жалобы на онемение, не выходявшие за зону иннервации локтевого нерва ($p=0,039$).

Наряду с выше описанным анализом, также было проведено сопоставление шкал боли, тревоги, депрессии и качества жизни у пациентов с наиболее распространенными туннельными синдромами на срединном и локтевом нервах, а также при их сочетании (Рисунок 10).



Показатель	p(KW)
ВАШ	0,645
DN4	0,677
PainDet	0,303
Реак. тревожность	0,479
Личн.тревожность	0,313
ШДБ	0,110

Рисунок 10. Сопоставление шкал боли, тревоги, депрессии и качества жизни у пациентов с ТС на срединных и локтевых нервах

Как видно на Рисунке 10, полученные данные свидетельствуют об отсутствии значимых различий между изолированным и сочетанным поражением исследованным нервов.

Таким образом, жалобы на онемение всей кисти, усиливающееся в ночное время и сопровождающееся нарушением сна более характерно для синдрома запястного канала, а онемение в зоне иннервации нерва, боли при воздействии высоких/низких температур и при нажатии пальцем на область онемения — для пациентов с кубитальным синдромом.

3.8 Характеристика групп до лечения и результаты их сопоставления

92 пациента, включенные в исследование, методом простой рандомизации были разделены на две группы: контрольную (42 человека) и экспериментальную (50 человек).

Учитывая, небольшое количество пациентов с ТС нижних конечностей (7 человек), статистическая обработка до и после их лечения не представлялась возможной. Ввиду этого, ниже представлен анализ пациентов с ТС верхних конечностей, которые составляли 92,4% (85 человек).

Пациенты обеих групп до лечения были сопоставлены по первоначальным клинико-нейрофизиологическим данным между собой (Таблицы 7-11).

Как видно из Таблицы 7, при небольшой выраженности гипестезии (медиана составила 1 балл по 4-х балльной шкале; интерквартильный разброс не более 2-х баллов в 75% случаев), в обеих группах с поражением срединного нерва справа до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого клинического показателя на уровне $p=0,570$.

Таблица 7

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей по срединному нерву справа до начала лечения в группах, получавших традиционную терапию (1) и традиционную терапию в сочетании с ипидакрином (2)

№ п/п	Показатель	Группа 1	Группа 2	P
1	Гипестезия	1,0 [1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,570
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,421
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,442
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,602
5	Парестезия	1,0 [1,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,336
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,805

Продолжение таблицы 7

7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,942
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,498
9	Тест Тинеля	1,0 [0,0; 2,0]	2,0 [0,0; 2,0]	0,735
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,127
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,985
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,956
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,120
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 0,5]	0,0 [0,0; 0,0]	0,726
15	Амплитуда М-ответа, мВ	4,40±1,56	4,36±1,91	0,941
16	Резидуальная латентность, мс	3,46±1,42	3,35±1,59	0,781
17	СРВ по моторн. волокнам, м/с	52,76±6,28	52,32±5,97	0,796
18	Амплитуда сенс.ответа, мкВ	8,30±4,92	9,29±6,47	0,544
19	СРВ по сенс. волокнам, м/с	40,41±8,40	42,18±6,29	0,392

Пояснение к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Манна-Уитни. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

Гиперестезия не была выявлена в обеих группах пациентов в 75% случаев, при отсутствии достоверных различий между ними ($p=0,421$).

Медиана гиперпатии и аллодинии составила 0 [0,0; 1,0] баллов в обеих группах пациентов. Достоверность различий этих признаков в них оценивалась с помощью метода Манна-Уитни для непараметрических переменных и составила для гиперпатии $p=0,442$ и для аллодинии $p=0,602$, что говорит о том, что обе группы были статистически не различимы.

Жалобы на парестезию предъявляли все пациенты, получавшие традиционную терапию, и не более 75% больных в группе, получавших дополнительно к традиционной терапии ипидакрин. Уровень $p=0,336$ указывает на отсутствие статистически значимых различий между ними.

Из Таблицы 7 следует, что мышечная слабость отсутствовала у большинства пациентов (не менее 75%), медиана ее составляла 0,0 [0,0; 0,0] баллов в обеих группах, при уровне значимости $p=0,805$.

Медиана тонусных нарушений равнялась 0,0 [0,0; 0,0] баллам в первой и второй группах, при $p=0,942$, что не позволяет предположить наличие статистически значимых различий.

Значение достигнутого уровня значимости $p=0,498$ для категории, характеризующей трофику мышц в контрольной и экспериментальной группах пациентов, указывает на отсутствие статистически значимых различий. Медиана гипотрофии в обеих группах составляла 0 баллов, с межквартильным интервалом 0 баллов, что говорит о сохранности функции аксона.

При проведении провокационных тестов усиление/появление жалоб носило слабый или умеренный характер в обеих группах пациентов. Медиана теста Тинеля в группе пациентов, получавших традиционную терапию равнялась 1,0 [0,0; 2,0] баллу, а в группе пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином – 2,0 [0,0; 2,0] баллам. При сопоставлении групп пациентов по данной переменной до начала лечения, они статистически не различались ($p=0,735$).

Значение медианы теста Фалена для первой и второй групп равнялась 1,0 [0,0; 2,0] баллов и 0,0 [0,0; 1,0] баллов при уровне $p=0,127$, что указывает на отсутствие различий между ними.

При проведении теста элевации, усиление жалоб носило умеренный характер ($Me=2$ балла) в обеих группах при интерквартильном размахе в 1 балл. При сопоставлении группы значимо не отличались между собой ($p=0,956$).

Как видно из Таблицы 7, медиана теста пальцевой компрессии в контрольной группе составляла 0,0 [0,0; 1,0] баллов, а в экспериментальной – 1,0 [0,0; 1,0] баллов, при значении $p=0,120$, указывающем на отсутствие различий в группах пациентов до начала лечения.

Исключение составил турникетный тест, при проведении которого жалобы усиливались до интенсивных у не менее 25% пациентов в обеих группах до начала терапии с интерквартильным размахом в 1 балл. Уровень $p=0,985$ указывал на отсутствие статистически значимых отличий в них.

Средняя амплитуда М-ответа в группе пациентов, получавших традиционную терапию, составила $4,40 \pm 1,56$ мВ (норма более 3,5 мВ), а в группе пациентов, получавших дополнительно к традиционной терапии ипидакрин – $4,36 \pm 1,91$ мВ. При сопоставлении обеих переменных с помощью t-теста Стьюдента для независимых выборок, группы значимо не отличались друг от друга ($p=0,941$).

Как видно из Таблицы 7, показатели средних скоростей распространения возбуждения по моторным волокнам также были в пределах нормы и для первой группы составляли $52,76 \pm 6,28$ м/с, для второй – $52,32 \pm 5,97$ м/с, при норме более 50 м/с. В обеих группах до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого ЭНМГ-показателя на уровне $p=0,796$.

Резидуальная латентность, как основной признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию моторной ветви срединного нерва в канале запястья, имела следующие средние значения $3,46 \pm 1,42$ мс – в первой группе, и $3,35 \pm 1,59$ мс – во второй (норма менее 2,5 мс). Значение достигнутого уровня значимости при сопоставлении в обеих группах равнялось 0,781.

При анализе чувствительной порции срединного нерва справа в обеих группах до начала лечения значения средних амплитуд потенциала действия были ниже нормы (норма более 10 мкВ) и составляли $8,30 \pm 4,92$ мкВ в контрольной и $9,29 \pm 6,47$ мкВ в экспериментальной группах соответственно. Уровень $p=0,544$ указывал на отсутствие значимых различий между ними.

Из Таблицы 7 следует, средняя СРВ сенсорная в группе пациентов, получающих традиционную терапию составила $40,41 \pm 8,40$ м/с (норма более 50 м/с), а в группе пациентов, получавших к традиционной терапии дополнительно ипидакрин –

42,18±6,29 м\с, при уровне $p=0,392$, что говорит о том, что группы статистически значимо не отличались до начала терапии.

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по правому срединному нерву двух независимых выборок до начала терапии, с использованием параметрических и непараметрических методов, статистически значимых различий выявлено не было.

По данным Таблицы 8 видно, что у пациентов с поражением срединного нерва слева степень выраженности гипестезии была низкой и медиана составила 1 балл при оценке показателя по 4-х балльной шкале, при этом интерквартильный размах составил 2 балла в обеих группах, до начала лечения не было выявлено статистически значимого различия между группами по данному показателю ($p=0,989$). У 75% пациентов двух групп до лечения не было выявлено признаков гиперестезии, группы между собой не различаются ($p=0,751$).

Таблица 8

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей в группах до лечения по срединному нерву слева в группах, получавших традиционную терапию (1) и традиционную терапию в сочетании с ипидакрином (2)

№ п/п	Показатель	Группа 1	Группа 2	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,989
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,751
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,262
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,104
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,622
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,436
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,460
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,436
9	Тест Тинеля	1,0 [0,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,072
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,769

Продолжение таблицы

11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,924
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [2,0; 2,0]	0,494
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,101
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,322
15	Амплитуда М-ответа, мВ	5,53±2,26	4,73±2,47	0,293
16	Резидуальная латентность, мс	3,24±2,00	3,53±1,57	0,622
17	СРВ по моторным волокнам, м/с	54,16±10,31	52,55±8,69	0,606
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	10,48±6,37	8,37±4,18	0,243
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	40,87±12,25	38,42±7,15	0,467

Пояснение к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Манна-Уитни. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

Гиперпатия выявлялась у 25% и более в каждой из групп пациентов, без статистически значимого отличия между ними при уровне $p=0,262$.

25-50% пациентов контрольной и экспериментальной групп отмечали проявления аллодинии, между собой группы не различались, что подтверждается значением $p=0,104$.

Парестезии отмечали до 75% больных, получавших традиционную терапию, и практически все пациенты, сочетавших базисную терапию и ипидакрин, без статистически значимых различий групп, $p=0,622$.

Мышечная слабость и гипотрофии практически полностью отсутствовали среди лиц обеих групп до лечения, при этом в каждой группе $p=0,436$, что говорит об их сопоставимости.

Согласно цифрам Таблицы 8, медиана мышечной гипотонии составила 0 баллов в обеих группах и лишь верхний квартиль в группе пациентов, получавших

традиционную терапию равнялся 1, различий между группами не было выявлено, $p=0,460$.

При проведении провокационного теста Тинеля отмечалось незначительное усиление жалоб у пациентов контрольной группы, в которой медиана составила 1 балл с интерквартильным разбросом в 2 балла, у лиц экспериментальной группы было замечено умеренное усиление жалоб и медиана равнялась 2 баллам с межквартильным размахом в 1 балл, статистически значимого различия групп не было выявлено, $p=0,072$.

Усиление жалоб в первой группе при пробе Фалена было легкой степени, во второй группе – более 50% больных не отметило изменений в состоянии, вместе с тем в обеих группах от 25 до 50% пациентов предъявили умеренное усиление жалоб, между группами различий не было, $p=0,769$.

В турникетном тесте отмечалось наиболее выраженное ухудшение состояния пациентов в сравнении с другими провокационными тестами в обеих группах, медиана в каждой из групп равнялась 2 баллам, нижний квартиль составил 2 балла, а верхний – 3 балла, уровень $p=0,924$, то есть статистически значимых отличий между двумя группами нет.

При оценке результатов элеваторного теста было выявлено, что более чем у половины пациентов первой группы и более чем у трех четвертей второй произошло умеренное усиление жалоб (медиана равнялась 2 баллам, интерквартильный размах не превышал 1 балла), группы значимо не различались между собой, $p=0,494$.

В тесте пальцевой компрессии в группе пациентов, получавших традиционную терапию, более 25% лиц отметили легкое усиление жалоб, в группе пациентов, получавших терапию в сочетании с ипидакрином более 50% человек высказались о легком и умеренном ухудшении симптомов, различий между ними не было $p=0,101$.

При провокации в пронаторно-флексорном тесте медиана и в контрольной, и в экспериментальной группе составила ноль баллов, при этом верхний квартиль

экспериментальной группы равнялся 2 баллам, статистически значимых различий не выявлено, $p=0,322$.

Между двумя анализируемыми группами по значению средней амплитуды М-ответа, составившей $5,53 \pm 2,26$ мВ в контрольной и $4,73 \pm 2,47$ мВ (норма более 3,5 мВ) в экспериментальной группах, при уровне $p=0,293$ статистически значимых различий не было получено.

Резидуальная латентность в группе пациентов, получавших традиционную терапию, в среднем составила $3,24 \pm 2,00$ мс, а в группе, в которой к лечению был добавлен ипидакрин – $3,53 \pm 1,57$ мс при норме менее 2,5 мс, уровень $p=0,622$ говорит об отсутствии различий между группами.

Среднее значение скорости распространения возбуждения по моторным волокнам равнялось $54,16 \pm 10,31$ м/с у лиц, входивших в контрольную группу, и $52,55 \pm 8,69$ м/с (норма более 50 м/с) у пациентов экспериментальной группы, по значению $p=0,606$ можно говорить, что статистически значимых отличий контрольной группы от экспериментальной не выявлено.

Амплитуда сенсорного ответа при норме более 10 мкВ в среднем составила $10,48 \pm 6,37$ мкВ и $8,37 \pm 4,18$ мкВ в первой и во второй группе соответственно и статистически значимо не различалась между ними, $p=0,243$.

Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам в группе, принимавших традиционную терапию, не отличалась от данных в группе, дополнительно получавших ипидакрин, и составила $40,87 \pm 12,25$ м/с и $38,42 \pm 7,15$ м/с соответственно (норма более 50 м/с) при уровне $p=0,467$, который говорит об отсутствии достоверных различий.

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по левому срединному нерву двух независимых выборок до начала терапии, с использованием параметрических и непараметрических методов, статистически значимых различий выявлено не было.

Как видно из Таблицы 9, у пациентов с поражением локтевого нерва справа при небольшой выраженности гипестезии (медиана составила 1 балл по 4-х балльной шкале; интерквартильный разброс не более 2х баллов в 75% случаев), в обеих группах до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого клинического показателя на уровне $p=0,850$.

Гиперестезия не была выявлена в обеих группах пациентов в 75% случаев, при отсутствии достоверных различий между ними ($p=0,925$).

Медиана гиперпатии составила 0 [0,0;1,0] баллов в обеих группах пациентов. Достоверность различий этих признаков в них оценивалась с помощью метода Манна-Уитни для непараметрических переменных и составила для гиперпатии $p=0,529$, что говорит о том, что обе группы были статистически не различимы.

Таблица 9

Сравнение клинко-нейрофизиологических показателей в группах до лечения по локтевому нерву справа в группах, получавших традиционную терапию (1) и традиционную терапию в сочетании с ипидакрином (2)

№ п/п	Показатель	Группа 1	Группа 2	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,850
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,925
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,529
4	Аллодиния	0,5 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,508
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,329
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,705
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,705
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,659
9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,801
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	2,0 [0,0; 2,0]	0,614
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 2,0]	0,329
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,592

Продолжение таблицы 9

13	Тест пальцевой компрессии	1,5 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,925
14	Амплитуда М-ответа, мВ	9,73±1,85	10,48±2,58	0,446
15	Резидуальная латентность, мс	1,47±0,25	1,35±0,14	0,218
16	СРВ моторная дистальная, м/с	61,34±5,19	65,17±3,31	0,072
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	47,36±7,35	50,88±5,21	0,237
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	14,45±10,44	16,90±7,65	0,560
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	52,86±9,14	56,87±9,24	0,318

Пояснение к таблице: показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Манна-Уитни. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

Аллодиния встречалась ровно у половины пациентов, получавших традиционную терапию, межквартильный размах ее не превысил 1 балл. Как минимум у 25% пациентов, получавших ипидакрин, жаловались на болезненные ощущения при воздействии неболевыми раздражителями, с таким же размахом, как и в первой группе. Между группами не было выявлено значимых различий, что подтверждается данными $p=0,508$

Жалобы на парестезию предъявляли как минимум 75% пациентов на основной терапии, и как минимум 50%, получавших традиционную, при интерквартильном разбросе в 0 и 1 балл соответственно. Уровень $p=0,329$ указывает на отсутствие статистически значимых различий между ними.

Из Таблицы 9 следует, что мышечная слабость и гипотония отсутствовала как минимум у 50% пациентов, так как медиана ее составляла 0,0 [0,0; 1,0] баллов в обеих группах, при уровне значимости $p=0,705$, на основании которого можно сказать, что группы сопоставимы между собой.

Медиана гипотрофии равнялась 0,0 [0,0; 0,0] баллам в первой и второй группах, при $p=0,659$, что не позволяет предположить наличие статистически значимых различий между ними.

При проведении провокационных тестов усиление/появление жалоб носило неоднозначный характер в обеих группах пациентов. Медиана теста Тинеля равнялась 2,0 [1,0; 2,0] баллам в обеих группах, при уровне значимости $p=0,801$.

Значение медианы теста Фалена для первой и второй групп равнялась 1,0 [0,0; 2,0] баллов и 2,0 [0,0; 2,0] баллов соответственно. При сопоставлении обеих групп с помощью метода Манна-Уитни уровень p составил 0,614, что указывает на отсутствие различий между ними.

При проведении элеваторного теста, усиление жалоб носило умеренный характер ($Me=2$ балла) в обеих группах с нижним квартилем в 1 балл и интерквартильном размахе: в 2 балла в группе с традиционной терапией и 1 балл в группе пациентов, получавших ипидакрин. $p=0,592$ позволяет отрицать наличие значимых различий между пациентами до начала лечения.

Как видно из Таблицы 9, медиана теста пальцевой компрессии в контрольной группе составляла 1,5 [0,0; 2,0] баллов, а в экспериментальной – 1,0 [0,0; 2,0] баллов, при значении $p=0,925$, указывающем на отсутствие различий в группах пациентов до начала лечения.

При проведении турникетного теста с манжетой жалобы усиливались до интенсивных как минимум у 25% пациентов в первой группе до начала терапии с интерквартильным размахом в 1 балл. Не менее 75% пациентов, получавших ипидакрин, отмечали умеренное усиление жалоб с интерквартильным размахом в 0 баллов. Медиана указанных жалоб в обеих группах составила 2 балла. Уровень $p=0,329$ указывал на отсутствие статистически значимых отличий в них.

Средняя амплитуда М-ответа в группе пациентов, получающих традиционную терапию, составила $9,73 \pm 1,85$ мВ, а в группе пациентов, получавших дополнительно

к традиционной терапии ипидакрин - $10,48 \pm 2,58$ мВ, что соответствует нормальным значениям, которые должны превышать 6 мВ. При сопоставлении обеих переменных с помощью t-теста Стьюдента для независимых выборок, группы значимо не отличались друг от друга ($p=0,446$).

Дистальная скорость моторных волокон на ладонной поверхности, выраженная в миллисекундах и отражающаяся в виде резидуальной латентности, в обеих группах до лечения была в пределах нормы (менее 2,5мс) и составляла $1,47 \pm 0,25$ мс в первой группе, $1,35 \pm 0,14$ мс – во второй. Уровень $p=0,218$, позволяет отрицать наличие значимого различия между ними до начала терапии.

Как видно из Таблицы 9, показатели средних скоростей распространения возбуждения по моторным волокнам на предплечье ожидаемо были в пределах нормы (более 50м\с) и для первой группы составляли $61,34 \pm 5,19$ м\с, для второй – $65,17 \pm 3,31$ м\с. В обеих группах до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого ЭНМГ-показателя на уровне $p=0,072$.

СВР моторная в кубитальном канале, как основной признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию моторной ветви локтевого нерва в канале Муше, имела следующие средние значения $47,36 \pm 7,35$ м\с – в первой группе, и $50,88 \pm 5,21$ м\с – во второй, составляя нижнюю границу нормы более 50 м/с [59].

Следует отметить, что несмотря на соответствие СВР моторной в группе пациентов, получавших ипидакрин, нижней границе референса, падение ее по сравнению с дистальным участком на 15 м/с подтверждает диагноз. Значение достигнутого уровня значимости при сопоставлении в обеих группах равнялось 0,237, что говорит об отсутствии различий между ними.

При анализе чувствительной порции локтевого нерва справа в обеих группах до начала лечения, значения средних амплитуд потенциала действия были в пределах нормы (более 10 мкВ) и составляли $14,45 \pm 10,44$ мкВ в контрольной и $16,90 \pm 7,65$ мкВ

– в экспериментальной группах соответственно. Уровень $p=0,560$ указывал на отсутствие значимых различий между ними.

Из Таблицы 9 следует, что средняя СРВ сенсорная в группе пациентов, получающих традиционную терапию составила $52,86 \pm 9,14$ м\с, а в группе пациентов, получавших к традиционной терапии дополнительно ипидакрин - $56,87 \pm 9,24$ м\с (норма более 50м/с), при уровне $p=0,318$, что говорит о том, что группы статистически значимо не отличались до начала терапии.

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по правому локтевому нерву двух независимых выборок до начала терапии, с использованием параметрических и непараметрических методов, статистически значимых различий выявлено не было.

Как видно из Таблицы 10, жалобы на гипестезию предъявляли 50% пациентов первой группы с поражением локтевого нерва слева, то есть медиана составила 0,5 баллов по 4-х балльной шкале; интерквартильный разброс не более 2-х баллов в 75% случаев). Во второй группе значение медианы составила 1,5 [0,0; 2,0]. В обеих группах до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого клинического показателя на уровне $p=0,445$.

Таблица 10

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей в группах до лечения по локтевому нерву слева в группах, получавших традиционную терапию (1) и традиционную терапию в сочетании с ипидакрином (2)

№ п/п	Показатель	Группа 1	Группа 2	P
1	Гипестезия	0,5[0,0; 2,0]	1,5 [0,0; 2,0]	0,445
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,429
3	Гиперпатия	0,5 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,292
4	Аллодиния	1,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,140
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,317

Продолжение таблицы 10

6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,399
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,937
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,399
9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [0,5; 2,0]	0,833
10	Тест Фалена	1,5 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,937
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,292
12	Элеваторный тест	2,0 [2,0; 2,0]	1,0 [1,0; 2,0]	0,097
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,5; 2,0]	0,343
14	Амплитуда М-ответа, мВ	7,78±4,36	10,31±2,14	0,052
15	Резидуальная латентность, мс	1,74±0,46	1,45±0,40	0,079
16	СРВ моторная дистальная, м/с	58,43±9,77	62,14±4,55	0,199
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	46,82±13,64	47,97±5,92	0,764
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	11,39±8,09	16,33±6,32	0,081
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	51,43±13,07	56,08±6,73	0,230

Пояснение к таблице: Показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Манна-Уитни. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

В контрольной группе гиперестезия не была выявлена в 75% случаев, а в экспериментальной группе как минимум в 50%, при отсутствии достоверных различий между ними ($p=0,429$).

Медиана гиперпатии составила 0,5 [0,0; 1,0] баллов в первой группе пациентов и 0,0 [0,0; 0,5] – во второй, что говорит о наличии признака у 50 % и 25% соответственно. Достоверность их различий в обеих группах оценивалась с помощью метода Манна-Уитни для непараметрических переменных и составила $p=0,292$, что говорит о том, что обе группы были статистически не различимы.

Болезненные ощущения при воздействии неболевыми раздражителями встречались как минимум у половины пациентов, получавших традиционную

терапию, межквартильный размах ее не превысил 1 балл. У 25% пациентов, получавших ипидакрин, также отмечалась аллодиния, с таким же межквартильным размахом, как и в первой группе. Между группами не было выявлено значимых различий, что подтверждается данными $p=0,140$.

Жалобы на парестезию, также как и на аллодинию предъявляли как минимум 50% пациентов, получавших традиционную терапию, и 75%, получавших экспериментальную. Уровень $p=0,317$ указывает на отсутствие статистически значимых различий между ними.

Из Таблицы 10 следует, что мышечная слабость не наблюдалась как минимум у 50% пациентов в группе контроля, при интерквартильном разбросе в 2 балла. В экспериментальной группе медиана составила 0,0 [0,0; 0,5] баллов из чего следует, что она отмечалась у 25% исследованных. Несмотря на это, уровень значимости $p=0,399$, на основании которого можно сказать, что группы сопоставимы между собой.

Медиана мышечной гипотонии в обеих группах равнялась 0 баллам с верхним квартилем в 2 балла в группе пациентов, получавших традиционную терапию, и 1 балл – в группе, получавших ипидакрин. По этому показателя группы также значимо не отличались друг от друга ($p=0,937$).

Гипотрофия отмечалась как минимум у 25% пациентов в контрольной группе при разбросе в 1 балл, а в экспериментальной – еще меньше, где медиана равнялась 0,0 [0,0; 0,0] баллам, при $p=0,399$, что не позволяет предположить наличие статистически значимых различий между ними.

Неоднородный характер имело усиление/появление жалоб в обеих группах пациентов при проведении провокационных тестов. Медиана теста Тинеля равнялась 2,0, при этом межквартильный размах составил 1 балл в контрольной группе, с верхним квартилем в 2 балла и 1,5 балла – в экспериментальной, с таким же значением 75 перцентиля. Уровень значимости $p=0,833$, полученный при

сопоставлении обеих групп пациентов по методу Манна-Уитни для непараметрических данных, говорит об отсутствии различий между ними.

Значение медианы теста Фалена для первой и второй групп равнялась 1,5 [0,0; 2,0] баллов и 1,0 [0,0; 2,0] баллов соответственно. При сопоставлении обеих групп с помощью метода Манна-Уитни уровень p составил 0,937, что указывает на отсутствие различий между ними.

При проведении элеваторного теста, усиление жалоб носило умеренный характер в контрольной группе с интерквартильным размахом в 0 баллов в группе, а в экспериментальной – незначительный с размахом в 1 балл. $p=0,097$ позволяет отрицать наличие значимых различий между пациентами до начала лечения.

Как видно из Таблицы 10, медиана теста пальцевой компрессии в контрольной группе составляла 0,0 [0,0; 2,0] баллов, а в экспериментальной – 1,0 [0,5; 2,0] баллов, при значении $p=0,937$, указывающем на отсутствие различий в группах пациентов до начала лечения.

При проведении турникетного теста с манжетой жалобы усиливались до интенсивных как минимум у 25% пациентов в первой группе до начала терапии с интерквартильным размахом в 1 балл. Не менее 50% пациентов, получавших ипидакрин, отмечали умеренное усиление жалоб с интерквартильным размахом в 1 балл. Следует отметить, что медиана указанных жалоб в обеих группах составила 2 балла. Уровень $p=0,292$ указывал на отсутствие статистически значимых отличий в них.

Средняя амплитуда М-ответа в группе пациентов, получавших традиционную терапию, составила $7,78 \pm 4,36$ мВ, а в группе пациентов, получавших дополнительно к традиционной терапии ипидакрин – $10,31 \pm 2,14$ мВ, которая имеет нормальные значения более 6 мВ. При сопоставлении обеих переменных с помощью t-теста Стьюдента для независимых выборок, группы значимо отличались друг от друга ($p=0,052$).

Дистальная скорость моторных волокон на ладонной поверхности, выраженная в миллисекундах и отражающаяся в виде резидуальной латентности, в обеих группах до лечения была в пределах нормы (менее 2,5 мс) и составляла $1,74 \pm 0,46$ мс в первой группе, $1,45 \pm 0,40$ мс – во второй. Уровень $p=0,079$, позволяет отрицать наличие значимого различия между ними до начала терапии.

Как видно из Таблицы 10, показатели средних скоростей распространения возбуждения по моторным волокнам на предплечье ожидаемо были в пределах нормы (более 50 м/с) и для первой группы составляли $58,43 \pm 9,77$ м/с, для второй – $62,14 \pm 4,55$ м/с. В обеих группах до начала лечения не было выявлено статистически значимых отличий этого ЭНМГ-показателя на уровне $p=0,199$.

СВР моторная в кубитальном канале, как основной признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию моторной ветви локтевого нерва в канале Муше, имела следующие средние значения $46,82 \pm 13,64$ м/с – в первой группе, и $47,97 \pm 5,92$ м/с – во второй, при норме более 50 м/с. Следует отметить, что несмотря на соответствие СВР моторной в группе пациентов, получавших ипидакрин, нижней границе референса, падение ее по сравнению с дистальным участком подтверждает диагноз. Значение достигнутого уровня значимости при сопоставлении в обеих группах равнялось 0,764, что говорит об отсутствии различий между ними.

При анализе чувствительной порции локтевого нерва справа в обеих группах до начала лечения, значения средних амплитуд потенциала действия были в пределах нормы (более 10 мкВ) и составляли $11,39 \pm 8,09$ мкВ в контрольной и $16,33 \pm 6,32$ мкВ в экспериментальной группах соответственно. Уровень $p=0,081$ указывал на отсутствие значимых различий между ними.

Из Таблицы 10 следует, средняя СВР сенсорная в группе пациентов, получающих традиционную терапию составила $51,43 \pm 13,07$ м/с, а в группе пациентов, получавших к традиционной терапии дополнительно ипидакрин –

56,08±6,73 м\с, при уровне $p=0,230$, что говорит о том, что группы статистически значимо не отличались до начала терапии.

Динамика психоэмоционального статуса пациентов, имеет не менее важное значение, так как хронический болевой синдром, как уже отмечалось выше, значительно снижает качество жизни пациентов. Оценка динамики зависимых выборок до и после лечения проводилось после подтверждения исходной сопоставимости групп, получавших традиционную терапию и в сочетании с ипидакрином (Таблица 11).

Таблица 11

Сравнение шкал невропатической боли, тревоги и депрессии до начала лечения в группах, получавших традиционную терапию (1) и традиционную терапию в сочетании с ипидакрином (2)

№ п/п	Показатель	Группа 1	Группа 2	P
1	ВАШ	5,0 [4,0; 6,0]	4,0 [3,0; 6,0]	0,140
2	DN4	6,0 [4,0; 7,0]	4,0 [3,0; 6,0]	0,055
3	PainDetect	15,0 [9,0; 21,0]	12,5 [7,0; 18,0]	0,333
4	Реактивная тревожность	33,0 [28,0; 41,0]	30,0 [20,0; 36,0]	0,089
5	Личностная тревожность	46,5 [44,0; 56,0]	51,0 [36,0; 56,0]	0,536
6	Шкала депрессии	12,0 [10,0; 16,0]	12,0 [6,0; 16,0]	0,262
7	Pain Disability index	22,5 [7,0; 34,0]	18,0 [6,0; 31,0]	0,488

Пояснение к таблице: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Манна-Уитни.

Как видно из Таблицы 11 медианы выраженности боли по ВАШ в обеих группах составляла 4 и 5 баллов соответственно с верхними квартилями в 6 баллов, что говорит об умеренной ее выраженности. При сопоставлении с помощью теста Манна-Уитни для независимых выборок, группы статистически значимых различий не имели.

Медиана суммы баллов по шкале DN4 в контрольной группе составляла 6 баллов, с межквартильным разбросом в 3 балла. Нижний квартиль в 4 балла, указывает на то, что как минимум 75% пациентов имели явный невропатический характер болевого синдрома. Значение медианы в 4[3,0; 6,0] балла говорит о том, что в экспериментальной группе, эту категорию составляли от 50% пациентов. Несмотря на имеющиеся различия, статистически значимого подтверждения они не нашли на уровне $p=0,055$, однако, имела место тенденция к их наличию.

При сопоставлении по опроснику PainDetect, который также используется для оценки невропатического компонента болевого синдрома, в группах были получены значения медиан и квартилей, которые статистически значимо не различались на уровне $p=0,333$.

При анализе реактивной тревоги по опроснику Спилбергера, в контрольной группе не менее 50% пациентов имели умеренно выраженную тревожность. В экспериментальной группе, выше описанная степень тревожности достигла не более половины пациентов. Значение $p=0,089$ указывает на отсутствие значимых различий между группами.

Значения медиан личностной тревожности в 46,5[44,0; 56,0] и 51,0[36,0; 56,0] баллов в контрольной и экспериментальной группах соответственно говорит о высоком ее уровне более чем у половины пациентов без значимых различий между ними ($p=0,536$).

При оценке уровня депрессии по шкале Бека видно, что как минимум четверть пациентов в каждой группе не имели депрессивного расстройства. Не менее половины пациентов имели легкий уровень депрессии, верхние квартили в обеих группах не превышали 16 баллов. Значимых различий при сопоставлении данного показателю по Манну-Уитни выявлено не было ($p=0,262$).

По шкале PDI для оценки качества жизни полученные верхние квартили не превышали 34 и 31 балл в контрольной и экспериментальной группах

соответственно при максимально возможных 70 баллах, медианы их равнялись 22,5 и 18 баллам. Значение $p=0,488$ подтверждает отсутствие значимых различий.

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по исследованным нервам в двух независимых выборках до начала терапии, с использованием параметрических и непараметрических методов, статистически значимых различий выявлено не было. Отсутствовали различия в группах и при сравнении шкал боли, тревоги, депрессии и качества жизни, что говорит о том, что группы до начала терапии были сопоставимы между собой.

3.8 Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей, шкал боли, тревоги и депрессии до и после лечения у пациентов контрольной группы (получавших традиционную терапию)

Как видно из Таблицы 12, у пациентов с невропатией срединного нерва справа, включенных в группу традиционной терапии, до лечения отмечалась гипестезия легкой степени выраженности, о чем говорит медиана в 1 балл, при этом верхние квартили составили 2 балла – умеренная степень выраженности признака. После лечения медиана гипестезии осталась на прежнем уровне, но уменьшились значения верхнего и нижнего квартилей, без изменения их разброса. Вместе с тем при сравнении больных до и после лечения не было получено статистически значимых различий ни по одному нерву, о чем свидетельствует $p=0,093$.

Гиперестезия у пациентов на традиционной терапии не отмечалась как минимум в 75% случаев как до, так и после лечения, при этом статистически значимых отличий до начала терапии и после ее завершения не было выявлено ($p=0,539$).

Таблица 12

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по срединному нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,0 [1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,093
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,539
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,888
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,778
5	Парестезия	1,0 [1,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,888
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,908
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,918
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,918
9	Тест Тинеля	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,384
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,174
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,898
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,808
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,775
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 0,5]	0,0 [0,0; 0,0]	0,221
15	Амплитуда М-ответа, мВ	4,40±1,56	4,48±1,30	0,870
16	Резидуальная латентность, мс	3,46±1,42	3,54±1,32	0,859
17	СРВ по моторным волокнам, м/с	52,76±6,28	51,15±2,25	0,304
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	8,30±4,92	9,98±3,49	0,222
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	40,41±8,40	41,97±8,35	0,552

Пояснение к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для зависимых выборок.

При повторном исследовании срединного нерва справа медиана гиперпатии составила 0 баллов, а интерквартильный размах – 1 балл с верхним квартилем в 1

балл, как и до начала лечения. При сравнении двух зависимых выборок для непараметрических переменных Вилкоксона статистически значимых различий получено не было, $p=0,888$.

Как минимум у половины пациентов с невропатией срединного нерва справа до проведения терапии отсутствовала аллодиния с межквартильным размахом в 1 балл. После лечения динамика не выявлялась, что подтверждается значением $p=0,778$.

При анализе проявлений парестезий у пациентов с невропатией срединного нерва справа динамических изменений до и после терапии не отмечалось, при этом медиана, верхний и нижний квартиль равнялись 1 баллу. Статистически значимых отличий по наличию парестезий до и после традиционного лечения выявлено не было, уровень $p=0,888$.

Мышечная слабость, гипо- и атрофии, а также нарушения тонуса отсутствовали как минимум у 75% пациентов с невропатией правого срединного нерва как до, так и после традиционной терапии. Отсутствие динамики подтверждается уровнем достигнутого уровня значимости 0,908, 0,918, 0,918 соответственно.

Проведение провокационного теста Тинеля у пациентов, получавших традиционную терапию не выявило динамических изменений: как до, так и после лечения усиление жалоб отмечалось как минимум у половины больных, при этом умеренное усиление жалоб было не менее чем в 25% случаев. При сопоставлении этих зависимых выборок методом Вилкоксона $p=0,384$.

При невропатиях срединного нерва справа после завершения терапии медиана степени усиления жалоб при проведении теста Фалена была на том же уровне в 1 балл. Сократился межквартильный разброс с 2 баллов до 1 при нижнем квартиле в 0 баллов. Статистически значимых отличий до и после лечения не было обнаружено, $p=0,174$.

Анализ турникетного теста выявил наиболее выраженное динамическое ухудшение состояния пациентов до лечения в сравнении с другими

провокационными тестами – медиана составила 2 балла, при этом нижний квартиль равнялся 2 баллам (умеренное усиление жалоб), а верхний – 3 баллам (значительное усиление жалоб). После лечения при невропатии правого срединного нерва динамических изменений показателей не установлено, что подтверждается значением $p=0,898$.

При проведении элеваторного тест также отмечалось умеренное ухудшение симптомов – медиана составила 2 балла, с таким же верхним квартилем и интерквартильным размахом не более 1 балла до и после терапии. Отсутствие динамики отражено в значении $p=0,808$, полученном в результате сравнения двух зависимых выборок с помощью критерия Вилкоксона.

Тест компрессии Гольдберга, проводимый с помощью надавливания в зоне канала запястья для усиления ишемизации срединного нерва, не показал значимого улучшения состояния у пациентов после проведения терапии на уровне $p=0,775$.

Для синдрома Сейфарта специфичен пронаторно-флексорный тест, чувствительность к которому была у 25% пациентов до начала терапии. После лечения он отсутствовал как минимум у 75% пациентов, что позволяет предположить минимальную положительную динамику. Однако, анализ данных с помощью критерия Вилкоксона не подтвердил полученные данные, $p=0,221$.

Средние значения амплитуды М-ответа, отводящей большой палец кисти справа до лечения равнялись $4,40 \pm 1,56$ мВ, а после лечения $4,48 \pm 1,30$ мВ. Следует отметить, что полученные амплитуды находились в пределах референсных значений более 3,5 мВ. Прирост ее на 0,08 мВ, при котором $p=0,870$ не показало статистически значимой динамики.

Средние значения резидуальной латентности моторной порции срединного нерва справа до и после терапии указала на наличие заявленной патологии и составила $3,46 \pm 1,42$ мс и $3,54 \pm 1,32$ мс соответственно при норме менее 2,5 мс. Некоторая отрицательная динамика, полученная в результате терапии не подтвердилась при

статистическом анализе с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок ($p=0,859$).

Средние скорости распространения возбуждения по моторным волокнам срединных нервов на предплечье справа соответствовали нормальным значениям (более 50 м/с) до и после терапии, и составили $52,76 \pm 6,28$ м/с и $51,15 \pm 2,25$ м/с соответственно. Все средние значения СРВ по моторным волокнам были в пределах нормы и статистически значимо не различались до и после лечения ($p=0,304$).

Амплитуда сенсорного ответа правого срединного нерва в среднем составила до лечения $8,30 \pm 4,92$ мкВ. А после лечения - $9,98 \pm 3,49$ мкВ, что не дотягивает до нижней границы референса в 10 мкВ, и статистически значимых различий до и после лечения по данному показателю обнаружено не было на уровне $p=0,222$.

Отмечалось умеренное нарастание средних значений скоростей распространения возбуждения по сенсорным волокнам срединного нерва на фоне терапии традиционными препаратами с $40,41 \pm 8,40$ м/с до $41,97 \pm 8,35$ м/с при нормальных значениях более 50 м/с. Однако, статистического подтверждения по полученным данным не отмечалось ($p=0,552$).

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по срединному нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию, до и после терапии статистически значимых различий выявлено не было.

Как видно из Таблицы 13, у пациентов с невропатией срединного нерва слева, включенных в группу традиционной терапии, до лечения отмечалась гипестезия легкой степени выраженности, о чем говорит медиана в 1 балл. После лечения медиана гипестезии уменьшилась до 0 баллов, при этом верхние квартили составили 2 балла – умеренная степень выраженности признака, без изменения их разброса в 2 балла. Вместе с тем при сравнении больных до и после лечения не было получено статистически значимых различий ни по одному нерву, о чем свидетельствует $p=0,274$.

Таблица 13

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по срединному нерву слева у пациентов, получавших традиционную терапию

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,274
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,500
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,622
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,682
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,913
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,682
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,622
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,682
9	Тест Тинеля	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,832
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,653
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,420
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	1,0 [1,0; 2,0]	0,305
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,978
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,677
15	Амплитуда М-ответа, мВ	5,53±2,26	5,44±2,70	0,903
16	Резидуальная латентность, мс	3,24±2,00	3,28±2,04	0,946
17	СРВ по моторным волокнам, м/с	54,16±10,31	52,44±3,55	0,527
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	10,48±6,37	13,15±7,20	0,229
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	40,87±12,25	43,94±13,20	0,459

Пояснение к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для зависимых выборок.

Гиперестезия у пациентов на традиционной терапии не отмечалась как минимум в 75% случаев как до, так и после лечения, при этом статистически значимых отличий до начала терапии и после ее завершения не было выявлено ($p=0,500$).

При повторном исследовании срединного нерва слева медиана гиперпатии составила 0 баллов, а интерквартильный размах – 1 балл с верхним квартилем в 1 балл, как и до начала лечения. При сравнении двух зависимых выборок для непараметрических переменных Вилкоксона статистически значимых различий получено не было, $p=0,622$.

Как минимум у половины пациентов с невропатией срединного нерва справа до проведения терапии отсутствовала аллодиния с межквартильным размахом в 1 балл. После лечения на аллодинию жаловались не более 25%, при этом разброс между квартилями сократился до 0 баллов. Статистически значимая динамика не выявлялась, что подтверждается значением $p=0,682$.

При анализе проявлений парестезий у пациентов с невропатией срединного нерва слева динамических изменений до и после терапии не отмечалось, при этом медиана составляла 1,0 [0,0; 1,0] балл. Статистически значимых отличий по наличию парестезий до и после традиционного лечения выявлено не было, уровень $p=0,913$.

Мышечная слабость и гипотрофия отсутствовали у не менее 75% пациентов с невропатией левого срединного нерва до начала терапии с верхним квартилем в 1 балл. После завершения курса традиционной терапии медиана этих показателей равнялась 0,0 [0,0; 1,0] балл. Отсутствие динамики подтверждается уровнем достигнутого уровня значимости 0,682.

Непараметрические методы измерения мышечной гипотонии не выявили изменений, медиана ее осталась на уровне 0,0 [0,0; 1,0] балл с уровнем $p=0,622$.

Проведение провокационного теста Тинеля у пациентов, получавших традиционную терапию не выявило динамических изменений: как до, так и после лечения усиление жалоб отмечалось как минимум у половины больных, при этом

умеренное усиление жалоб было не менее чем в 25% случаев. При сопоставлении этих зависимых выборок методом Вилкоксона $p=0,832$.

При невропатиях срединного нерва слева после завершения терапии медиана степени усиления жалоб при проведении теста Фалена была на том же уровне в 1 балл. Сократился межквартильный разброс с 2 баллов до 1 при нижнем квартиле в 0 баллов. Статистически значимых отличий до и после лечения не было обнаружено, $p=0,653$.

Анализ турникетного теста выявил наиболее выраженное динамическое ухудшение состояния пациентов до лечения в сравнении с другими провокационными тестами – медиана составила 2 балла, при этом нижний квартиль равнялся 2 баллам (умеренное усиление жалоб), а верхний – 3 баллам (значительное усиление жалоб). После лечения при невропатии левого срединного нерва отмечалось некоторая динамика в виде уменьшения нижнего и верхнего квартилей на 1 балл, при прежнем межквартильном разбросе, что, однако, не подтверждается значением $p=0,420$.

При проведении элеваторного тест также отмечалось умеренное ухудшение симптомов - медиана составила 2 балла, с таким же верхним квартилем и интерквартильным размахом не более 1 балла до терапии. Динамика в виде уменьшения медианы до 1 балла, при прежнем значении 25 и 75 процентиля не нашла отражения в значении $p=0,305$, полученном в результате сравнения двух зависимых выборок с помощью критерия Вилкоксона.

Тест компрессии Гольдберга, проводимый с помощью надавливания в зоне канала запястья для усиления ишемизации срединного нерва, не показал значимого улучшения состояния у пациентов после проведения терапии на уровне $p=0,775$.

Пронаторно-флексорный тест до начала терапии и после отсутствовал как минимум у 75% пациентов. Отсутствие динамики нашло подтверждения на уровне $p=0,677$ при анализе с помощью Вилкоксона.

Средние значения амплитуды М-ответа, отводящей большой палец кисти слева до лечения равнялись $5,53 \pm 2,26$ мВ, а после лечения $5,44 \pm 2,70$ мВ. Следует отметить, что полученные амплитуды находились в пределах референсных значений более 3,5 мВ. Снижение ее на 0,09 мВ, при котором $p=0,903$ не показал статистически значимой динамики.

Средние значения резидуальной латентности моторной порции срединного нерва слева до и после терапии указала на наличие заявленной патологии и составила $3,24 \pm 2,00$ мс и $3,28 \pm 2,04$ мс соответственно при верхней границе нормы в 2,5 мс. Некоторая отрицательная динамика, полученная в результате терапии не подтвердилась при статистическом анализе с помощью t- критерия Стьюдента для зависимых выборок ($p=0,946$).

Средние скорости распространения возбуждения по моторным волокнам срединных нервов на предплечье справа соответствовали нормальным значениям более 50 м/с до и после терапии, и составили $54,16 \pm 10,31$ м/с и $52,44 \pm 3,55$ м/с соответственно. Все средние значения СРВ по моторным волокнам были в пределах нормы и статистически значимо не различались до и после лечения ($p=0,304$).

Амплитуда сенсорного ответа правого срединного нерва в среднем составила до лечения $10,48 \pm 6,37$ мкВ, а после лечения - $13,15 \pm 7,20$ мкВ, что превышает нижнюю границу референса в 10 мкВ и говорит об улучшении состояния. Тем не менее статистически значимых различий до и после лечения по данному показателю обнаружено не было на уровне $p=0,229$.

Отмечалось незначительное нарастание средних значений скоростей распространения возбуждения по сенсорным волокнам срединного нерва на фоне терапии традиционными препаратами с $40,87 \pm 12,25$ м/с до $43,94 \pm 13,20$ м/с, что оставалось ниже референсной нижней границы в 50 м/с. Однако, статистически значимого подтверждения по полученным данным не отмечалось ($p=0,459$).

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по срединному нерву слева у пациентов, получавших традиционную терапию, до и после терапии статистически значимых различий выявлено не было.

Как видно из Таблицы 14 у пациентов с невропатией локтевого нервов справа, включенных в группу традиционной терапии, до начала лечения отмечалась гипестезия легкой степени. Медиана равнялась 1 баллу, при этом верхние квартили составили 2 балла – умеренная степень выраженности признака, при интерквартильном разбросе в 2 балла. После лечения отмечалось некоторое уменьшение проявлений гипестезии, интерквартильный размах составил 1 балл, за счет уменьшения верхнего квартиля. Вместе с тем, при сравнении больных до и после лечения не было получено статистически значимых различий, $p=0,298$.

Гиперестезия у пациентов с традиционной терапией не отмечалась как минимум в 75% случаев как до, так и после лечения, при этом статистически значимых отличий до начала терапии и после ее завершения не было выявлено на уровне $p=0,805$.

Таблица 14

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по локтевому нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,298
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,805
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,956
4	Аллодиния	0,5[0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,180
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,978
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,681
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,681
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,805

Продолжение таблицы 14

9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 2,0]	0,180
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,250
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 2,0]	0,262
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,338
13	Тест пальцевой компрессии	1,5 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,208
14	Амплитуда М-ответа, мВ	9,73±1,85	9,60±3,12	0,907
15	Резидуальная латентность, мс	1,47±0,25	1,46±0,22	0,965
16	СРВ моторная дистальная, м/с	61,34±5,19	60,94±4,57	0,855
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	47,36±7,35	50,64±8,23	0,335
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	14,45±10,44	14,19±7,02	0,947
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	52,86±9,14	53,82±8,01	0,792

Пояснение к таблице: показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

При исследовании локтевого нерва справа медиана гиперпатии составила 0 баллов, а интерквартильный размах равнялся 1 баллу и до, и после лечения. $P=0,956$ говорит о том, статистически значимых различий получено не было.

При невропатии локтевого нерва справа до лечения аллодиния отмечалась у 50% больных, а после - число пациентов без жалоб на указанные неприятные ощущения возросло как минимум до 75%. Статистически значимых отличий по наличию аллодинии у пациентов до и после проведения традиционной терапии не выявлялось, $p=0,180$.

У больных с невропатией локтевого нерва справа до лечения медиана парестезий была равна 1 баллу с межквартильным размахом в 1 балл – от 0 до 1, после лечения никаких динамических изменений в степени проявления парестезий не выявлялось. Статистически значимых отличий по наличию парестезий до и после традиционного лечения выявлено не было, $p=0,978$.

У лиц с невропатией локтевого нерва справа медианы мышечной слабости и гипотонии равнялись 0 баллам, а верхний квартиль составлял 1 балл, после лечения значение медианы не изменилось, а верхние квартили были равны 2 баллам, что соответствует умеренной выраженности признаков. Однако, при сопоставлении с помощью критерия Вилкоксона, описанные динамические изменения статистически значимых различий между пациентами не выявили, $p=0,681$.

Мышечные гипотрофии отсутствовали до лечения как минимум у 75% лиц с невропатией правого локтевого нерва. После лечения не менее чем в 25% случаев у пациентов выявлялась легкая степень мышечной гипотрофии. Полученные данные при сравнении зависимых выборок не выявили статистически значимых отличий до и после терапии на уровне $p=0,805$.

При невропатии правого локтевого нерва до лечения усиление жалоб в тесте Тинеля характеризовалось как умеренно выраженное, медиана составила 2 балла с интерквартильным размахом в 1 балл (от 1 до 2). После лечения не менее 25% пациентов не предъявляли жалобы, медиана при этом составила 1 балл с верхним квартилем в 2 балла. Выявленные данные положительной динамики не получили статистически значимого подтверждения, $p=0,180$.

При проведении теста Фалена как до начала терапии, так и после ее завершения, медиана степени усиления жалоб и 25 процентиль была на уровне 1 балла. Верхний квартиль после лечения снизился с 2 баллов до 1. Вместе с тем, статистически значимых отличий до и после традиционной терапии при правостороннем кубитальном синдроме обнаружено не было.

Анализ турникетного теста выявил наиболее выраженное динамическое ухудшение состояния пациентов до лечения в сравнении с другими провокационными тестами. Медиана его составила 2,0 [2,0; 3,0] балла до терапии и 2,0 [2,0; 2,0] балла после. Тем не менее, статистически значимых отличий до и после лечения в данной выборке не обнаружено (0,262).

Как видно из таблицы, как минимум 25% пациентов жаловались на выраженное онемение при проведении теста поднятых рук перед терапией. Интерквартильный разброс указанных жалоб составил 2 балла, как и их медиана. На фоне проведенной традиционной терапии интерквартильный размах сократился до 1 балла. Однако, при статистическом анализе с использованием критерия Вилкоксона, эти изменения не получили подтверждения, $p=0,338$.

Медиана теста пальцевой компрессии равнялась 1,5 [0,0; 2,0] баллам до начала терапии, а после- 0,0 [0,0; 1,0] баллам, что говорит о том, отмечалась некоторая положительная динамика. Но, сравнение этих зависимых выборок не показал статистически значимых отличий на уровне $p=0,208$.

Средняя амплитуда М-ответа мышцы, отводящей мизинец, составила $9,73 \pm 1,85$ мВ, после лечения – $9,60 \pm 3,12$ мВ, что соответствовало нормальным значениям более 6 мВ. Статистически значимых различий показателей до и после лечения выявлено не было ($p=0,907$).

При исследовании правого локтевого нерва до лечения средняя амплитуда сенсорного ответа составила $14,45 \pm 10,44$ мкВ, после лечения $14,19 \pm 7,02$ мкВ при норме более 10 мкВ. По данному показателю статистически значимых различий до и после лечения также не было обнаружено ($p=0,947$).

Среднее значение резидуальной латентности моторной порции находились в пределах референсных значений (менее 2,5 мс) как до, так и после проведения традиционной терапии ($1,47 \pm 0,25$ мс и $1,74 \pm 0,46$ мс, соответственно). По указанному признаку статистически значимых отличий до и после лечения не наблюдалось ($p=0,965$).

СРВ по моторным волокнам локтевых нервов на предплечье равнялись $61,34 \pm 5,19$ м/с до лечения, $60,94 \pm 4,57$ м/с – после. Полученные данные были в пределах нормы (более 50 м/с) и статистически значимо не различались до и после лечения ($p=0,855$).

Среднее значение скорости распространения возбуждения по моторным волокнам на уровне кубитального канала до начала лечения было ниже референсных значений и составляло $47,36 \pm 7,35$ м/с. После лечения отмечено увеличение СРВ до нижней границы референса в 50 м/с и составило $50,64 \pm 8,23$ м/с, но не получило статистически значимого подтверждения при анализе этой переменной с помощью t-критерия Стьюдента ($p=0,335$).

Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам находилась в пределах нормальных значений (более 50 м/с) и составили до лечения $52,86 \pm 9,14$ м/с, после лечения - $53,82 \pm 8,01$ м/с. По данному показателю статистически значимых различий выявлено не было, $p=0,792$.

Таким образом, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных по локтевому нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию, до и после терапии статистически значимых различий выявлено не было.

Из Таблицы 15 видно, что у пациентов с невропатией локтевого нерва слева, включенных в группу традиционной терапии, до начала лечения не отмечалось гипестезии в половине случаев (50%) и не менее 25% предъявляли жалобы на умеренную гипестезию при интерквартильном разбросе в 2 балла. После лечения отмечалось некоторое уменьшение проявлений гипестезии (медиана равна 0 баллов), интерквартильный размах составил 1 балл, за счет уменьшения верхнего квартиля. Вместе с тем, при сравнении больных до и после лечения не было получено статистически значимых различий, $p=0,625$.

Гиперестезия у пациентов с традиционной терапией не отмечалась как минимум в 75% случаев как до, так и после лечения, при этом статистически значимых отличий до начала терапии и после ее завершения не было выявлено на уровне $p=0,828$.

При исследовании локтевого нерва слева жалобы на гиперпатию предъявляла половина пациентов (50%) с интерквартильным размахом в 1 балл. Этот показатель

не отреагировал на проведенную традиционную терапию, о чем говорит значение $p=1,000$.

Таблица 15

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по локтевому нерву слева у пациентов, получавших традиционную терапию

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	0,5[0,0; 2,0]	0,0[0,0; 1,0]	0,625
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,828
3	Гиперпатия	0,5 [0,0; 1,0]	0,5[0,0; 1,0]	1,000
4	Аллодиния	1,0 [0,0; 1,0]	0,5[0,0; 1,0]	0,745
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [1,0; 1,0]	0,329
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,914
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,914
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,828
9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	1,5[0,0; 2,0]	0,664
10	Тест Фалена	1,5 [0,0; 2,0]	0,5[0,0; 2,0]	0,481
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 3,0]	0,745
12	Элеваторный тест	2,0 [2,0; 2,0]	1,0 [1,0; 2,0]	0,233
13	Тест пальцевой компрессии	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 2,0]	0,828
14	Амплитуда М-ответа, мВ	7,78±4,36	6,89±4,88	0,686
15	Резидуальная латентность, мс	1,74±0,46	1,47±0,44	0,219
16	СРВ моторная дистальная, м/с	58,43±9,77	57,37±10,71	0,835
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	46,82±13,64	48,61±17,27	0,804
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	11,39±8,09	8,67±9,11	0,508
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	51,43±13,07	46,71±14,80	0,480

Пояснение к таблице: показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

Уменьшение медианы аллодинии с 1 балла до 0,5 баллов и межквартильным размахом в 1 балл, указывает на уменьшение количества пациентов с данными жалобами 50-75% до 50%. Однако описанная динамика не нашла статистически значимого подтверждения ($p=0,745$)

У больных с невропатией локтевого нерва слева до лечения медиана парестезий была равна 1 баллу с межквартильным размахом в 1 балл – от 0 до 1, после лечения медиана составила 1,0 [1,0; 1,0] балл, что предполагает некоторую отрицательную динамику. Тем не менее, статистически значимых отличий по наличию парестезий до и после традиционного лечения выявлено не было, $p=0,329$.

У лиц с невропатией локтевого нерва слева медианы мышечной слабости и гипотонии равнялись 0,0 [0,0; 2,0] баллам. После терапии эти показатели остались без изменений, что при сопоставлении с помощью критерия Вилкоксона, показало отсутствие статистически значимых различий между пациентами, $p=0,914$.

Мышечные гипотрофии отсутствовали до лечения как минимум у 75% лиц с невропатией левого локтевого нерва. У четверти пациентов отмечалась легкая гипотрофия, которая после лечения возросла до умеренной, при неизменных остальных данных. Однако, полученные данные при сравнении зависимых выборок не выявили статистически значимых отличий до и после терапии на уровне $p=0,828$.

При невропатии левого локтевого нерва до лечения усиление жалоб в тесте Тинеля характеризовалось как умеренно выраженное, медиана составила 2 балла с интерквартильным размахом в 1 балл (от 1 до 2). После лечения не менее 25% пациентов не предъявляли жалобы, медиана при этом составила 1,5 балла с верхним квартилем в 2 балла. Выявленные данные положительной динамики не получили статистически значимого подтверждения, $p=0,664$.

До начала терапии 50% пациентов беспокоило умеренной усиление жалоб при проведении теста Фалена, при этом 25% опрошенных усиление жалоб не отмечали вовсе. После завершения терапии вдвое увеличилось количество больных с

отрицательным тестом Фалена, что подтверждает медиана в 0,5 баллов с размахом в 2 балла. Вместе с тем, статистически значимых отличий до и после традиционной терапии при левостороннем кубитальном синдроме обнаружено не было ($p=0,481$).

Анализ турникетного теста выявил наиболее выраженное динамическое ухудшение состояния пациентов до лечения в сравнении с другими провокационными тестами. Медиана его равная 2,0 [2,0; 3,0] баллам до и после терапии указывает на отсутствие положительной динамики, что подтверждается уровнем достигнутого уровня значимости $p=0,745$.

При проведении элеваторного теста как минимум 75% пациентов жаловались на умеренное усиление онемения, после терапии количество пациентов с данными жалобами составило 25% - отмечалось уменьшение жалоб до незначительных. Полученная динамика не нашла подтверждения при сопоставлении этих зависимых групп с помощью критерия Вилкоксона на уровне $p=0,233$.

Медиана теста пальцевой компрессии равнялась 0,0 [0,0; 2,0] баллам до начала и после терапии. Отсутствие динамики данного показателя нашло отражение в значении $p=0,828$.

Средняя амплитуда М-ответа мышцы, отводящей мизинец, составила $7,78 \pm 4,36$ мВ, после лечения – $6,89 \pm 4,88$ мВ, что соответствовало нормальным значениям. Статистически значимых различий показателей до и после лечения выявлено не было ($p=0,686$).

Среднее значение резидуальной латентности моторной порции находились в пределах референсных значений (менее 2,5 мс) как до, так и после проведения традиционной терапии ($1,74 \pm 0,46$ мс и $1,47 \pm 0,44$ мс, соответственно). По указанному признаку статистически значимых отличий до и после лечения не наблюдалось ($p=0,219$).

СРВ по моторным волокнам локтевых нервов на предплечье равнялись $58,43 \pm 9,77$ м/с до лечения, $57,37 \pm 10,71$ м/с – после. Полученные данные были в

пределах нормы более 50 м/с и статистически значимо не различались до и после лечения ($p=0,835$).

Среднее значение скорости распространения возбуждения по моторным волокнам на уровне кубитального канала до начала лечения было ниже референсных значений (норма более 50 м/с) и составляло $46,82 \pm 13,64$ м/с. После лечения значительного улучшения данного показателя не было отмечено ($48,61 \pm 17,27$ м/с), что не получило подтверждения при анализе этой переменной с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок ($p=0,804$).

При исследовании левого локтевого нерва до лечения средняя амплитуда сенсорного ответа составила $11,39 \pm 8,09$ мкВ, после лечения $8,67 \pm 9,11$ мкВ при референсных значениях более 10 мкВ. По данному показателю статистически значимых различий до и после лечения также не было обнаружено ($p=0,508$).

Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам находилась в пределах нормальных значений (более 50 м/с) и составила до лечения $51,43 \pm 13,07$ м/с, после лечения уменьшилась – $46,71 \pm 14,80$ м/с. По данному показателю статистически значимых различий выявлено не было, $p=0,480$.

Наибольший интерес при анализе электромиографических показателей у пациентов с кубитальным туннельным синдромом представляет СРВ моторная в кубитальном канале, среднее значение которой у наших пациентов в динамике несколько выросла. Остальные сопутствующие данные имели тенденцию к ухудшению.

Однако, при анализе всей клинической картины с помощью критерия Вилкоксона и ЭНМГ-картины с помощью t-критерия Стьюдента для зависимых выборок данных статистически подтверждающих наличие статистически значимых изменений получено не было.

При анализе шкал невропатической боли, тревоги и депрессии, представленных в Таблице 16 видно, что на фоне традиционной терапии уменьшилась выраженность болевого синдрома с 5 баллов до 4, увеличился межквартильный размах до 3 баллов с нижним квартилем до 2 баллов. При сопоставлении полученных данных, несмотря на незначительное уменьшение болевого синдрома, оно нашло статистически значимое подтверждение на уровне $p=0,030$.

Таблица 16

Сравнение шкал невропатической боли, тревоги и депрессии до и после лечения у пациентов, получавших традиционную терапию

№ п/п	Показатель	До лечения (n=42)	После лечения (n=30)	P
1	ВАШ	5,0 [4,0; 6,0]	4,0 [2,0; 5,0]	0,030
2	DN4	6,0 [4,0; 7,0]	5,0 [3,0; 6,0]	0,141
3	PainDetect	15,0 [9,0; 21,0]	14,0 [9,0; 20,0]	0,788
4	Реактивная тревожность	33,0 [28,0; 41,0]	29,5 [24,0; 35,0]	0,226
5	Личностная тревожность	46,5 [44,0; 56,0]	47,0 [41,0; 56,0]	0,580
6	Шкала депрессии	12,0 [10,0; 16,0]	11,0 [8,0; 17,0]	0,431
7	Pain Disability Index	22,5 [7,0; 34,0]	23,5 [13,0; 31,0]	0,964

Пояснение к таблице: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона.

Аналогичная динамика отмечена при оценке после терапии по шкалам невропатической боли DN4 и PainDetect. Снизилась показатели медиан и квартилей на 1 балл по сравнению с первоначальными значениями, за исключением нижнего квартиля по шкале PainDetect. Однако, анализ данных шкал с помощью критерия Вилкоксона не выявил статистически значимых различий.

На фоне традиционной терапии, умеренная реактивная тревожность, которая наблюдалась у не менее половины пациентов, уменьшилась, о чем свидетельствует

снижением значения медианы с 33 баллов до 29,5. Статистически значимого подтверждения полученная динамика не нашла, $p=0,226$.

Высокая личностная тревога, которая имела место у наших пациентов, осталась практически на прежнем уровне, о чем свидетельствует значение $p=0,580$.

Минимальные изменения по шкале депрессии Бека также не нашли подтверждения при сопоставлении с помощью критерия Вилкоксона. Легкая депрессия сохранялась у не менее половины пациентов.

Медиана шкалы оценки качества жизни на фоне терапии в контрольной группе выросла на 1 балл, но сократился межквартильный разброс. Вероятно, это связано с тем, что не все пациенты пришли на повторный осмотр.

Таким образом, несмотря на субъективное улучшение состояния в виде уменьшения жалоб на онемение, а также статистически значимого уменьшения болевого синдрома по ВАШ, при сравнении клинико-нейрофизиологических данных у пациентов, получавших традиционную терапию, после нее статистически значимых различий выявлено не было.

3.9 Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей, шкал боли, тревоги и депрессии до и после лечения у пациентов экспериментальной группы (получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином)

Как видно из Таблицы 17, степень выраженности гипестезии по срединному нерву справа до лечения была невысокой, медиана ее не превышала 1 балл с интерквартильным размахом не более 2 баллов. При этом как минимум 25% пациентов не отмечали гипестезию. После традиционной терапии в сочетании с Ипидакрином отмечается положительная динамика в виде снижения медиан и верхнего квартиля на 1 балл, интерквартильный разброс сократился до 1 балла. При сопоставлении полученных данных с помощью критерия Вилкоксона для зависимых

выборок отмечается статистически значимое уменьшение гипестезии, что подтверждается значением $p=0,048$.

Таблица 17

Сравнение клинико-ЭНМГ показателей до и после лечения по срединному нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	Р
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,048
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,540
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,259
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,087
5	Парестезия	1,0 [0,0; 1,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,863
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,940
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,763
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,763
9	Тест Тинеля	2,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,5; 2,0]	0,372
10	Тест Фалена	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,526
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,007
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	2,0 [0,0; 2,0]	0,212
13	Тест пальцевой компрессии	1,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,292
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,558
15	Амплитуда М-ответа, мВ	4,36±1,91	4,33±1,62	0,948
16	Резидуальная латентность, мс	3,35±1,59	2,95±1,06	0,338
17	СРВ по моторным волокнам, м/с	52,32±5,97	52,17±5,25	0,928
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	9,29±6,47	14,41±7,98	0,019
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	42,18±6,29	46,51±6,71	0,028

Пояснения к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для зависимых выборок.

Жалобы на гиперестезию не предъявляли как минимум 75% пациентов. Проведенный статистический анализ для зависимых выборок по Вилкоксоу не показал значимых различий до и после лечения, что подтверждается данными $p=0,540$.

До начала лечения у 25-50% пациентов отмечалась гиперпатия. После лечения жалобы на гиперпатию предъявляли не более 25% пациентов с поражением срединного нерва справа. После лечения отмечается снижение интерквартильного разброса от 1 до 0,5 балла. Тем не менее, достигнутый уровень значимости при сравнении этих пациентов на фоне терапии составил $p=0,259$, что не позволяет говорить об эффективности применения ипидакрина.

В свою очередь, такой показатель, характеризующий проявления невропатического болевого синдрома, как аллодиния, регистрировался до лечения у не менее 25%. После терапии в сочетании с ипидакрином как минимум у 75% пациентов отсутствовала аллодиния, что отразилось в тенденции p к статистически значимому уровню ($p=0,087$).

Парестезии, напротив, были выражены диффузно в исследованных группах, но оценивались одинаково слабо, как по анализу медиан, так и квартильных размахов (не более 1 балла). При поражении срединного нерва справа уменьшения жалоб на парестезию отмечено не было ($p=0,863$).

Из Таблицы 17 видно, что признаков аксонопатии не было выявлено как минимум у 75% пациентов с поражением срединного нерва справа, что позволило отметить преимущественно легкое и умеренное течение карпальных и пронаторных синдромов в выборке. На фоне 4-хнедельного курса ипидакрина статистически значимой динамики выявлено не было ($p>0,05$).

При проведении провокационных тестов пациентам с поражением срединных нервов справа получены неоднозначные результаты.

Незначительная положительная динамика отмечалась при проведении теста Тинеля в виде уменьшения медиан и сокращения межквартильных размахов с 2,0 [0,0; 2,0] баллов до 1,0 [0,5; 2,0] баллов. Однако эти изменения не удалось зафиксировать на статистически значимом уровне, $p=0,372$.

При проведении тестов Фалена, Гольдберга (пальцевой компрессии) и пронаторно-флексорного теста динамика по медианам, верхним и нижним квартилям выявлена не была и осталась на уровне 0,0 [0,0; 1,0], 1,0 [0,0; 1,0], 0,0 [0,0; 0,0] баллов соответственно. При сопоставлении этих зависимых групп до и после лечения статистически значимых отличий не было, что было вполне ожидаемо. $P=0,526, 0,292, 0,558$ соответственно.

При проведении элеваторного теста усиление жалоб носило умеренный характер до начала терапии по анализу медиан и осталась на том же уровне после ее завершения. Интерквартильный размах увеличился с 1 до 2 баллов, при верхнем квартиле в 2 балла в обоих случаях, что позволяет говорить об увеличении количества пациентов с отрицательным тестом поднятия рук. Однако, данные динамические изменения статистически значимо не подтвердились, $p=0,212$.

Исключение составил турникетный тест, верхний квартиль которого до лечения составляла 3 балла, при медиане и нижнем квартиле равными 2 баллам. После терапии значение медианы осталось на прежнем уровне, но уменьшились квартили на 1 балл. Данная положительная динамика показала статистически значимое улучшение со значением $p=0,007$.

Среднее значение амплитуды моторного ответа в исследованных срединных нервах справа были в пределах референсных значений (более 3,5 мВ) и составили – $4,36 \pm 1,91$ мВ. После лечения не отмечалось значимой динамики, М-ответ составил $4,33 \pm 1,62$ мВ, что нашло подтверждение при сравнении выборок до и после лечения с помощью t-теста Стьюдента для зависимых переменных ($p=0,948$).

Резидуальная латентность, как основной признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию моторной ветви срединного нерва в канале запястья, имела до начала терапии следующее средние значения: $3,35 \pm 1,59$ мс, что является диагностоспецифичным (норма менее 2,5 мс). Однако, после терапии в сочетании с ипидакрином, статистически значимого улучшения не отмечалось ($p=0,338$).

Средняя скорость распространения возбуждения по миелинизированным моторным волокнам срединных нервов на предплечье до начала терапии превышали минимально допустимый нижний референс в 50 м/с (Гехт Б.М. и др., 1982) в обеих группах и по значению $p=0,928$, оцененному по t-критерию Стьюдента для зависимых выборок, не содержали статистически значимых отличий.

При анализе чувствительной порции срединных нервов справа до начала лечения, значение средней амплитуды потенциала действия была ниже нормы (норма более 10 мкВ) и составляла $9,29 \pm 6,47$ мкВ. На фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии они превысили нижнюю границу референса, что нашло статистически значимое подтверждение при сравнении этих зависимых выборок с помощью t- критерия Стьюдента ($p=0,019$).

В отличие от моторного проведения, средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам срединного нерва справа, в подтверждение клинических симптомов, выражавшихся больше чувствительными нарушениями, была очевидно снижена до $42,18 \pm 6,29$ м/с при референсных значениях более 50 м/с. После терапии отмечалось значимое улучшение состояния, с нарастанием СРВ сенсорной до $46,51 \pm 6,71$ м/с ($p=0,028$).

Таким образом, очевидно статистически значимое улучшение некоторых клинико-нейрофизиологических показателей на фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии. Некоторый разброс в клинических показателях можно объяснить коротким курсом терапии и достаточно быстрой оценкой эффективности препарата.

Как видно из Таблицы 18, степень выраженности гипестезии по срединному нерву слева до лечения была невысокой, медиана ее не превышала 1 балл с интерквартильным размахом не более 2 баллов. При этом как минимум 25% пациентов не отмечали гипестезию.

После традиционной терапии в сочетании с ипидакрином отмечается положительная динамика в виде отсутствия жалоб на гипестезию у 50% пациентов (Медиана=0.5 баллов), интерквартильный разброс сократился до 1 балла. При сопоставлении полученных данных с помощью критерия Вилкоксона для зависимых выборок не отмечается статистически значимое уменьшение гипестезии, что подтверждается значением $p=0,177$.

Таблица 18

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по срединному нерву слева у пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	0,5[0,0; 1,0]	0,177
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,740
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,535
4	Аллодиния	1,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,5]	0,073
5	Парестезия	1,0 [1,0; 1,0]	1,0 [0,5; 1,0]	0,740
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,912
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,894
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,912
9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	1,0 [1,0; 2,0]	0,232
10	Тест Фалена	0,0 [0,0; 2,0]	0,5[0,0; 1,5]	0,947
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 3,0]	2,0 [2,0; 2,5]	0,757
12	Элеваторный тест	2,0 [2,0; 2,0]	2,0 [1,0; 2,0]	0,808
13	Тест пальцевой компрессии	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,595
14	Пронаторно-флексорный тест	0,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,480

Продолжение таблицы 18

15	Амплитуда М-ответа, мВ	4,73±2,47	5,50±2,22	0,398
16	Резидуальная латентность, мс	3,53±1,57	3,58±1,34	0,919
17	СРВ по моторным волокнам, м/с	52,55±8,69	55,83±5,45	0,258
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	8,37±4,18	13,63±8,14	0,030
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	38,42±7,15	44,33±8,36	0,050

Пояснение к таблице: показатели 1-14 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 15-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для зависимых выборок.

Жалобы на гиперестезию не предъявляли как минимум 75% пациентов. Проведенный статистический анализ для зависимых выборок по Вилкоксону не показал значимых различий до и после лечения, что подтверждается данными $p=0,740$.

Как минимум 50% пациентов не жаловались на гиперпатию, а у имевших место, она носила в основном незначительный характер. После лечения эти изменения остались на прежнем уровне и отсутствие динамики отражено в значении $p=0,535$.

Аллодиния, напротив, до лечения беспокоила как минимум 50% пациентов, хотя и носила незначительный характер, а после терапии жалобы на нее предъявляли всего 25%, что нашло подтверждение в значении $p=0,073$, имеющем тенденции к значимому улучшению.

Парестезии, напротив, были выражены диффузно в исследованных группах, но оценивались одинаково слабо, как по анализу медиан, так и квартильных размахов (не более 1 балла). При поражении срединного нерва слева значимого уменьшения жалоб на парестезию отмечено не было ($p=0,740$).

Из Таблицы 18 видно, что признаков аксонопатии не было выявлено как минимум у 75% пациентов с поражением срединного нерва слева, что позволило отметить преимущественное легкое и умеренное течение карпальных и пронаторных

синдромов в выборке. На фоне 4-хнедельного курса ипидакрина статистически значимой динамики выявлено не было ($p>0,05$).

Незначительная положительная динамика отмечалась при проведении теста Тинеля в виде уменьшения медианы от умеренного усиления жалоб до незначительного, при неизменном межквартильном размахе в 1 балл, с верхним квартилем в 2 балла. Однако, эти изменения не удалось зафиксировать на статистически значимом уровне, $p=0,232$.

При проведении тестов Фалена и пронаторно-флексорного теста, медиана их составляла 0,0 [0,0; 2,0] балла, что говорит об отрицательном тесте как минимум в половине случаев. После завершения терапии с использованием ипидакрина медиана теста Фалена равнялась 0,5[0,0; 1,5] баллам, а пронаторно-флексорного – 0,0 [0,0; 0,0] баллам. При сопоставлении этих зависимых групп до и после лечения статистически значимых отличий выявлено не было, на уровне $p=0,947$, $p=0,480$ соответственно.

При надавливании пальцем в проекции карпального канала на усиление онемения жаловались не менее 50% пациентов, не менее половины из которых отмечали умеренное их усиление. На фоне терапии значимого улучшения данного показателя не отмечалось, $p=0,595$.

Умеренно положительный элеваторный тест, отмеченный как минимум у 75% пациентов, после терапии встречался у 50%. Оставшаяся часть жаловалась либо на незначительное усиление жалоб, либо вовсе не предъявляла их. Полученная динамика не нашла подтверждения при сопоставлении групп до и после терапии с помощью критерия Вилкоксона ($p=0,808$).

Наиболее чувствительным оказался турникетный тест, верхний квартиль которого до лечения составляла 3 балла, при медиане и нижнем квартиле равными 2 баллам. После терапии снизилось значение верхнего квартиля до 2,5 баллов. Данная

динамика ожидаемо не показала статистически значимого улучшения со значением $p=0,757$.

Среднее значение амплитуды моторного ответа в исследованных срединных нервах слева были в пределах референсных значений (более 3,5 мс) и составило – $4,73 \pm 2,47$ мВ. После лечения отмечалось увеличение его почти на 1 мВ, в отличие от одноименного нерва справа и составило – $5,50 \pm 2,22$ мВ. Однако, при сравнении выборок до и после лечения с помощью t-теста Стьюдента для зависимых переменных $p=0,398$, что говорит об отсутствии значимого различия этого показателя.

Резидуальная латентность, как основной признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию моторной ветви срединного нерва в канале запястья, имела до начала терапии следующее средние значения: $3,53 \pm 1,57$ мс, что является диагностоспецифичным (норма менее 2,5 мс). Однако, после терапии в сочетании с ипидакрином, статистически значимого улучшения не отмечалось ($p=0,919$).

Средняя скорость распространения возбуждения по миелинизированным моторным волокнам срединных нервов на предплечье до начала терапии превышали минимально допустимый нижний референс в 50 м/с (Гехт Б.М. и др., 1980) в обеих группах и по значению $p=0,258$, оцененному по t-критерию Стьюдента для зависимых выборок, не содержали статистически значимых отличий.

При анализе чувствительной порции срединных нервов слева до начала лечения, значение средней амплитуды потенциала действия была ниже нормы (норма более 10 мкВ) и составляла $8,37 \pm 4,18$ мкВ. На фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии они превысили нижнюю границу референса, что нашло статистически значимое подтверждение при сравнении этих зависимых выборок с помощью t- критерия Стьюдента ($p=0,030$).

В отличие от моторного проведения, средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам срединного нерва слева, в подтверждение

клинических симптомов, выражавшихся больше чувствительными нарушениями, была очевидно снижена до $38,42 \pm 7,15$ м/с при норме более 50 м/с. После терапии отмечалось значимое улучшение состояния, с нарастанием СРВ сенсорной до $44,33 \pm 8,36$ м/с ($p=0,050$).

Таким образом, получено статистически значимое улучшение клиничко-нейрофизиологических показателей на фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии при оценке показателе, характеризовавших аллодинию и сенсорное возбуждение и проведение. Некоторый разброс в клинических показателях можно объяснить коротким курсом терапии и достаточно быстрой оценкой эффективности препарата.

Как видно из Таблицы 19, степень выраженности гипестезии по локтевому нерву справа до лечения была невысокой, медиана ее не превышала 1 балл с интерквартильным размахом не более 2 баллов. После традиционной терапии в сочетании с ипидакрином отмечается положительная динамика в виде снижения интерквартильного разброса до 1 балла за счет верхнего квартиля. Однако, статистически значимое уменьшение гипестезии не было отмечено, что подтверждается значением $p=0,346$.

Жалобы на гиперестезию не предъявляли как минимум 75% пациентов. Проведенный статистический анализ для зависимых выборок по Вилкоксоу не показал значимых различий до и после лечения, что подтверждается данными $p=0,906$.

До начала лечения как минимум у 25% пациентов отмечалась гиперпатия и аллодиния. После терапии не менее 75% отрицали их наличие. Тем не менее, достигнутый уровень значимости при сравнении этих пациентов на фоне терапии превысил 0,05, что не позволяет говорить об эффективности применения ипидакрина.

Таблица 19

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по локтевому нерву справа у пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,0 [0,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,346
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,906
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,377
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,289
5	Парестезия	1,0 [1,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,077
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,289
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,289
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,724
9	Тест Тинеля	2,0 [1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,157
10	Тест Фалена	2,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,195
11	Турникетный тест	2,0 [2,0; 2,0]	0,5[0,0; 2,0]	0,039
12	Элеваторный тест	2,0 [1,0; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,005
13	Тест пальцевой компрессии	1,0 [0,0; 2,0]	0,5[0,0; 1,0]	0,216
14	Амплитуда М-ответа, мВ	10,48±2,58	12,48±1,84	0,125
15	Резидуальная латентность, мс	1,35±0,14	1,40±0,17	0,590
16	СРВ моторная дистальная, м/с	65,17±3,31	64,67±4,45	0,806
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	50,88±5,21	57,18±4,12	0,027
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	16,90±7,65	18,20±5,30	0,724
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	56,87±9,24	60,71±4,79	0,335

Пояснение к таблице: показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

Парестезии, напротив, были выражены диффузно в исследованных нервах и встречались у большинства пациентов (более 75%). После терапии ощущение

«ползания мурашек» не беспокоило более половины пациентов. При оценке эффективности ипидакрина у пациентов с кубитальным туннельным синдромом справа отмечается тенденция к улучшению ($p=0,077$).

Минимально выраженная мышечная слабость и гипотония без гипотрофии отмечались у не менее 25% с кубитальным туннельным синдромом справа, которые на фоне 4-хнедельного курса ипидакрина не привело к статистически значимой динамике ($p>0,05$).

Провокационные пробы в кубитальном канале до лечения также показали умеренное усиление жалоб с медианой, колеблющейся от 1 до 2 баллов, с верхним квартилем не превышающим 2 балла. После лечения отмечалась некоторая диссоциация: при проведении турникетного и элеваторного теста было выявлено статистическое значимое улучшение ($p=0,039$ и $0,005$ соответственно), чего не отмечалось при проведении тестов Тинеля, Фалена и пальцевой компрессии ($p>0,05$).

Среднее значение амплитуды моторного ответа в исследованных нервах были в пределах референсных значений (более 6 мВ) и составило $10,48 \pm 2,58$ мВ. После лечения по большинству нервов отмечалось некоторое увеличение средней амплитуды М-ответов до $12,48 \pm 1,84$ мВ, но при сравнении выборок до и после лечения с помощью t-теста Стьюдента для зависимых переменных это не нашло статистически значимого подтверждения ($p=0,125$).

Изменения временных параметров проведения импульса по дистальным волокнам локтевых нервов не выходили за верхнюю границу нормы, до и после лечения не было выявлено значимых отличий на уровне $p=0,590$.

Средние скорости распространения возбуждения по миелинизированным моторным волокнам локтевых нервов на предплечье превышали минимально допустимый нижний референс в 50 м/с на 14-15 м/с [21] в обеих группах (до и после

терапии) и по значению $p=0,806$, оцененному по t-критерию Стьюдента для зависимых выборок, не содержали статистически значимых отличий.

Проксимальная скорость распространения возбуждения для локтевых нервов на уровне кубитального канала составляла до начала лечения в среднем $50,88 \pm 5,21$ м/с. После терапии они выросли до $57,18 \pm 4,12$ м/с, что статистически значимо подтвердилось на уровне $p=0,027$.

При анализе чувствительной порции локтевого нерва до начала лечения, значение средней амплитуды потенциала действия было в пределах нормы и составило $16,90 \pm 7,65$ мкВ (норма более 10 мкВ). На фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии отмечалось увеличение до $18,20 \pm 5,30$ мкВ, что статистически значимо не подтверждалось при сравнении этих зависимых выборок с помощью t- критерия Стьюдента $p=0,724$.

Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам локтевого нерва справа также была в пределах нормальных значений (более 50 м/с) и равнялась $56,87 \pm 9,24$ м/с. После терапии отмечалось незначительное улучшение состояния, с нарастанием СРВ сенсорной до $60,71 \pm 4,79$ м/с, но статистически значимо группы между собой не различались ($p=0,335$).

Таким образом, статистически значимое улучшение получено при оценке турникетного и элеваторного тестов. Также отмечается тенденция к значимому уменьшению парестезии у данной группы пациентов. Наибольший интерес представляет значимое улучшение проведения по моторным волокнам локтевого нерва в канале Муше, как признак, характеризующий сегментарную демиелинизацию на этом уровне.

Как видно из Таблицы 20, жалобы на умеренную гипестезию предъявляли 50% пациентов с поражением локтевого нерва слева. Оставшаяся половина отмечала незначительное онемение или вовсе на него не жаловалась.

Таблица 20

Сравнение клинико-нейрофизиологических показателей до и после лечения по локтевому нерву слева у пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином

№ п/п	Показатель	До лечения	После лечения	P
1	Гипестезия	1,5 [0,0; 2,0]	0,5[0,0; 1,0]	0,090
2	Гиперестезия	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,164
3	Гиперпатия	0,0 [0,0; 0,5]	0,0 [0,0; 0,5]	1,000
4	Аллодиния	0,0 [0,0; 0,5]	0,0 [0,0; 0,0]	0,710
5	Парестезия	1,0 [1,0; 1,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,020
6	Мышечная слабость	0,0 [0,0; 0,5]	0,0 [0,0; 0,0]	0,444
7	Мышечная гипотония	0,0 [0,0; 1,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,330
8	Мышечные гипотрофии	0,0 [0,0; 0,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,853
9	Тест Тинеля	2,0 [0,5; 2,0]	0,0 [0,0; 1,0]	0,029
10	Тест Фалена	1,0 [0,0; 2,0]	0,0 [0,0; 0,0]	0,018
11	Турникетный тест	2,0 [1,0; 2,0]	1,0[0,5; 2,0]	0,057
12	Элеваторный тест	1,0 [1,0; 2,0]	1,0 [0,0; 1,0]	0,164
13	Тест пальцевой компрессии	1,0 [0,5; 2,0]	0,0[0,0; 1,0]	0,082
14	Амплитуда М-ответа, мВ	10,31±2,14	10,72±2,59	0,655
15	Резидуальная латентность, мс	1,45±0,40	1,33±0,26	0,365
16	СРВ моторная дистальная, м/с	62,14±4,55	61,36±4,78	0,662
17	СРВ моторная в кубит. Канале, м/с	47,97±5,92	58,92±3,44	0,000
18	Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	16,33±6,32	17,50±5,29	0,607
19	СРВ по сенсорным волокнам, м/с	56,08±6,73	56,64±4,49	0,805

Пояснение к таблице: показатели 1-13 – выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок и сопоставлены по методу Вилкоксона. Показатели 14-19 – в описательной статистике для параметрических выборок в виде средних значений и среднего квадратичного отклонения; их сопоставление проведено методом t-test Стьюдента для независимых выборок.

После терапии в сочетании с ипидакрином 50% пациентов не отмечали гипестезию, а вторую половину беспокоили ее незначительные проявления.

Полученные данные отмечены при сопоставлении групп по Вилкоксону в виде тенденции p к статистически значимому уровню ($p=0,090$).

Жалобы на гиперестезию не предъявляли как минимум 50% пациентов до и 75% после терапии. Проведенный статистический анализ для зависимых выборок по Вилкоксону не показал значимых различий до и после лечения, что подтверждается данными $p=0,164$.

До начала лечения у 25% пациентов отмечалась гиперпатия и аллодиния. После терапии не менее 75% отрицали их наличие. Тем не менее, достигнутый уровень значимости при сравнении этих пациентов на фоне терапии превысил 0,05, что не позволяет говорить об эффективности применения ипидакрина.

Парестезии, напротив, были выражены диффузно в исследованных нервах и встречались у большинства пациентов (более 75%). После терапии ощущение «ползания мурашек» беспокоило от 25-50%. При оценке эффективности ипидакрина у пациентов с кубитальным туннельным синдромом слева отмечается статистически значимое улучшение ($p=0,020$).

Минимально выраженная мышечная слабость и гипотония без гипотрофии отмечались у не менее 25% с кубитальным туннельным синдромом слева, которые на фоне 4-хнедельного курса ипидакрина не привело к статистически значимой динамике ($p>0,05$).

Провокационные пробы в кубитальном канале до лечения также показали умеренное усиление жалоб с медианой, колеблющейся от 1 до 2 баллов, с верхним квартилем не превышающим 2 балла. После лечения отмечалась некоторая диссоциация: при проведении тестов Тинеля, Фалена было выявлено статистическое значимое улучшение ($p=0,029$ и $0,018$ соответственно), чего не отмечалось при проведении элеваторного теста ($p=0,164$). На фоне ипидакрина также отмечалась тенденция к статистически значимой положительной динамике при оценке теста

пальцевой компрессии и турникетного теста на уровне $p=0,082$, $p=0,057$ соответственно.

Среднее значение амплитуды моторного ответа в исследованных нервах были в пределах референсных значений (более 6 мВ) и составило $10,31 \pm 2,14$ мВ. После лечения по большинству нервов отмечалось некоторое увеличение средней амплитуды М-ответов до $10,72 \pm 2,59$ мВ, но при сравнении выборок до и после лечения с помощью t-теста Стьюдента для зависимых переменных это не нашло статистически значимого подтверждения ($p=0,655$).

Изменения временных параметров проведения импульса по дистальным волокнам локтевых нервов не выходили за верхнюю границу нормы, до и после лечения не было выявлено значимых отличий на уровне $p=0,365$.

Средние скорости распространения возбуждения по миелинизированным моторным волокнам локтевых нервов на предплечье превышали минимально допустимый нижний референс в 50 м/с на 11-12 м/с [21] в обеих группах (до и после терапии) и по значению $p=0,662$, оцененному по t-критерию Стьюдента для зависимых выборок, не содержали статистически значимых отличий.

Проксимальная средняя скорость распространения возбуждения для локтевых нервов на уровне кубитального канала составляла до начала лечения в среднем $47,97 \pm 5,92$ м/с при референсных значениях более 50 м/с. После терапии она выросла до $58,92 \pm 3,44$ м/с, что статистически значимо подтвердилось на уровне $p=0,000$.

При анализе чувствительной порции локтевого нерва до начала лечения, значение средней амплитуды потенциала действия было в пределах нормы и составило $16,33 \pm 6,32$ мкВ (норма более 10 мкВ). На фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии отмечалось увеличение до $17,50 \pm 5,29$ мкВ, что статистически значимо не подтверждалось при сравнении этих зависимых выборок с помощью t- критерия Стьюдента $p=0,607$.

Средняя скорость распространения возбуждения по сенсорным волокнам локтевого нерва слева также была в пределах нормальных значений (более 50 м/с) и равнялась $56,08 \pm 6,73$ м/с. После терапии отмечалось незначительное улучшение состояния, с нарастанием СРВ сенсорной до $56,64 \pm 4,49$ м/с, но статистически значимо группы между собой не различались ($p=0,805$).

При анализе шкал невропатической боли, тревоги, депрессии и качества жизни, представленных в Таблице 21, видно, что медиана болевого синдрома по ВАШ у пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином снизилась до 2 баллов, верхний квартиль составил 3 балла, что говорит о том, что не менее 75% пациентов имели незначительную выраженность боли. Значение $p=0,000$ подтверждает полученную положительную динамику.

Таблица 21

Сравнение шкал невропатической боли, тревоги и депрессии до и после лечения, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином

№ п/п	Показатель	До лечения (n=50)	После лечения (n=38)	P
1	ВАШ	4,0 [3,0; 6,0]	2,0 [1,0; 3,0]	0,000
2	DN4	4,0 [3,0; 6,0]	3,0 [1,0; 3,0]	0,000
3	PainDetect	12,5 [7,0; 18,0]	9,0 [4,0; 13,0]	0,002
4	РТ	30,0 [20,0; 36,0]	25,5 [16,0; 35,0]	0,139
5	ЛТ	51,0 [36,0; 56,0]	43,5 [34,0; 54,0]	0,094
6	ШДБ	12,0 [6,0; 16,0]	7,0 [4,0; 13,0]	0,042
7	Pain Disability Index	18,0 [6,0; 31,0]	6,0 [0,0; 21,0]	0,007

Пояснение к таблице: показатели выражены посредством описательной статистики для непараметрических выборок в виде медиан и интерквартильного разброса (25-75% случаев) и сопоставлены по методу Вилкоксона.

Такое же значение $p=0,000$ было получено при анализе шкалы DN4 до и после лечения. Из таблицы видно, что после терапии, судя по данным шкалы, большая часть пациентов имела не более 3 баллов, что говорит об отсутствии

невропатического компонента боли. Оценка шкалы PainDetect также выявила статистически значимую динамику в виде снижения медианы с 12,5 до 9 баллов (невропатическая боль маловероятна), подтвержденную значением $p=0,002$.

Реактивная и личностная тревожность после терапии в сочетании с ипидакрином имела незначительную положительную динамику в виде снижения медиан и квартилей, однако статистически не значимо ($p=0,139$ и $p=0,094$ соответственно).

Медиана в виде 12 баллов по шкале депрессии Бека уменьшилась до 6 баллов, что говорит об отсутствии депрессивных тенденций и хорошем эмоциональном состоянии испытуемого. Полученные данные нашли статистически значимое подтверждение на уровне $p=0,042$.

При оценке качества жизни на фоне терапии в сочетании с ипидакрином видна явная положительная динамика в виде уменьшения медианы в 3 раза. Как минимум у четверти пациентов ни один из аспектов жизни не был нарушен после завершения терапии. Значение $p=0,007$ указывает на наличие статистически значимого подтверждения.

Таким образом, очевидно статистически значимое улучшение клинико-нейрофизиологических показателей, шкал боли, депрессии и качества жизни на фоне применения ипидакрина в дополнение к традиционной терапии. Наилучший эффект от лечения отмечался у пациентов с левосторонним кубитальным синдромом. Возможно это связано с резервными возможностями организма, так как кубитальный синдром чаще встречается у молодых пациентов. Сторонность процесса можно объяснить преобладанием в генеральной совокупности и в нашей выборке праворуких пациентов, что избавляет левый локтевой нерв от частого растяжения и травматизации.

Некоторый разброс в клинических показателях по остальным нервам можно объяснить коротким курсом терапии и достаточно быстрой оценкой эффективности препарата.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для набора пациентов с ТС нами были отобраны 2495 амбулаторных карт неврологического приема двух столичных поликлиник Москвы и Махачкалы за 2016-2017гг. Из их числа было выявлено всего 17 больных с установленным диагнозом ТС, что составило 0,7% от всей неврологической диагностики. Полученный результат представлялся маловероятным, так как, согласно отечественным и зарубежным источникам, ТС является широко распространенной патологией, составляющей до 9-9,5% от всех заболеваний нервной системы и до 40% от поражения периферической нервной системы [5; 9; 24; 25; 45; 91; 102; 151; 162].

Учитывая полученные данные, нами была предпринята попытка поиска этой категории пациентов, предположив, что эти больные неврологами наблюдались, однако, под «диагностическими масками».

Как известно, основной жалобой, характерной для пациентов с компрессионной невропатией, является онемение в кистях и/или стопах [110; 146]. В этой связи, при повторном анализе этих же 2495 амбулаторных карт, нами было отобрано 597 больных с указанной жалобой (24% от всех неврологических больных). При изучении выбранного материала, после исключения иной неврологической патологии, которая могла быть причиной онемения в конечностях (ОНМК, ДЭП, ВСД, РС, ПНП), нами было выявлено 203 пациента, в диагнозе которых, звучали различные проявления остеохондроза позвоночника. В том числе, в 18% случаев фигурировал корешковый синдром: у 14 пациентов на шейном уровне и у 4 – на поясничном.

Следует подчеркнуть, что МРТ позвоночника у взрослых людей практически всегда выявляет дегенеративно-дистрофические изменения, включающие грыжи и протрузии межпозвонковых дисков, которые наиболее часто трактуются рентгенологами, а также и неврологами, как основная причина, вызывающая

онемение в конечностях. Нередко рентгенологическая картина является основанием для формулировки различных синдромов, в том числе радикулярных, даже при отсутствии клиники корешкового поражения [60]. На гипердиагностику остеохондроза позвоночника указывал еще в 2002г. Алексеев В.В., подчеркивая, что «высокая частота постановки диагноза «остеохондроз» врачами нашей страны при различных болевых синдромах в конечностях вызывает удивление у коллег Европы и Америки» [2]. При этом, по данным Левина О.С. и других авторов, корешковый синдром на пояснично-крестцовом уровне выявляется менее чем у 10% пациентов с жалобами на боли в нижней части спины [43; 50; 70]. Радикулопатия шейных корешков встречается еще реже [52; 55], по данным Radhakrishnan K. с соавт. Она составляет всего 0,08% случаев в общей популяции [199]. Редкость формирования радикулопатии на шейном уровне связана с анатомическими особенностями шейного отдела позвоночника [55].

С учетом того, что основной жалобой у всех отобранных нами больных было онемение в кистях и/или стопах, несмотря на многообразие диагностических формулировок, нами была выдвинута гипотеза о единой причине развития парестезии – компрессионной невропатии. Пациенты были вызваны на клинико-нейрофизиологический скрининг. Из 203 больных на амбулаторный прием явились 102 человека, которые были разделены на 4 группы по диагнозам, ранее установленным в поликлинике: «остеохондроз позвоночника», «остеохондроз позвоночника с мышечно-тоническим синдромом», «остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом/радикулопатией», «спондилогенная цервикобрахиалгия».

Для подтверждения нашей гипотезы нами было проведено сопоставление демографических показателей, основных неврологических симптомов, выраженности вегетативных нарушений, а также рентгенологических изменений позвоночника в данных группах больных с помощью статистического анализа методами Краскела-Уоллиса, Пирсона и критерия Стьюдента.

По итогам анализа статистически значимых различий в клинической картине и рентгенологических данных выявлено не было ($p > 0,05$), что подтверждало версию об относительной однородности клинических и нейровизуализационных проявлений у всего массива отобранных пациентов.

Отдельный интерес представлял анализ корешкового синдрома, в клинической картине которого по данным амбулаторных карт не фигурировали патогенетически значимые симптомы, характерные для этого заболевания: вертебральный синдром, симптомы натяжения и выпадения и диагноз «радикулопатия» нередко выставлялся без указания конкретного пораженного корешка.

Прицельный поиск туннельных синдромов с тщательным анализом клинической картины и электронейромиографического исследования позволил впервые выявить ТС у 92 из 102 обследованных пациентов (90%).

В соответствии с проведенным исследованием было получено подтверждение выдвинутой гипотезы о недостаточной диагностике ТС на амбулаторном приеме врача-невролога. Пациенты с жалобами на онемение пальцев, в большинстве случаев, наблюдались под «диагностическими масками», которыми являлись различные синдромы, обусловленные остеохондрозом позвоночника, при том, что адекватная диагностика ТС способствует своевременному назначению патогенетической терапии и предотвращению хронизации процесса. Особое внимание обращает на себя то, что необоснованные активные методы лечения, направленные на шейный отдел позвоночника (мануальная терапия, активный массаж, физиопроцедуры), особенно в пожилом возрасте, могут стать причиной нежелательных последствий (сосудистого, спинального характера). Гипердиагностика дискогенного корешкового синдрома – может привести к необоснованной дискэтомии с развитием постдискэтомического синдрома, или «failed back surgery syndrome (FBSS)» [8], наряду с прогрессированием основного процесса – туннельного синдрома. Актуальность правильной постановки диагноза

подчеркнула Гильвег А.С., анализирувшая в своей работе выборку пациентов с выраженными проявлениями карпального синдрома, которым, ввиду несвоевременной диагностики и неэффективности консервативной терапии, пришлось прибегнуть к хирургическому вмешательству [22].

У 92 пациентов с ТС средний возраст составил $52,9 \pm 11,73$ лет. Следует отметить, что большинство больных в обследованной нами выборке (60 человек – 65%) находились в возрастном диапазоне от 40 до 60 лет. Полученные данные находят подтверждение в работе Assmus H. с соавт., [102], согласно которой ТС наиболее часто встречается на пятом-шестом десятилетии жизни. При этом соотношение женщин и мужчин, страдающих ТС, составило 3:1, что также согласуется с литературными данными [95; 102; 176].

Наиболее часто в нашей выборке встречался карпальный туннельный синдром (39,1%), что подтверждается многочисленными литературными данными [98; 137; 161; 180]. Так, например, Ibrahim I. с соавт. [151] отмечал, что карпальный синдром составляет 90% от всех компрессионных невропатий. Chammas M. указывает, что запястный ТС у женщин в 5-6 раз встречается чаще, чем у мужчин [120]. 21% всех пациентов составили женщины в период менопаузы, у которых развивающиеся возрастные дисгормональные изменения явились единственной причиной развития компрессионной невропатии [95].

Вторым по встречаемости был кубитальный ТС (31,5%), что соответствует данным из различных источников [103; 143; 144]. Кубитальный ТС был характерен для более молодой категории пациентов. Так в возрастном диапазоне от 20 до 40 лет из 13 пациентов у 9 встречался кубитальный синдром, практически в однородном соотношении по гендерному признаку (5 женщин и 4 мужчин). В 51,7% случаев всей кубитальной невропатии (15 из 29 ТС) отмечалась связь с микротравматизацией на уровне локтя, а также со стереотипными движениями в руке, на что также указывает в своей работе Dy C.J. and Mackinnon S.E. [133].

В нашем исследовании у 92,4% пациентов (85 человек) были выявлены компрессионные невропатии на руках, что согласуется с результатами исследования других авторов, согласно которым ТС верхних конечностей составляют 80% и более случаев [36; 58].

Незначительные и умеренные гипотрофии с мышечной слабостью отмечались у 14 (15%) и 4 (4,3%) пациентов соответственно. По данным Atroshi I. с соавт. [104] и Hirani S. [148] тяжелые туннельные синдромы, нуждающиеся в хирургическом лечении, были у 20% и 22,3% пациентов соответственно.

При анализе сопутствующей патологии, наиболее часто нами отмечались состояния, приводящие к синдрому задержки жидкости (61%), что, в свою очередь, способствовало компрессии нерва в анатомических каналах. Наиболее часто мы наблюдали: патологический климакс (21%), гипотиреоз (9%), метаболический синдром (17%), сахарный диабет (14%). Полученные результаты согласуются с мнением большинства исследователей, подчеркивающих роль обменных и эндокринных нарушений в увеличении риска развития ТС [95; 152; 159; 175; 205; 223]. В 14% случаев у пациентов отмечались два и более ТС, что также подтверждает их преимущественно вторичный генез, обусловленный генерализованными процессами в организме.

Поскольку, как было показано выше, у большинства больных амбулаторного приема выраженность туннельной компрессии была незначительной, ключевыми симптомами диагностики, при отсутствии амиотрофий, являлись зоны сенсорных невропатических расстройств. В нашем исследовании они были выявлены у 67,3% пациентов посредством тестирования по шкалам DN4 и PainDetect (см. приложения 1,2).

Сложностью правильной трактовки хронического невропатического болевого синдрома, главными патогенетическими механизмами развития которого являются феномены периферической и центральной сенситизации, можно объяснить

трудности диагностики ТС. Возбуждение в сенсорных нейронах заднего рога, сохраняющееся после воздействия периферических болевых стимулов, способствует разобщению связи между стимулом и его восприятием, в результате чего, боли и онемение могут возникать при отсутствии периферического воздействия. Дисфункциональное состояние ЦНС искажает характеристику боли в сторону изменения ее интенсивности, продолжительности и пространственной протяженности. Центральной сенситизацией можно объяснить отсутствие четкой «студенческой» локализации невропатического болевого синдрома, соответствующего конкретной зоне иннервации компримированного нерва [29]. Так, 59 человек (64%) обследованных нами пациентов с ТС, жаловались на онемение, выходящее за зону иннервации сдавления нерва. В наблюдениях Brazis P.W. [116] и Gupta S.K. с соавт. [140] также было отмечено, что более 50% пациентов предъявляют жалобы на онемение в пальцах вне зоны иннервации пораженного нерва. Наиболее часто больные говорят об онемении всей кисти (в нашем исследовании в 64%). Выше перечисленные сложности нередко приводят к назначению необоснованных исследований, диагностических трактовок и, нередко, к неадекватной терапии.

Центральная сенситизация, в свою очередь, коморбидна с тревогой и депрессией, со снижением качества жизни и ангедонией [11; 26].

Опрос пациентов по шкалам реактивной и личностной тревоги Спилбергера и шкале депрессии Бека выявил неоднозначные данные. При легком уровне депрессии и умеренной реактивной тревожности, в анализируемой выборке отмечалась высокая личностная тревожность, медиана которой равнялась 48 [42,5;56] баллов. Указанный феномен указывает на преморбидный фон, способствующий хронизации болевого процесса. Это так называемый «болевого» фенотип пациента, у которого изменено субъективное восприятие боли [29].

Учитывая трудности клинической дифференциации различных туннельных синдромов, нами был проведен дисперсионный анализ дескрипторов невропатической боли наиболее распространенных ТС – карпального и кубитального.

В ходе исследования было выявлено, что онемение всей кисти, выходящее за зону иннервации конкретного нерва, усиливающееся в ночное время и сопровождающееся нарушением сна, было более характерно для поражения срединного нерва в канале запястья в результате нарастания отека в вечернее и ночное время за счет преобладания функции парасимпатической нервной системы в эти часы. А такие дескрипторы, как аллодиния, боли при нажатии пальцем на область онемения и боли при воздействии высоких/низких температур – были более характерны для пациентов с поражением локтевого нерва в кубитальном канале. Также для кубитального синдрома были более характерны жалобы на онемение, не выходявшие за зону иннервации локтевого нерва

Традиционно при лечении компрессионных невропатий применяют препараты тиоктовой кислоты и витамины группы В, которые способствуют восстановлению нервных волокон [61]. Вместе с тем, значимым направлением терапии является активация процессов регенерации и реиннервации. Известно, что регенераторный спраутинг стимулируют АХЭ-препараты за счет формирования «новых синапсов» и улучшения проведения по периферическим нервам [35; 42; 44; 86].

На протяжении десятилетий применялся антихолинэстеразный препарат неостигмин (торговое название – прозерин), который вследствие выраженной блокировки холинэстеразы и последующей «бомбардировке» постсинаптической мембраны ацетилхолином приводили к нежелательным явлениям: фасцикуляциям, крампи, формированию мышечных контрактур. Наиболее ярко это проявлялось при лечении невропатии лицевого нерва [59; 86]. Между тем, ипидакрин, также являясь

представителем АХЭ-препаратов, как известно, обладает многофункциональным механизмом действия с эффектом нейропластичности.

Благодаря умеренному АХЭ-эффекту – незначительно повышает концентрацию ацетилхолина вблизи постсинаптической щели, что способствует мягкой стимуляции проведения моторного импульса, формированию реиннервации, регенерации нервов, активации спраутинга. В результате происходит блокировка эктопических очагов возбуждения и эфаптической передачи, которые являются причиной формирования невропатической боли, парестезий и крампи. Кроме того, ипидакрин оказывает анальгетическое действие частично блокируя натриевые каналы, а проходя через гематоэнцефалический барьер, способствует седации, улучшению когнитивных функций и памяти [20; 31; 71]. При использовании ипидакрина побочные действия, по сравнению с неостигмином, выражены незначительно, что повышает комплаентность пациентов.

При использовании ипидакрина побочные действия, по сравнению с прозеринумом, выражены незначительно и, как правило, не препятствуют применению препарата: незначительное повышение тонуса гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта, бронхов и миометрия, урежение частоты сердечных сокращений, усиление секреции слюнных желез.

В.А. Широковым с коллегами в 2011 г. была выполнена успешная работа с использованием ипидакрина у больных с выраженными проявлениями ТС. Использовался метод внутримышечного и перинеурального введения препарата с последующей электростимуляцией нерва через 30 минут после проведения блокады. Манипуляции продолжались в течение 10 дней. Эффективность терапии была подтверждена результатами контрольного клинического осмотра и ЭНМГ-исследования [87]. Для применения указанной методики лечащий врач должен обладать навыками проведения перинеуральных блокад, электростимуляции, ЭНМГ-исследования. Подобный комплексный подход является обоснованным при лечении

ТС, плохо поддающихся консервативной терапии. Между тем, на амбулаторном приеме, где доктор зажат нормативными временными рамками, основная масса больных – это лица с незначительными ТС, что нашло подтверждение в результатах нашего исследования.

С целью исследования эффективности ипидакрина для лечения легких и умеренных форм ТС в амбулаторной практике, вышеописанные 92 пациента с ТС были разделены на 2 сопоставимые группы.

В каждой группе пациенты получали 4-х недельный курс традиционной консервативной терапии, в экспериментальной группе к лечению был добавлен ипидакрин. Среди клинических показателей на фоне традиционной терапии отмечено статистически незначимое уменьшение гипестезии, некоторое снижение выраженности аллодинии, а при оценке парестезии, гиперпатии, гиперестезии динамика не была выявлена. Двигательные нарушения, такие как мышечная слабость, гипотрофия и гипотония, не были зафиксированы у большинства пациентов контрольной группы как до, так и после традиционной терапии. При проведении провокационных тестов отмечалось незначительное улучшение на фоне терапии у пациентов с кубитальным ТС, которое статистически не было подтверждено. При изучении ЭНМГ-показателей в данной группе пациентов статистически значимой динамики после завершения лечения обнаружено не было.

Также была проведена оценка динамики шкал боли, тревоги, депрессии и качества жизни. На фоне статистически значимого снижения выраженности боли по ВАШ ($p=0,030$), по другим показателям значимых улучшений выявлено не было.

Таким образом, при применении традиционной терапии была выявлена некоторая положительная динамика со стороны субъективных ощущений пациентов, неврологического статуса и результатов ЭНМГ-исследования, однако без статистической значимости.

Авакян Г.Н. [1] в своей статье также отмечал отсутствие статистически значимого улучшения состояния пациентов на фоне терапии витаминами группы В и тиоктовой кислоты.

В зарубежных источниках также не получено данных, подтверждающих значимое улучшение клинико-нейрофизиологических показателей при применении витаминов и альфа-липоевой кислоты. Так, Aufiero E. с соавт. в 2004г. [106] проанализировав 14 исследований, посвященных применению витаминов группы В при карпальном синдроме, отмечала улучшение показателей боли и повышение болевого порога. Однако не было предоставлено ни одного доказательства класса I. Di Geropimo G. с соавт. в 2009г. сравнили эффективность альфа-липоевой кислоты и витаминов группы В [129]. В группе АЛК наблюдалось значительное уменьшение как жалоб, так и функциональных нарушений (по Бостонскому опроснику), в то время как в группе с поливитаминами отмечалось небольшое уменьшение жалоб и ухудшение функциональных показателей. При проведении электронейромиографии было отмечено статистически значимое улучшение нейрофизиологических показателей в группе пациентов, принимавших тиоктовую кислоту, чего не наблюдалось при применении витаминов группы В.

В нашем исследовании был также проведен аналогичный анализ у пациентов, которым к базисной терапии был добавлен ипидакрин.

В первую очередь, была выявлена статистически значимая положительная динамика гипестезии при невропатии срединного нерва ($p=0,048$) и парестезии при кубитальном ТС ($p=0,020$) при добавлении к терапии ипидакрина. Анализ двигательных нарушений был идентичен таковому в контрольной группе в связи с отсутствием выраженных моторных симптомов.

Наиболее показательной на фоне терапии с ипидакрином была динамика при проведении турникетного теста при компрессии срединных ($p=0,007$) и локтевых ($p=0,039$) нервов. Также статистически значимое улучшение было выявлено при

проведении элеваторного теста, тестов Тинеля и Фалена у пациентов с кубитальными ТС ($p < 0,05$).

Особый интерес представлял анализ динамики нейрофизиологических показателей. При оценке динамики СРВ по моторным волокнам локтевых нервов были получены максимальные статистически значимые различия ($p = 0,000$), что указывало на нормализацию проведения возбуждения в области кубитального туннеля до 20% от исходных значений. Вместе с тем были выявлены неоднородные закономерности при оценке динамики ЭНМГ-показателей при карпальных ТС в экспериментальной группе. На фоне лечения был отмечен статистически подтвержденный прирост средних амплитуд сенсорных ответов с превышением нижней границы нормы ($p = 0,019$), что свидетельствовало об улучшении нейротрофической функции чувствительных волокон, а также статистически значимо выросла, исходно сниженная, СРВ на запястье по сенсорным волокнам срединных нервов ($p = 0,028$). В то же время статистически значимой нормализации РЛ, которая характеризует сегментарную демиелинизацию моторных волокон срединного нерва в запястном канале, не было зафиксировано ($p > 0,05$). Вероятно, это было связано с коротким курсом терапии, при продолжении которого, можно было бы достичь значимого улучшения данного показателя.

Несмотря на то, что основное действие ипидакрина заключается в блокаде холинстеразы и калиевых каналов в моторных порциях нерва, значимое улучшение показателей у пациентов с карпальным синдромом отмечалось и в сенсорных волокнах. Наряду с улучшением клинико-нейрофизиологических данных нами было отмечено уменьшение сенсорных жалоб, которое, наиболее вероятно, было обусловлено блокадой натриевых каналов, избыточная экспрессия и активность которых на мембранах периферических нервов, приводит к основному механизму формирования невропатического болевого синдрома – периферической сенситизации [29; 81]. Регресс невропатического болевого синдрома был отслежен

по шкалам ВАШ, DN4 и PainDetect, показатели которых на фоне терапии в сочетании с ипидакрином, значительно снизились. Проведенный анализ до и после терапии с помощью критерия Вилкоксона выявил статистически значимое улучшение на уровне $p < 0,01$.

Полученная положительная динамика способствовала уменьшению депрессии, коморбидной хроническому болевому синдрому [11; 26; 84; 139], а также улучшению качества жизни пациентов, что нашло отражение в значениях $p < 0,05$.

Таким образом, в группе пациентов, получавших традиционную терапию в сочетании с ипидакрином, при контрольном исследовании через 4 недели отмечалась статистически значимая положительная динамика как по клиническим, нейрофизиологическим, так и по эмоциональным показателям без применения психотропных средств. У пациентов, получавших стандартную терапию, также было выявлено улучшение, но статистически незначимое. Стоит подчеркнуть, что ипидакрин использовался по облегченной схеме в условиях амбулаторного лечения. Данная методика позволяет наблюдать широкий круг больных без применения дополнительных методик, что удобно для врача, учитывая временные ограничения врача-невролога поликлиники и повышает комплаентность пациентов.

Кроме того, в настоящей работе показана необходимость пересмотра принципов диагностики ТС. Своевременная постановка диагноза позволяет использовать патогенетически обоснованное лечение, которое отличается от терапии клинически схожих неврологических синдромов.

В качестве примера, приводим клиническое наблюдение.

Пациентка С., 53 лет, обратилась на консультацию в неврологический центр им. проф. Б.М. Гехта, Центральной клинической больницы «РЖД-Медицина», с жалобами на боли и онемение в кистях, больше в правой, усиливающиеся в ночное время, нарушающие сон. Со слов больной для облегчения неприятных ощущений в кистях она вынуждена прибегать к «растиранию кистей», их «повторному встряхиванию», что приводило к

незначительному кратковременному облегчению состояния. При подробном расспросе больная указывает на широкий спектр других неприятных ощущений в кистях: «ползают мурашки», появляется чувство жара, периодически сменяющееся ощущением «затекания», отечности кисти, «пальцы становятся как сардельки», плохо выполняют движения мелкой моторики (испытывает затруднения при вдевании нитки в иголку, при шитье). Работает бухгалтером. Болезненное онемение в кистях затрудняет письмо, использование клавиатуры компьютера, мешает профессиональной деятельности. При прицельном расспросе выявляется эмоционально-стрессовая доминанта в быту.

Со слов пациентки указанные жалобы беспокоят ее около 2-3 лет. Начало заболевания ни с чем не связывает. Много раз обращалась за помощью к неврологу в поликлинику по месту жительства. Поставлен диагноз «Остеохондроз шейного отдела позвоночника с вторичным корешковым синдромом». По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника имеются признаки остеохондроза, деформирующего спондилеза шейного отдела позвоночника, протрузии дисков на уровне C5-C6 и C6-C7 до 2-3мм. В качестве терапии использовала витамины группы В, мексидол, нестероидные противовоспалительные препараты, в том числе в составе мазей, массаж шейно-воротниковой зоны с неубедительным и кратковременным эффектом. Неоднократно прерывала назначенную терапию в связи с ее неэффективностью.

В течение последних 4-5 лет наблюдается у гинеколога по поводу патологического климакса. Получает Ци-Клим по 1 и 2 раза в день. За этот период прибавила в весе 8 кг. Тогда же стала отмечать подъемы артериального давления (АД) до 140-150/90 мм рт.ст. Наблюдается терапевтом по поводу Гипертонической болезни I-II ст. Выявлен узел (2мм) при УЗИ щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4) в норме. Консультирована эндокринологом. Рекомендовано динамическое наблюдение без медикаментозной терапии.

При осмотре: умеренные признаки метаболического синдрома: ожирение I ст (индекс массы тела: 31,2 кг/м²), перераспределение подкожно-жировой клетчатки по кушингоидному типу. Лицо пастозно, особенно в области верхних и нижних век. Обращает на себя внимание эмоциональная лабильность, плаксивость.

Кисти пастозны, бледные, умеренный акроцианоз, незначительный дистальный гипергидроз. Объем движений в пальцах и лучезапястных суставах полный. Отмечается некоторая тугоподвижность пальцев из-за пастозности. Мышечная сила достаточная. Мышечных гипотрофий нет. Области тенара и гипотенара не изменены. При исследовании поверхностных видов чувствительности выявляется гипестезия, наиболее отчетливая в области 1-2 пальцев правой кисти. Сложные виды чувствительности не нарушены. При этом, пациентка подчеркивает интактность мизинцев. Положительные пробы Тинеля, Фалена справа.

Интенсивность боли в правой кисти боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) - 5 баллов, DN4 – 5 баллов, по опроснику PainDetect – 16 баллов. Уровни реактивной и личностной тревожности по шкале Спилбергера (в адаптации Ю.Л. Ханина) – 33 и 48 баллов, соответственно. Оценка по шкале депрессии Бека – 14 баллов. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли (Pain Disability Index) – 20 баллов.

При электронейромиографии (ЭНМГ) верхних конечностей выявлено относительное снижение амплитуды и скорости распространения возбуждения (СРВ) по сенсорным волокнам правого срединного нерва в области запястья.

Больной назначена ночная иммобилизация разгружающим ортезом запястья с силиконовым вкладышем и курсовой прием витаминов группы В, препаратов тиоктовой кислоты в сочетании с ипидакрином, вводимым в/м по 15 мг в течение первой недели, с последующим переходом на пероральный прием по 20 мг 3 раза в день.

Через 4 недели отмечена положительная динамика: уменьшились неприятные ощущения в кистях, стала спокойнее, оптимистична. Обращает на себя внимание уравновешенность пациентки, уменьшилась вегетативная и эмоциональная лабильность. Со слов больной, легче стало выполнять профессиональные обязанности, улучшились взаимоотношения в семье. Похудела на 1,5 кг. За прошедший период не отмечались подъемы АД на фоновой терапии. Улучшился сон, хотя 1-2 пробуждения за ночь периодически отмечает. Уменьшился отек кистей. Движения в пальцах стали свободными. Кисти обычного цвета. Нет акроцианоза. Мышечная сила 5 баллов, мышечных гипотрофий нет. Сохраняется болевая гипестезия в области тенара и 1-2

пальцев правой кисти. Сложные виды чувствительности не нарушены. Уровень боли снизился по ВАШ и DN4 до 2-х баллов, по опроснику PainDetect – до 10 баллов. Реактивная и личностная тревожность на уровне 23 и 43 баллов, соответственно. Оценка депрессии по шкале Бека - 8 баллов. Pain Disability Index также снизился до 8-ми баллов.

При контрольной ЭНМГ отмечено увеличение СРВ по сенсорным волокнам правого срединного нерва в области запястья до уровня нижней границы нормы.

ВЫВОДЫ

1. Несмотря на широкую освещенность в профессиональной литературе, ТС крайне редко диагностируются практическими неврологами: по результатам анализа 2495 амбулаторных карт пациентов неврологического профиля в двух столичных поликлиниках (Москвы и Махачкалы), ТС был выявлен лишь в 0,7% от всех диагнозов.

2. «Диагностическими масками» туннельной невропатии являются неврологические синдромы, обусловленные остеохондрозом позвоночника. Оптимизация их диагностики предотвращает проведение необоснованных методов исследования и воздействия на позвоночник, которые могут привести к нежелательным последствиям сосудистого и/или спинального характера.

3. Неоптимальность диагностики ТС обусловлена преобладанием в практике амбулаторного приема легких и умеренных форм компрессии нервов с отсутствием мышечной слабости и амиотрофий, отсутствием жалоб на типичную локализацию онемения в зоне иннервации компримированного нерва в пользу ощущения онемения во всей кисти (64%) или стопе (86%), а также переоценкой данных нейровизуализации.

4. Выделение дескрипторов, характерных для отдельных ТС, облегчает их дифференциальную диагностику на этапе клинического осмотра: преобладание онемения всей кисти с нарушением сна при карпальном ТС и боли при воздействии высоких/низких температур, а также онемение в зоне иннервации компримированного нерва при кубитальном ТС.

5. Нейропластический эффект АХЭ-препарата пресинаптического действия ипидакрина способствует развитию у пациентов с ТС положительной динамики по клиническим, нейрофизиологическим и эмоционально-психическим показателям без применения психотропных препаратов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

С учетом результатов проведенного исследования, показавших недостаточную выявляемость легких и умеренных ТС в амбулаторной неврологической практике, следует уделять прицельное внимание анализу анамнестических данных для обнаружения факторов риска развития ТС. Всем пациентам с жалобами на онемение в конечностях, в том числе, лицам с ранее установленным диагнозом остеохондроза позвоночника и его производных, рекомендуется тщательный неврологический осмотр с оценкой провокационных проб для исключения ТС, а также их дифференциальной диагностики, в случае подтверждения.

Оптимизация постановки диагноза ТС на амбулаторном приеме позволяет избежать необоснованных и/или трудоемких и дорогостоящих методов обследования и лечения. При подтверждении ТС без мышечной слабости и амиотрофий рекомендована простая амбулаторная схема с добавлением АХЭ-препарата ипидакрин (Ипигрикс) к стандартной базисной терапии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛК – альфа-липоевая кислота

АХЭ – антихолинэстеразный

ВАШ – визуальная аналоговая шкала

ДЭП – дисциркуляторная энцефалопатия

Me – медиана

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОХП – остеохондроз позвоночника

ОХКС – остеохондроз позвоночника с корешковым синдромом

ОХМТС – остеохондроз с мышечно-тоническим синдромом

ПНП – полиневропатия

ПНС – периферическая нервная система

СРВ – скорость распространения возбуждения

РЛ – резидуальная латентность

РС – рассеянный склероз

ТС – туннельный синдром

ЦБА – цервикобрахиалгия

ЦНС – центральная нервная система

ЭНМГ – электронейромиография

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авакян, Г.Н., Авакян, Г.Г. Клинико-электронейромиографическое исследование эффективности ипидакрина у пациентов с мононевропатиями // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2015.- Т.115.- №9.- С. 17-22.
2. Алексеев В. В. Болевые синдромы при шейном остеохондрозе //Справочник поликлинического врача. – 2002. – №. 1. – С. 25-29.
3. Алексеев В. В. Диагностика и лечение болей в пояснице, вызванных компрессионной радикулопатией //Справочник поликлинического врача. – 2002. – №. 4. – С. 28-33.
4. Аль-Замиль М.Х. Карпальный синдром // Клиническая неврология. – 2008. – №1. – с.41–45
5. Андреева О.Г. Иглорефлексотерапия в комплексном лечении компрессионно-ишемических невропатий. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Андреева Галина Олеговна. – Санкт-Петербург, 2005.- 24с.
6. Афолина Ж.А. Роль метаболических нарушений в развитии тоннельных невропатий верхней конечности у больных сахарным диабетом. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13, 14.00.03 / Афолина Жанна Алексеевна. – Москва, 2009.- 27с.
7. Баринов А. Н. Комплексное лечение тоннельных невропатий тазового пояса при патологии поясничного отдела позвоночника //Лечащий врач. – 2013. – Т. 7. – С. 87-92.
8. Баринов А. Н. Лечение радикулопатий //Медицинский совет. – 2014. – №. 5.- с.50-59.
9. Баринов А. Н., Меркулов Ю. А., Меркулова Д. М. Синдром множественного аксоплазматического сдавления: особенности диагностики и лечения компрессионно-ишемических невропатий при патологии шейного отдела позвоночника //Фарматека. – 2013. – Т. 20. – С. 31-41.

10. Баринов А. Н., Яхно Н. Н. Лечение невропатической боли //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – №. 25. – С. 1419-1422.
11. Барулин А. Е., Курушина О. В., Калинин Б. М., Черноволентко Е. П. Хроническая боль и депрессия // Лекарственный вестник.- 2016.- Т.10. -№ 1.- С. 3–10.
12. Барулин А. Е., Матюхина Н. В., Черноволентко Е. П. Дорсалгии: болевые установки и эмоциональный статус пациентов //Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2012. – №. 4 (36).
13. Барышев Е. А., Шевченко О. И. Электромиография в диагностике туннельных синдромов //Вестник Клинической больницы№ 51. – 2012. – №. 1-2.
14. Батышева Т. Т., Костенко Е. В., Бойко А. Н. Комплексное лечение невропатии лицевого нерва с применением нейромидина и антиоксидантной терапии //Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6. – №. 4. – С. 199-202.
15. Бахтерева Е. В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л., Терехов Н.Л., Вараксин А.Н., Панов В.Г. Влияние ипидакрина (нейромидин) на электронейромиографические показатели в условиях искусственной компрессии (клинико-инструментальное исследование) //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 1. – С. 25-28.
16. Берзиньш Ю. Э., Бреманис Э. Б., Ципарсоне Р. Т. Синдром запястного канала: Этиология, патогенез, клиника и лечение. – Зинатне, 1982.
17. Берзиньш Ю. Э., Думбере Р. Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности //Рига: Зинатне. – 1989. – Т. 216. – С. 8.
18. Буланова В. А., Дружинин Д. С. Рецидивирующая невропатия малоберцовых нервов у подростка: клиническое наблюдение //Нервно-мышечные болезни. – 2012. – №. 2.
19. Воробьева О. В. Причины формирования и консервативное лечение радикулярной боли //Фарматека. – 2013. – №. 20. – С. 26-30.

20. Гехт Б. М. Нейромидин в лечении заболеваний периферического нейромоторного аппарата //Журнал современной медицины. – 2003. – №. 2. – С. 3-5.

21. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. – М.: Медицина, 1982, 352с.

22. Гильвег А.С. Оптимизация диагностики и лечения синдрома запястного канала. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.11 / Гильвег Алиса Станиславовна. – Москва, 2020.- 27с.

23. Гильвег А. С., Парфенов В. А., Евзиков Г. Ю. Ближайшие и отдаленные результаты декомпрессии срединного нерва при синдроме запястного канала //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. – Т. 10. – №. 3.

24. Голубев В.Л., Меркулова Д.М., Орлова О.Р., Данилов А.Б. Туннельные синдромы руки //Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17. – №. 10. – С. 22-26.

25. Гунзенов Г.Д. Влияние сочетанных методов физиотерапии на динамику клинико-функциональных показателей у больных туннельными компрессионно-ишемическими невропатиями верхних конечностей. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.03.11, 14.01.11 / Гунзенов Гэрэлтэ Дашинимаевич. – Санкт-Петербург, 2010.- 25с.

26. Гурьева И. В., Давыдов О. С. Невропатическая боль при сахарном диабете: причины, диагностика и обзор международных рекомендаций и алгоритмов лечения //Consilium medicum. – 2013. – Т. 15. – №. 4. – С. 14-20.

27. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Гехт А.Б. Неврология: национальное руководство // Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.— 688 с.

28. Данилов А. Б. Витамины группы В в лечении болевых синдромов //Трудный пациент. – 2010. – Т. 8. – №. 12.

29. Данилов А. Б., Данилов А. Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход //М.: АММ ПРЕСС. – 2014. – С. 592.

30. Дамулин И. В. Использование ипидакрина (аксамона) в неврологической практике //Трудный пациент. – 2007. – Т. 5. – №. 11.

31. Дамулин И.В., Живолупов С.А., Зайцев О.С., Максимова М.Ю., Маркин С.П., Самарцев И.Н., Санадзе А.Г., Строков И.А. Нейромидин в клинической практике – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2016 – 60 стр. ISBN 978-5-8948-1942-6

32. Дзяк Л.А., Зорин Н.А. и др. Результаты комплексного лечения больных с радикулопатией и радикулоишемией, обусловленными патологией межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника, с включением препарата нейромидин // Украинский нейрохирургический журнал.- 2004. -№ 4.- С. 98-101.

33. Евтушенко С. К., Евтушевская А. Н., Марусиченко В. В. Международный неврологический журнал 1 (71) 2015.

34. Еськин Н. А., Матвеева Н. Ю., Приписнова С. Г. Ультразвуковое исследование периферической нервной системы //SonoAce-Ultrasound. – 2008. – Т. 18. – С. 65-75.

35. Живолупов С. А., Самарцев И. Н. Центральные механизмы терапевтической эффективности нейромидина в лечении травматических поражений периферических нервов //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2010. – Т. 110. – №. 3. – С. 25-30.

36. Заболотских Н. В. и др. Современные методы диагностики синдрома запястного канала //Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – №. 5.

37. Зиновьева О. Е. Препараты α -липоевой кислоты в лечении диабетической невропатии //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – №. 1.

38. Исайкин А.И., Иванова М.А., Кавелина А.В., Смирнова Д.С., Яхно Н.Н. Дискогенная люмбалгия //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 24. – С. 1599-1605.

39. Кадырова Л.Р., Акарачкова Е.С., Керимова К.С., Котова О.В., Лебедева Д.И., Орлова А.С., Ткачев А.М., Травникова Е.В., Царева Е.В. Мультидисциплинарный подход к пациенту с хронической болью //РМЖ. – 2018. – Т. 7. – С. 28-32.

40. Камчатнов П. Р. Применение препаратов Мильгамма и Мильгамма композитум у пациентов с болью в спине //Международный неврологический журнал. – 2011. – №. 1.

41. Камчатнов П. Р., Абусуева Б. А., Казаков А. Ю. Применение альфа-липоевой кислоты при заболеваниях нервной системы //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2014. – Т. 114. – №. 10. – С. 131-135.

42. Камчатнов П.Р., Дзугаева Ф.К., Чугунов А.В., Казаков А.Ю. Применение ипидакрина у пациентов с заболеваниями периферической нервной системы //Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2018. – №. 1. – С. 36-40.

43. Карнеев А. Н. Практика лечения боли в спине //Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19. – №. 2-2.

44. Катунина Е.А., Аванесова О.В., Пестовская О.Р., Е.К. Абдрахманова, Ю.Н. Бездольный. Применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы при лечении заболеваний периферической нервной системы //Фарматека. – 2009. – Т. 15. – С. 52-55.

45. Кипервас И. П. Туннельные синдромы. – М.: Ньюдиамед, 2010 – 520стр.

46. Козелкин А. А., Сикорская М. В., Козелкина С. А. Опыт применения препарата нейромидин у больных с ишемическими инсультами в остром и раннем восстановительном периодах //Український вісник психоневрології. – 2004. – Т. 12. – С. 12-14.

47. Корешкина М. И. Невропатическая боль. Проблемы и решения //Нервные болезни. – 2016. – №. 4.

48. Котов А. С., Елисеев Ю. В. Туннельные синдромы //РМЖ. – 2014. – Т. 22. – №. 22. – С. 1586-1588.
49. Кукушкин М. Л. Механизмы развития хронической боли. Подходы к профилактике и лечению //Consilium Medicum. – 2017. – Т. 19. – №. 2.
50. Левин О. С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника //Consilium medicum. – 2004. – Т. 6. – №. 8. – С. 547-554.
51. Левин О. С. Полиневропатии: Клинич. рук //М.: ООО «Медицинское информационное агентство. – 2006.
52. Левин О. С., Макотрова Т. А. Вертеброгенная шейная радикулопатия //РМЖ. – 2012. – Т. 20. – №. 12. – С. 621-627.
53. Лобзин В. С., Рахимджанов А. Р., Жулев Н. М. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии. – Медицина УзССР, 1988.
54. Манвелов Л. С., Тюрников В. М. Поясничные боли (этиология, клиника, диагностика и лечение) //РМЖ. – 2009. – Т. 17. – №. 20. – С. 1290-1294.
55. Матхаликов Р.А. Боль в шее // РМЖ. Неврология. Психиатрия. – 2007. – № 10. –С. 837–845.
56. Медведева Л. А., Загорулько О. И., Гнездилов А. В. Нейропротективная коррекция пароксизмальных расстройств при вегетососудистой дистонии //Медведева ЛА, Загорулько ОИ, Гнездилов АВ. –М. – 2006.
57. Менделевич Е. Г. Дефицит витаминов группы В: аспекты диагностики и терапии //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 7. – С. 442-444.
58. Меркулов М. В. Диагностика и лечение туннельных синдромов верхних конечностей. Авторефер. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.16, 14.00.22 / Меркулов Максим Владимирович. – Москва, 2005.- 27с.

59. Меркулова Д. М., Меркулов Ю.А., Калашников А. А. Системное заболевание периферических нервов. Полиневропатии // Невроньюс. Новости неврологии. –2015. – № 12 (14) –С.8-9.

60. Меркулова Д.М., Меркулов Ю.А., Никитин С.С., Щербенкова А.Л. Туннельные невропатии. Диагностика и принципы патогенетической терапии //Consilium medicum. – 2012. – Т. 14. – №. 2. – С. 32-38.

61. Мозолевский Ю. В., Баринов А. Н. Комплексное лечение тоннельных невропатий нижних конечностей //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №. 4.

62. Никифоров А.С., Гусев Е. И. Частная неврология: Учебное пособие.- М.: ГЭОТАР- Медиа, 2008. – 768с.

63. Николаев С. Г. Электромиография: клинический практикум //Иваново: ПресСто. – 2013. – Т. 394.

64. Оганов Р. Г., Денисов И. Н., Симаненков В. И. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017.- Т. 16.- № 6.- С. 5–56

65. Парпалей И.А. и др. Применение нейромидина в комплексной терапии заболеваний периферической нервной системы // Украинский вестник психоневрологии.- 2003. -Т. 11.- № 1(34).

66. Парфенов В. А., Исайкин А. И. Боль в нижней части спины: мифы и реальность.– М.: ИМА-ПРЕСС, 2016.–104 с.: 12 илл. – 2016.

67. Пономарев В. В., Шабалина Ю. С., Брилева Е. В. Дозозависимая эффективность нейромидина для коррекции афазий в остром периоде мозгового инсульта //Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2013. – №. 1 (1).

68. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология: Руководство для врачей //М.: Медпресс-информ. – 2008.-с.196

69. Прищепа А. В., Пилипович А. А., Данилов А. Б. Применение витаминов группы В в терапии болевого синдрома //РМЖ. – 2014. – Т. 22. – №. 32. – С. 28-32.

70. Путилина М. В. Особенности диагностики и лечения дорсопатий в неврологической практике //Consilium medicum. – 2006. – Т. 8. – №. 8. – С. 44-48.

71. Рачин А. П., Шаров, М. Н., Рачин, С. А., Прокофьева, Ю. С.. Наблюдательное исследование по оценке эффективности применения препарата Ипигрикс при диабетической полиневропатии (исследование НИРВАНА) //Нервные болезни. – 2018. – №. 2.

72. Ромейко Д. И. и др. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полиневропатии //Мед. новости. – 2009. – №. 6. – С. 82-85.

73. Савицкая Н. Г. и др. Электронейромиография в диагностике запястного туннельного синдрома //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – Т. 5. – №. 2.

74. Салтыкова В. Г. Высокоразрешающее ультразвуковое исследование локтевого нерва в норме и при развитии синдрома 12 кубитального канала //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – №. 6. – С. 61-74.

75. Сергиенко В. И., Петросян Э. А., Фраучи И. В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. Под общ.ред. акад. РАМН Лопухина Ю.М.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001.- Т.1.- 832с.

76. Скоромец А. А., Скоромец Т. А., Скоромец А. П. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. – Акционерное общество Издательство Политехника, 2007.

77. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека. Учебное пособие. Том 1. – М.: Медицина, 1996.

78. Синельников Р. Д., Синельников Я. Р. Атлас анатомии человека. Учебное пособие. Том 4. – М.: Медицина, 1996.

79. Старчина Ю. А. Витамины группы В в лечении заболеваний нервной системы //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2009. – №. 2.

80. Стефаниди А. В. и др. Туннельные невропатии. Структура, клиническая биомеханика и патофизиология периферических нервов //Мануальная терапия. – 2011. – №. 2. – С. 57-65.

81. Строков И. А., Ахмеджанова Л. Т., Солоха О. А. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний //РМЖ. – 2009. – Т. 17. – №. 11. – С. 776-783.

82. Строков И. А., Головачева В. А., Бранд П. Я. Прегабалин в лечении болевых синдромов //Медицинский совет. – 2013. – №. 4.

83. Строков И. А., Фокина А. С. Альфа-липоевая кислота—основное фармакологическое лечение диабетической полиневропатии в стационаре и поликлинике //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 3. – С. 50-55.

84. Табеева Г. Р. Коморбидность хронической боли и депрессии у неврологических больных //Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – №. 3.

85. Филатова Е. С. Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях //Нервно-мышечные болезни. – 2014. – №. 2.

86. Шаров М. Н., Степанченко О. А., Суслина З. А. Современный опыт применения антихолинэстеразных препаратов в неврологии //Лечащий врач. – 2008. – Т. 5. – С. 91-94.

87. Широков В. А., Бахтерева Е. В., Лейдерман Е. Л. Фокальные невропатии: новые возможности лекарственной терапии //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2011. – Т. 111. – №. 6. – С. 49-52.

88. Шавловская О. А. Тиоктовая кислота: антиоксидантная терапия неврологических заболеваний //РМЖ. – 2014. – Т. 22. – №. 13. – С. 960-965.

89. Якупов Э. З. Ноцицептивная боль: полиморфизм причин и способы купирования //РМЖ. – 2016. – Т. 24. – №. 24. – С. 1589-1592.
90. Якушин М. А., Якушина Т. Н. Топическая диагностика поражений нервной системы на шейном уровне //Альманах клинической медицины. – 2001. – №. 4.
91. Яхно Н. Н., Парфенов В. А. Частная неврология: учебное пособие для студентов медицинских вузов //М.: ООО «Медицинское информационное агентство. – 2006. – С. 192.
92. Abrego MO, De Cicco FL, Gimenez NE, et al. Talus Bipartitus: A Rare Anatomical Variant Presenting as an Entrapment Neuropathy of the Tibial Nerve within the Tarsal Tunnel // Case Rep Orthop. – 2018-2737982. doi:10.1155/2018/2737982
93. Adkinson J. M., Chung K. C. Minimal-incision in situ ulnar nerve decompression at the elbow //Hand clinics. – 2014. – Т. 30. – №. 1. – С. 63.
94. Ahmed A., Arora D., Kochhar A. K. Ultrasound-guided alcohol neurolysis of lateral femoral cutaneous nerve for intractable meralgia paresthetica: a case series //British journal of pain. – 2016. – Т. 10. – №. 4. – С. 232-237.
95. Al-Rousan T. et al. Menopausal hormone therapy and the incidence of carpal tunnel syndrome in postmenopausal women: Findings from the Women's Health Initiative //PloS one. – 2018. – Т. 13. – №. 12.
96. Alexander R. E. Clinical effectiveness of electroacupuncture in meralgia paraesthetica: a case series //Acupuncture in Medicine. – 2013. – Т. 31. – №. 4. – С. 435-439.
97. Allegri M. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy //F1000Research. – 2016. – Т. 5. doi: 10.12688/f1000research.8105.2
98. Alrawashdeh O. Prevalence of asymptomatic neurophysiological carpal tunnel syndrome in 130 healthy individuals //Neurology international. – 2016. – Т. 8. – №. 4.

99. Anekstein Y., Blecher, R., Smorgick, Y., Mirovsky, Y. What is the best way to apply the Spurling test for cervical radiculopathy? //Clinical Orthopaedics and Related Research®. – 2012. – T. 470. – №. 9. – C. 2566-2572.
100. Aroori S., Spence R. A. J. Carpal tunnel syndrome //The Ulster medical journal. – 2008. – T. 77. – №. 1. – C. 6.
101. Asheghan M. et al. The prevalence of pronator teres among patients with carpal tunnel syndrome: Cross-sectional study //International journal of biomedical science: IJBS. – 2016. – T. 12. – №. 3. – C. 89.
102. Assmus H., Antoniadis G., Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes //Deutsches Ärzteblatt International. – 2015. – T. 112. – №. 1-2. – C. 14.
103. Assmus H. et al. Diagnosis and therapy of cubital tunnel syndrome--state of the art //Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Handchirurgie: Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefäße: Organ der V... – 2009. – T. 41. – №. 1. – C. 2-12.
104. Atroshi I. et al. Severe carpal tunnel syndrome potentially needing surgical treatment in a general population //The Journal of hand surgery. – 2003. – T. 28. – №. 4. – C. 639-644.
105. Atroshi I. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population //Jama. – 1999. – T. 282. – №. 2. – C. 153-158.
106. Aufiero E. et al. Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome: a review //Nutrition reviews. – 2004. – T. 62. – №. 3. – C. 96-104.
107. Bahrmann A. et al. Das Karpaltunnelsyndrom bei Diabetes mellitus //Medizinische Klinik. – 2010. – T. 105. – №. 3. – C. 150-154.
108. Bair M. J. et al. Depression and pain comorbidity: a literature review //Archives of internal medicine. – 2003. – T. 163. – №. 20. – C. 2433-2445.

109. Bair M. J. et al. Association of depression and anxiety alone and in combination with chronic musculoskeletal pain in primary care patients //Psychosomatic medicine. – 2008. – T. 70. – №. 8. – C. 890.
110. Barbosa V. R. et al. Pain and numbness in the arms and hands and carpal tunnel syndrome diagnosis //Arquivos de neuro-psiquiatria. – 2006. – T. 64. – №. 4. – C. 997-1000.
111. Barrett S. L. Case Study: Osseous Pathology with Peripheral Nerve Entrapment and Neuromata //Clinics in podiatric medicine and surgery. – 2016. – T. 33. – №. 2. – C. 293-297.
112. Berini S. E. et al. Chronic meralgia paresthetica and neurectomy: a clinical pathologic study //Neurology. – 2014. – T. 82. – №. 17. – C. 1551-1555.
113. Bonfiglioli R. et al. Relationship between repetitive work and the prevalence of carpal tunnel syndrome in part-time and full-time female supermarket cashiers: a quasi-experimental study //International archives of occupational and environmental health. – 2007. – T. 80. – №. 3. – C. 248-253.
114. Boriani F. et al. Alpha-lipoic acid after median nerve decompression at the carpal tunnel: a randomized controlled trial //The Journal of hand surgery. – 2017. – T. 42. – №. 4. – C. 236-242.
115. Bozentka D. J. Cubital tunnel syndrome pathophysiology //Clinical orthopaedics and related research. – 1998. – №. 351. – C. 90-94.
116. Brazis P. W., Masdeu J. C., Biller J. Localization in Clinical Neurology. – Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
117. Bruske J. et al. The usefulness of the Phalen test and the Hoffmann-Tinel sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome //Acta orthopaedica belgica. – 2002. – T. 68. – №. 2. – C. 141-145.
118. Bumbasirevic M. et al. Radial nerve palsy //EFORT open reviews. – 2016. – T. 1. – №. 8. – C. 286-294.

119. Caetano E. B. et al. Anatomical variations of pronator teres muscle: predispositional role for nerve entrapment //Revista Brasileira de Ortopedia (English Edition). – 2017. – T. 52. – №. 2. – C. 169-175.
120. Chammas M. Carpal tunnel syndrome. // Chir Main. –2014.-33(2). – c.75–94. doi:10.1016/j.main.2013.11.010
121. Chang M. C. Effect of bipolar pulsed radiofrequency on refractory chronic cervical radicular pain: A report of two cases //Medicine. – 2017. – T. 96. – №. 15.
122. Chauhan G., Gupta K., Nayar P. Meralgia paresthetica after total hip arthroplasty in supine position //Saudi journal of anaesthesia. – 2013. – T. 7. – №. 1. – C. 105.
123. Cheatham S. W., Kolber M. J., Salanh P. A. Meralgia paresthetica: a review of the literature //International journal of sports physical therapy. – 2013. – T. 8. – №. 6. – C. 883.
124. Cheng C. J. et al. Scratch collapse test for evaluation of carpal and cubital tunnel syndrome //The Journal of hand surgery. – 2008. – T. 33. – №. 9. – C. 1518-1524.
125. Cho K. T., Lee H. J. Prone position-related meralgia paresthetica after lumbar spinal surgery: a case report and review of the literature //Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2008. – T. 44. – №. 6. – C. 392.
126. Colasanti R. et al. Delayed diagnosed intermuscular lipoma causing a posterior interosseous nerve palsy in a patient with cervical spondylosis: the “priceless” value of the clinical examination in the technological era //Il Giornale di chirurgia. – 2016. – T. 37. – №. 1. – C. 42.
127. Confino-Cohen R. et al. Response of carpal tunnel syndrome to hormone replacement therapy //BMJ: British Medical Journal. – 1991. – T. 303. – №. 6816. – C. 1514.

128. Dębek A., Nowicki P., Czyrny Z. Ultrasonographic diagnostics of pain in the lateral cubital compartment and proximal forearm //Journal of ultrasonography. – 2012. – T. 12. – №. 49. – C. 188.
129. Di Geronimo G. et al. Treatment of carpal tunnel syndrome with alpha-lipoic acid //Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2009. – T. 13. – №. 2. – C. 133-139.
130. Doneddu P. E. et al. Tarsal tunnel syndrome: still more opinions than evidence. Status of the art //Neurological Sciences. – 2017. – T. 38. – №. 10. – C. 1735-1739.
131. Donovan A., Rosenberg Z. S., Cavalcanti C. F. MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity: part 2. the knee, leg, ankle, and foot //Radiographics. – 2010. – T. 30. – №. 4. – C. 1001-1019.
132. Duggal A. et al. Compression of the deep palmar branch of the ulnar nerve by a ganglion: a case report //Hand. – 2006. – T. 1. – №. 2. – C. 98-101.
133. Dy C. J., Mackinnon S. E. Ulnar neuropathy: evaluation and management //Current reviews in musculoskeletal medicine. – 2016. – T. 9. – №. 2. – C. 178-184.
134. Erbay H. Meralgia paresthetica in differential diagnosis of low-back pain //The Clinical journal of pain. – 2002. – T. 18. – №. 2. – C. 132-135.
135. Eschle D. Numbness in the hands //Praxis. – 2012. – T. 101. – №. 7. – C. 477-481.
136. Falkiner S., Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? //ANZ Journal of Surgery. – 2002. – T. 72. – №. 3. – C. 204-209.
137. Gaba S., Bhogesha S., Singh O. Limited incision carpal tunnel release //Indian journal of orthopaedics. – 2017. – T. 51. – №. 2. – C. 192.
138. Gaby A. Multiple sclerosis //Glob Adv Health Med. 2013;2(1):50-56. doi:10.7453/gahmj.2013.2.1.009

139. Garcia-Cebrian A. et al. The association of depression and painful physical symptoms—a review of the European literature //European psychiatry. – 2006. – T. 21. – №. 6. – C. 379-388.
140. Gupta S. K., Benstead T. J. Symptoms experienced by patients with carpal tunnel syndrome //Canadian journal of neurological sciences. – 1997. – T. 24. – №. 4. – C. 338-342.
141. Han B. R. et al. Clinical features of wrist drop caused by compressive radial neuropathy and its anatomical considerations //Journal of Korean Neurosurgical Society. – 2014. – T. 55. – №. 3. – C. 148.
142. Hanewinckel R., Ikram M. A., Van Doorn P. A. Peripheral neuropathies //Handbook of clinical neurology. – Elsevier, 2016. – T. 138. – C. 263-282.
143. Harder K. et al. Current diagnostics and treatment of the cubital tunnel syndrome in Austria //GMS Interdisciplinary plastic and reconstructive surgery DGPW. – 2016. – T. 5.
144. Harder K. et al. Results after simple decompression of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome //GMS Interdisciplinary plastic and reconstructive surgery DGPW. – 2015. – T. 4.
145. Hartz C. R. et al. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve //J Bone Joint Surg Am. – 1981. – T. 63. – №. 6. – C. 885-90.
146. Hegmann K. T. et al. Median Nerve Symptoms, Signs, and Electrodiagnostic Abnormalities Among Working Adults //JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2018. – T. 26. – №. 16. – C. 576-584.
147. Hizay A. et al. FGF-2 is required to prevent astrogliosis in the facial nucleus after facial nerve injury and mechanical stimulation of denervated vibrissal muscles //Journal of biomedical research. – 2016. – T. 30. – №. 2. – C. 142.

148. Hirani S. A study to further develop and refine carpal tunnel syndrome (CTS) nerve conduction grading tool //BMC Musculoskelet Disord. – 2019. – T.20. – C. 581. doi: 10.1186/s12891-019-2928-y
149. Hsiao C. W., Shih J. T., Hung S. T. Concurrent carpal tunnel syndrome and pronator syndrome: a retrospective study of 21 cases //Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2017. – T. 103. – №. 1. – C. 101-103.
150. Hu S., Choi J., Son B. Type III Guyon Syndrome in'B Boy'Break-Dancer: A Case Report //Korean journal of neurotrauma. – 2015. – T. 11. – №. 2. – C. 183-186.
151. Ibrahim I. K., Goddard W. S. N & Smitham, P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature //The open orthopaedics journal. –2012 – T. 6. – №. 1.
152. Iftikhar S., Javed M. A., Kasuri M. N. Frequency of Metabolic Syndrome and Its Components in Patients with Carpal Tunnel Syndrome //Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. – 2016. – T. 26. – №. 5. – C. 380-383.
153. Ivins G. K. Meralgia paresthetica, the elusive diagnosis: clinical experience with 14 adult patients //Annals of surgery. – 2000. – T. 232. – №. 2. – C. 281.
154. James J. et al. Morphology of the cubital tunnel: an anatomical and biomechanical study with implications for treatment of ulnar nerve compression //The Journal of hand surgery. – 2011. – T. 36. – №. 12. – C. 1988-1995.
155. Jensen O. K. et al. Back pain was less explained than leg pain: a cross-sectional study using magnetic resonance imaging in low back pain patients with and without radiculopathy //BMC musculoskeletal disorders. – 2015. – T. 16. – №. 1. – C. 374.
156. Jou I. M. et al. Compression of the radial nerve at the elbow by a ganglion: two case reports //Journal of medical case reports. – 2009. – T. 3. – №. 1. – C. 7258.
157. Juhl C. S. et al. Meralgia paresthetica after prone positioning ventilation in the intensive care unit //Case reports in critical care. – 2016. – T. 2016.

158. Kapetanakis S. et al. Health-related quality of life after transforaminal percutaneous endoscopic discectomy: An analysis according to the level of operation //Journal of craniovertebral junction & spine. – 2017. – T. 8. – №. 1. – C. 44.
159. Karpitskaya Y., Novak C. B., Mackinnon S. E. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome //Annals of plastic surgery. – 2002. – T. 48. – №. 3. – C. 269-273.
160. Kasdan M. L., Janes C. Carpal tunnel syndrome and vitamin B6 //Plastic and reconstructive surgery. – 1987. – T. 79. – №. 3. – C. 456-462.
161. Khan F. et al. Subjective symptoms of carpal tunnel syndrome correlate more with psychological factors than electrophysiological severity //Annals of Indian Academy of Neurology. – 2017. – T. 20. – №. 1. – C. 69. Kleinig T. J., Brophy B. P., Maher C. G. Back pain and leg weakness //Medical journal of Australia. – 2011. – T. 195. – №. 8. – C. 454-457.
162. Klockari D., Mamais I. Effectiveness of surgical versus conservative treatment for carpal tunnel syndrome: A systematic review, meta-analysis and qualitative analysis //Hong Kong Physiotherapy Journal. – 2018. – T. 38. – №. 02. – C. 91-114.
163. Kohara N. Clinical and electrophysiological findings in carpal tunnel syndrome //Brain and nerve= Shinkei kenkyu no shinpo. – 2007. – T. 59. – №. 11. – C. 1229-1238.
164. Konjengbam M., Elangbam J. Radial nerve in the radial tunnel: anatomic sites of entrapment neuropathy //Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists. – 2004. – T. 17. – №. 1. – C. 21-25.
165. Kozak A. et al. 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. – 2015. – T. 16. – №. 1. – C. 231.

166. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers //Journal of the neurological sciences. – 1994. – T. 127. – №. 2. – C. 221-229.
167. Kursumovic A., Mattiassich G., Rath S. Delayed diagnosed posterior interosseous nerve palsy due to intramuscular myxoma //Case Reports. – 2013. – T. 2013
168. Lanzillo B. et al. Subclinical peripheral nerve involvement in patients with rheumatoid arthritis //Arthritis & Rheumatism. – 1998. – T. 41. – №. 7. – C. 1196-1202.
169. Lee M. J., LaStayo P. C. Pronator syndrome and other nerve compressions that mimic carpal tunnel syndrome //Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy. – 2004. – T. 34. – №. 10. – C. 601-609.
170. Liu C. W. et al. Relationship between carpal tunnel syndrome and wrist angle in computer workers //The Kaohsiung journal of medical sciences. – 2003. – T. 19. – №. 12. – C. 617-622.
171. Luchetti R. et al. Observational multicentric survey on carpal tunnel syndrome: Demographic and clinical data from 34 Italian centers //Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2017. – T. 21. – №. 3. – C. 460-469.
172. Maalla R. et al. Peroneal nerve entrapment at the fibular head: outcomes of neurolysis //Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2013. – T. 99. – №. 6. – C. 719-722.
173. Maghsoudipour M. et al. Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of work related carpal tunnel syndrome //Journal of occupational rehabilitation. – 2008. – T. 18. – №. 2. – C. 152.
174. Maffulli N., Maffulli F. Transient entrapment neuropathy of the posterior interosseous nerve in violin players //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 1991. – T. 54. – №. 1. – C. 65-67.

175. Makowiec-Dabrowska T. et al. Work performance as a risk factor for carpal tunnel syndrome //Medycyna pracy. – 2007. – T. 58. – №. 4. – C. 361-372.
176. Manni M. et al. Reliability, feasibility and value of ecography in clinical-functional results in patients affected by carpal tunnel syndrome: is there a correlation? //Acta Informatica Medica. – 2017. – T. 25. – №. 1. – C. 44.
177. Maroukis B. L. et al. Guyon canal: the evolution of clinical anatomy //The Journal of hand surgery. – 2015. – T. 40. – №. 3. – C. 560-565.
178. McCreery R., Fekete Z. Pure sensory stroke due to brainstem lesion //BMJ Case Reports CP. – 2019. – T. 12. – №. 8. – C. e230472.
179. McSweeney S. C., Cichero M. Tarsal tunnel syndrome—a narrative literature review //The Foot. – 2015. – T. 25. – №. 4. – C. 244-250.
180. Mondelli M. et al. Severity of carpal tunnel syndrome and diagnostic accuracy of hand and body anthropometric measures //PloS one. – 2016. – T. 11. – №. 10.
181. Monini S. et al. Epidemiology of Bell's palsy in an Italian Health District: incidence and case-control study //Acta Otorhinolaryngologica Italica. – 2010. – T. 30. – №. 4.
182. Monroy Guizar E. A. et al. Effect of alpha-lipoic acid on clinical and neurophysiologic recovery of carpal tunnel syndrome: a double-blind, randomized clinical trial //Journal of medicinal food. – 2018. – T. 21. – №. 5. – C. 521-526.
183. Morinaga K., Shimizu T. Diagnosing bilateral tarsal tunnel syndrome //The American journal of medicine. – 2017. – T. 130. – №. 10. – C. e437-e438.
184. Moroni S. et al. Ultrasound-guided decompression surgery of the distal tarsal tunnel: a novel technique for the distal tarsal tunnel syndrome—part III //Surgical and Radiologic Anatomy. – 2019. – T. 41. – №. 3. – C. 313-321.
185. Novak C. B. et al. Provocative testing for cubital tunnel syndrome //The Journal of hand surgery. – 1994. – T. 19. – №. 5. – C. 817-820.

186. Ohnari K., Uozumi T., Tsuji S. Occupation and carpal tunnel syndrome //Brain and nerve= Shinkei kenkyu no shinpo. – 2007. – T. 59. – №. 11. – C. 1247-1252.
187. Ohtori S. et al. Efficacy of epidural administration of anti-interleukin-6 receptor antibody onto spinal nerve for treatment of sciatica //European Spine Journal. – 2012. – T. 21. – №. 10. – C. 2079-2084.
188. Oka Y. et al. Carpal tunnel syndrome caused by volar dislocation of the lunate in a patient with rheumatoid arthritis //Modern rheumatology. – 2006. – T. 16. – №. 6. – C. 404-409.
189. Olechnik W. K., Manske P. R., Szerzinski J. Median nerve compression in the proximal forearm //The Journal of hand surgery. – 1994. – T. 19. – №. 1. – C. 121-126.
190. Osterman A. L. The double crush syndrome //The Orthopedic clinics of North America. – 1988. – T. 19. – №. 1. – C. 147-155.
191. Ozdemir O. et al. Ulnar nerve entrapment in Guyon's canal due to recurrent carpal tunnel syndrome: case report //Turkish neurosurgery. – 2011. – T. 21. – №. 3. – C. 435-437.
192. Park J. H. et al. Unusual variant of distal biceps femoris muscle associated with common peroneal entrapment neuropathy: A cadaveric case report //Medicine. – 2018. – T. 97. – №. 38.
193. Parisi T. J. et al. Meralgia paresthetica: relation to obesity, advanced age, and diabetes mellitus //Neurology. – 2011. – T. 77. – №. 16. – C. 1538-1542.
194. Perez A. A. D., Simpson S. W. Evolutionary medicine Carpal tunnel syndrome //Evolution, medicine, and public health. – 2017. – T. 2017. – №. 1. – C. 51-52.
195. Perkins B. A., Olaleye D., Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy //Diabetes Care. – 2002. – T. 25. – №. 3. – C. 565-569.
196. Pfandl S. et al. Supinator tunnel syndrome--a differential diagnosis of so-called tennis elbow //Sportverletzung Sportschaden: Organ der Gesellschaft für Orthopädisch-Traumatologische Sportmedizin. – 1992. – T. 6. – №. 2. – C. 71-76.

197. Pinzke S. et al. Changes in working conditions and health among dairy farmers in southern Sweden. A 14-year follow-up //Annals of Agricultural and Environmental Medicine. – 2003. – T. 10. – №. 2. – C. 185-195.
198. Preston D. C., Shapiro B. E. Electromyography and neuromuscular disorders e-book: clinical-electrophysiologic correlations (Expert Consult-Online). – Elsevier Health Sciences, 2012.
199. Radhakrishnan K. et al. Epidemiology of cervical radiculopathy: a population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 //Brain. – 1994. – T. 117. – №. 2. – C. 325-335.
200. Rayan G. M., Jensen C., Duke J. Elbow flexion test in the normal population //The Journal of hand surgery. – 1992. – T. 17. – №. 1. – C. 86-89.
201. Razazian N., Yavari, Z., Farnia, V., Azizi, A., Kordavani, L., Bahmani, D. S., ... & Brand, S. Exercising impacts on fatigue, depression, and paresthesia in female patients with multiple sclerosis //Medicine and science in sports and exercise. – 2016. – T. 48. – №. 5. – C. 796-803.
202. Resorlu H. et al. Cubital tunnel syndrome secondary to gouty tophi: A case report //J Pak Med Assoc. – 2017. – T. 67. – №. 3. – C. 474-5.
203. Riccò M., Signorelli C. Personal and occupational risk factors for carpal tunnel syndrome in meat processing industry workers in Northern Italy //Medycyna pracy. – 2017. – T. 68. – №. 2. – C. 199.
204. Robinson M. J. et al. Depression and pain //Front Biosci. – 2009. – T. 14. – №. 503. – C. 1-5051.
205. Roshanzamir S., Mortazavi S., Dabbaghmanesh A. Does hypothyroidism affect post-operative outcome of patients undergoing carpal tunnel release? //Electronic physician. – 2016. – T. 8. – №. 9. – C. 2977.

206. Saaïq M., Siddiui S. Posterior interosseous nerve syndrome resulting from parosteal lipoma of the proximal radius: an elusive diagnosis yet excellent outcome //World journal of plastic surgery. – 2017. – T. 6. – №. 1. – C. 100.
207. Shiri R., Falah-Hassani K. Computer use and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis //Journal of the neurological sciences. – 2015. – T. 349. – №. 1-2. – C. 15-19.
208. Situ J. et al. Features of peripheral nerve injuries in workers exposed to vibration: an analysis of 197 cases //Zhonghua lao dong wei sheng zhi ye bing za zhi= Zhonghua laodong weisheng zhiyebing zazhi= Chinese journal of industrial hygiene and occupational diseases. – 2016. – T. 34. – №. 12. – C. 931-934.
209. Spaans F. et al. Carpal tunnel syndrome: diagnosis, treatment, prevention and its relevance to dentistry //Nederlands tijdschrift voor tandheelkunde. – 2009. – T. 116. – №. 2. – C. 97-101.
210. Stål M., Hagert C. G., Moritz U. Upper extremity nerve involvement in Swedish female machine milkers //American journal of industrial medicine. – 1998. – T. 33. – №. 6. – C. 551-559.
211. Stanley J. Radial tunnel syndrome: a surgeon's perspective //Journal of Hand Therapy. – 2006. – T. 19. – №. 2. – C. 180-185.
212. Tampin B., Vollert J., Schmid A. B. Sensory profiles are comparable in patients with distal and proximal entrapment neuropathies, while the pain experience differs //Current medical research and opinion. – 2018. – T. 34. – №. 11. – C. 1899-1906.
213. Umehara F. et al. Posterior interosseous nerve syndrome with hourglass-like fascicular constriction of the nerve //Journal of the neurological sciences. – 2003. – T. 215. – №. 1-2. – C. 111-113.
214. van Slobbe A. M. et al. Incidence rates and determinants in meralgia paresthetica in general practice //Journal of neurology. – 2004. – T. 251. – №. 3. – C. 294-297.

215. van Zantvoort A. P. M. et al. Common peroneal nerve entrapment in the differential diagnosis of chronic exertional compartment syndrome of the lateral lower leg: A report of 5 cases //Orthopaedic journal of sports medicine. – 2018. – T. 6. – №. 8. – C. 2325967118787761.
216. Vergara-Amador E., Ramírez A. Anatomic study of the extensor carpi radialis brevis in its relation with the motor branch of the radial nerve //Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2015. – T. 101. – №. 8. – C. 909-912.
217. Vigneri S. et al. Interventional treatment for neuropathic pain due to combined cervical radiculopathy and carpal tunnel syndrome: a case report //Clinical case reports. – 2017. – T. 5. – №. 4. – C. 414.
218. Werner C. O., Rosén I., Thorngren K. G. Clinical and neurophysiologic characteristics of the pronator syndrome //Clinical orthopaedics and related research. – 1985. – №. 197. – C. 231-236.
219. Werner P. et al. A case of posterior interosseous nerve palsy: good recovery despite diagnostic delay //Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. – 2007. – T. 78. – №. 12. – C. 1408-1409.
220. Wieslander G. et al. Carpal tunnel syndrome (CTS) and exposure to vibration, repetitive wrist movements, and heavy manual work: a case-referent study //Occupational and Environmental Medicine. – 1989. – T. 46. – №. 1. – C. 43-47.
221. Williams D. A. The importance of psychological assessment in chronic pain //Current opinion in urology. – 2013. – T. 23. – №. 6. – C. 554.
222. Ziegler D. et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant α -lipoic acid: a meta-analysis //Diabetic Medicine. – 2004. – T. 21. – №. 2. – C. 114-121.
223. Zimmerman M. et al. Outcome after carpal tunnel release: impact of factors related to metabolic syndrome //Journal of plastic surgery and hand surgery. – 2017. – T. 51. – №. 3. – C. 165-171.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

ОПРОСНИК DN4 ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВИДА БОЛИ Bouhassira D, et al. Pain. 2005;114:29-36		
Вопрос 1: соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?		
	Да	Нет
1. Ощущение жжения		
2. Болезненное ощущение холода		
3. Ощущение как от ударов током		
Вопрос 2: Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?		
	Да	Нет
4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек		
5. Покалыванием		
6. Онемением		
7. Зудом		
ОСМОТР ПАЦИЕНТА		
Вопрос 3: Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:		
	Да	Нет
8. Пониженная чувствительность к прикосновению		
9. Пониженная чувствительность к покалыванию		
Вопрос 4: Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации?		
	Да	Нет
10. Проведя в этой области кисточкой		
Сумма баллов (количество ответов «Да»):		
Если сумма составляет 4 и более баллов, это указывает на то, что боль у пациента является невропатической, или имеется невропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-невропатических болевых синдромах).		

Приложение 2

painDETECT®		ОПРОСНИК ПО БОЛИ			
Дата:		Пациент:	Фамилия:		
		Имя:			
Как бы Вы оценили интенсивность боли, которую испытываете сейчас, в настоящий момент?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
боли нет максимальная					
Как бы Вы оценили интенсивность наиболее сильного приступа боли за последние 4 недели?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
боли не было максимальная					
В среднем, насколько сильной была боль в течение последних 4 недель?					
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
боли не было максимальная					
Отметьте крестиком картинку, которая наиболее точно отражает характер протекания боли в Вашем случае:					
	Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности	☐			
	Непрерывная боль с периодическими приступами	☐			
	Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними	☐			
	Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними	☐			
Пожалуйста, заштрихуйте на рисунке одну область, где Вы испытываете наиболее сильную боль   Отдает ли боль в другие области тела? да ☐ нет ☐ Если отдает, пожалуйста, укажите стрелочкой, в каком направлении.					
Испытываете ли Вы ощущение жжения (например, как при ожоге крапивой) в области, которую отметили на рисунке?					
совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
Ощущаете ли Вы покалывание или пощипывание в области боли (как покалывание от онемения или слабого электрического тока)?					
совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
Возникают ли у Вас болезненные ощущения в указанной области при легком соприкосновении (с одеждой, одеялом)?					
совсем нет ☐	едва заметные ☐	незначительные ☐	умеренные ☐	сильные ☐	очень сильные ☐
Возникают ли у Вас резкие приступы боли в указанной области, как удар током?					
совсем нет ☐	едва заметные ☐	незначительные ☐	умеренные ☐	сильные ☐	очень сильные ☐
Возникают ли у Вас иногда болезненные ощущения в указанной области при воздействии холодного или горячего (например, воды, когда Вы моетесь)?					
совсем нет ☐	едва заметные ☐	незначительные ☐	умеренные ☐	сильные ☐	очень сильные ☐
Ощущаете ли Вы онемение в указанной области?					
совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
Вызывает ли боль легкое нажатие на указанную область, например, нажатие пальцем?					
совсем нет ☐	едва заметную ☐	незначительную ☐	умеренную ☐	сильную ☐	очень сильную ☐
(заполняется врачом)					
совсем нет	едва заметное	незначительное	умеренное	сильное	очень сильное
☐ x 0 = 0	☐ x 1 =	☐ x 2 =	☐ x 3 =	☐ x 4 =	☐ x 5 =
Общее количество баллов из 35					

R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T.R. Tölle, CurrMed Res Opin Vol 22, 2006, 1911-1920 © 2005 Pfizer Pharma GmbH, Pfizerstr.1, 76139 Karlsruhe, Germany

PD-Q - Russia/Russian - Final version - 25 Jun 07 - Mapi Research Institute.
 f:\unifh\out\adap\project4101\study4101\final_version\pd-gruq.doc-25/06/2007

painDETECT®

Подсчет баллов в опроснике по боли

Дата: _____ Пациент: Фамилия: _____ Имя: _____

Пожалуйста, укажите общее количество баллов, которое Вы получили в опроснике по боли:

Общее количество баллов

Пожалуйста, подсчитайте количество баллов с учетом отмеченных типов боли, а также с учетом ответа на вопрос о распространении боли. Затем, суммируйте полученное число с общим количеством баллов, чтобы получить итоговое количество баллов:



Непрерывная боль, немного меняющаяся по интенсивности

0



Непрерывная боль с периодическими приступами

-1

если отмечена эта картинка, или



Приступы боли без болевых ощущений в промежутках между ними

+1

если отмечена эта картинка, или



Приступы боли, сопровождающиеся болевыми ощущениями в промежутках между ними

+1

если отмечена эта картинка



Боль отдает в другие области?

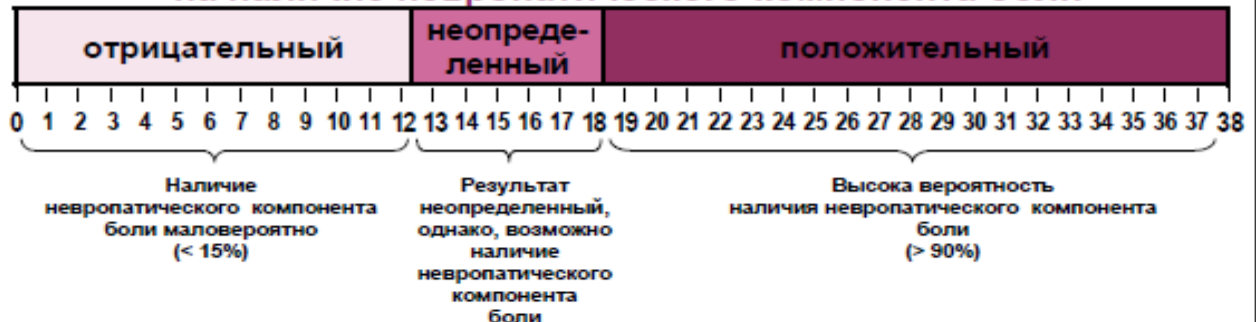
+2

если отдает

Итоговое количество баллов

Результаты обследования

на наличие невропатического компонента боли



Данный опрос не заменяет врачебной диагностики.
Он используется для обследования на наличие невропатического компонента боли.



Приложение 3

Шкала Бека для оценки депрессии

Инструкция. Данный опросник составлен из 19 групп и четырех утверждений в группе (0-3). Внимательно прочтите каждую группу утверждений и выберите утверждение, которое наиболее точно отражает ваше самочувствие, образ мыслей или настроение на этой неделе, включая сегодняшний день. Обведите номер выбранного утверждения. Если несколько утверждений кажутся вам одинаково справедливыми, обведите их номера.

№	Утверждение
1	0 Я не испытываю печали 1 Я испытываю печаль. 2 Я все время испытываю печаль и не могу отделаться от нее. 3 Я испытываю невыносимую печаль.
2	0 Я спокойно думаю о будущем. 1 Мысли о будущем вызывают у меня тревогу или опасения. 2 Мне нечего ждать и не на что надеяться. 3 Я не жду ничего хорошего в будущем.
3	0 Я не считаю себя неудачником. 1 Мне кажется, что я терплю неудачи чаще, чем большинство людей. 2 Моя жизнь – сплошная цепь неудач. 3 Я считаю себя полным неудачником.
4	0 Я получаю удовольствие от любимых вещей и занятий. 1 Я не получаю прежнего удовольствия от любимых вещей и занятий. 2 Ничто не доставляет мне удовольствия. 3 Любимое занятие вызывает у меня скуку и тоску.
5	0 Я не испытываю чувства вины. 1 Я довольно часто чувствую себя виноватым. 2 Я очень часто чувствую себя виноватым. 3 Меня гложет постоянное чувство вины.
6	0 Я не считаю, что я заслуживаю наказания. 1 Я допускаю, что заслуживаю наказания. 2 Я все время жду наказания. 3 Я чувствую, что судьба наказывает меня.
7	0 Я вполне доволен собой. 1 Я недоволен собой. 2 Я противен себе. 3 Я ненавижу себя.
8	0 Я не думаю, что я хуже других людей. 1 Я критикую себя за слабости и ошибки. 2 Я постоянно ругаю себя за разного рода проступки и ошибки. 3 Я ругаю себя за все плохое, что происходит вокруг.
9	0 У меня не возникает мыслей о самоубийстве. 1 У меня появляются мысли о том, чтобы покончить с собой, но я не сделаю этого.

	2 Я хочу покончить с собой. 3 Я бы покончил с собой, если бы мне представилась возможность.
10	0 Я плачу не чаще обычного. 1 Я плачу чаще обычного. 2 Я все время плачу. 3 Раньше я часто плакал, но теперь не могу заплакать, даже когда хочется плакать.
11	0 Я испытываю раздражение не чаще обычного. 1 Я раздражаюсь легче обычного. 2 Я испытываю постоянное чувство внутреннего недовольства и раздражения. 3 Мне глубоко безразлично то, что раньше вызывало раздражение.
12	0 Я не утратил интереса к людям. 1 Люди интересуют меня меньше, чем прежде. 2 Я почти утратил интерес к людям. 3 Люди глубоко безразличны мне.
13	0 Мне не стало труднее принимать решения. 1 Теперь я чаще обычного медлю с принятием решения. 2 Я с огромным трудом принимаю решения. 3 Я не в состоянии принимать решения.
14	0 Я не считаю, что выгляжу хуже обычного. 1 Меня беспокоит, что я выгляжу хуже обычного и кажусь старше своих лет. 2 Я чувствую, что с каждым днем выгляжу все хуже и хуже. 3 Я убежден, что выгляжу ужасно.
15	0 Мне работается так же, как прежде. 1 Теперь мне приходится заставлять себя приниматься за работу. 2 Я с трудом заставляю себя приниматься за работу. 3 Я не в состоянии работать.
16	0 Я сплю не меньше и не хуже обычного. 1 Я сплю хуже обычного. 2 Я просыпаюсь на 1-2 часа раньше обычного и мне трудно снова заснуть. 3 Я просыпаюсь на несколько часов раньше обычного и уже не могу заснуть.
17	0 Я устаю не больше обычного. 1 Я устаю быстрее, чем обычно. 2 Я устаю от любого занятия. 3 Я чувствую себя таким усталым, что не в состоянии чем-либо заниматься.
18	0 У меня нормальный аппетит. 1 Мой аппетит стал хуже. 2 У меня почти нет аппетита. 3 У меня совсем нет аппетита.
19	0 Мой вес остается почти неизменным. 1 За последнее время я похудел больше, чем на 2 кг. 2 За последнее время я похудел больше, чем на 4 кг. 3 За последнее время я похудел больше, чем на 6 кг. Я стараюсь похудеть сознательно ограничивая себя в еде: Да ____ Нет ____

20	0 Мое здоровье не дает мне особых поводов для беспокойства. 1 Меня беспокоят физические симптомы (боли, расстройства желудка, запоры и др.). 2 Я очень обеспокоен имеющимися симптомами. и мне трудно думать о другом. 3 Я не могу думать ни о чем, кроме беспокоящих меня симптомов.
21	0 Я сохраняю обычный интерес к сексу. 1 Сейчас секс интересует меня меньше, чем обычно. 2 Мой интерес к сексу заметно снизился. 3 Я полностью утратил интерес к сексу.

Оценка результатов

Сумма баллов расценивается таким образом: 0-9 баллов – отсутствие симптомов депрессии, 10-15 баллов легкая депрессия (субдепрессия), 16-19 баллов – умеренная депрессия, 20-19 баллов – выраженная депрессия (средняя тяжесть), 30-63 балла – тяжелая депрессия.

При интерпретации результатов учитывается суммарный показатель по каждой из подшкал. Номер выбранного утверждения соответствует количеству баллов на тот или иной ответ.

В любом случае, интерпретируя результаты опросника, необходимо помнить о том, что состояние депрессии устанавливается специалистом в результате обследования и подробной клинической беседы. Результаты опросника могут дать предварительное и приближенное представление о состоянии испытуемого человека.

Приложение 4

Шкала реактивной тревожности Спилберга

Инструкция: Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните цифру в соответствующей графе справа в зависимости от того, как вы себя чувствуете в данный момент. Над вопросами долго не задумывайтесь, поскольку правильных и неправильных ответов нет.

№	Суждение	Нет, это так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я испытываю сожаление	1	2	3	4
5	я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я чувствую себя отдохнувшим	1	2	3	4
9	Я не доволен собой	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряженности	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

Шкала личностной тревожности (ЛТ)

Инструкция: Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните цифру в соответствующей графе справа в зависимости от того, как вы себя чувствуете обычно. Над вопросами долго не думайте, поскольку правильных или неправильных ответов нет.

№	Суждение	Нет, это не так	Пожалу й, так	Верно	Совершенно верно
21	Я испытываю удовольствие	1	2	3	4
22	Я очень быстро устаю	1	2	3	4
23	Я легко могу заплакать	1	2	3	4
24	Я хотел бы быть таким же счастливым, как и другие	1	2	3	4
25	Нередко я проигрываю из-за того, что недостаточно быстро принимаю решения	1	2	3	4
26	Обычно я чувствую себя бодрым	1	2	3	4
27	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28	Ожидаемые трудности обычно очень тревожат меня	1	2	3	4
29	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30	Я вполне счастлив	1	2	3	4
31	Я принимаю все слишком близко к сердцу	1	2	3	4
32	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33	Обычно я чувствую себя в безопасности	1	2	3	4
34	Я стараюсь избегать критических ситуаций	1	2	3	4
35	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36	Я доволен	1	2	3	4
37	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38	Я так сильно переживаю свои разочарования, что потом долго не могу о них забыть	1	2	3	4
39	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40	Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Обработка и интерпретация результатов

Показатели РТ и ЛТ подсчитываются по формулам:

$$РТ = \Sigma 1 - \Sigma 2 + 35,$$

где $\Sigma 1$ - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18;

$\Sigma 2$ - сумма остальных зачеркнутых цифр по пунктам 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20.

$$ЛТ = \Sigma 1 - \Sigma 2 + 35,$$

где $\Sigma 1$ - сумма зачеркнутых цифр на бланке по пунктам шкалы 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40;

$\Sigma 2$ - сумма остальных зачеркнутых цифр по пунктам 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

При интерпретации результат можно оценивать так:

до 30 - низкая тревожность;

31 - 45 - умеренная тревожность;

46 и более - высокая тревожность.

Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности требуют особого внимания, высокая тревожность предполагает склонность к появлению состояния тревоги у человека в ситуациях оценки его компетентности. В этом случае следует снизить субъективность значимость ситуации и задач и перенести акцент на осмысление деятельности и формирование чувства уверенности в успехе.

Низкая тревожность, наоборот, требует повышения чувства ответственности и внимания к мотивам деятельности. Но иногда очень низкая тревожность активного вытеснения личностью высокой тревоги ставит целью показать себя в "лучшем свете".

Шкалу можно успешно использовать в целях саморегуляции, в целях руководства и психокоррекционной деятельности.

Приложение 5

Pain Disability Index

Pain Disability Index: рейтинговая шкала предназначена для измерения степени некоторых аспектов вашей жизни нарушенных хронической болью.

Другими словами, мы можем узнать как сильно боль мешает вам делать что-то, что вы обычно делаете или делать это также хорошо как в обычно. Ответы на каждую категорию, указывают все воздействия боли на вашу жизнь. Для каждой перечисленных 7 категорий жизнедеятельности обведите кружком число на шкале, которое описывает уровень ограничения по сравнению с обычным. Оценка 0 означает нет ограничений во все и оценка 10 означает, что активность с которой Вы обычно справлялись полностью нарушена или припятствуется болью.

Семейные/домашние обязанности: эта категория означает домашнюю или семейную активность. Включает в себя домашние заботы или хлопоты по дому (например во дворе) и поручения или помощь другим членам семьи (например, отвести ребенка в школу и т.д)

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Досуг: это способность включает хобби, спорт, простое развлекательное время препровождение.

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Социальная активность: эта категория относится к активностям, которые включают встречи с друзьями и знакомыми и другими членами семьи. Она включает вечеринки, театры, концерты, обеды и др.

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Занятость: деятельность связанная частично или напрямую в работой, включая как не оплачиваемую работу, так и работу по дому или волонтерство.

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Сексуальное поведение: частота и качество сексуальной жизни.

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Самообслуживание: включает персональное самообслуживание и независимость в повседневной жизни (например принятие душа, ходьба, одевание и т.д.)

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно

Поддержание жизнедеятельности: выполнение основных поддерживающих жизнь действий, таких как есть, спать, дышать.

Нет неспособности 0_1_2_3_4_5_6_7_8_9_10_ невозможно