

А.В. Байтингер

СИНДРОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

личное
и публичное



А.В. Байтингер

СИНДРОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

личное
и публичное



УДК 616.717.7
ББК 28.706.981.341
Б231

Байтингер, А.В.

Б231 Синдром карпального канала: личное и публичное / А.В. Байтингер. — М.: Логосфера, 2021. — 120 с.; 15,6 см.

ISBN 978-5-98657-073-0

Синдром карпального канала — это симптоматическая компрессионная невропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышенное давление в карпальном канале и снижение функции проходящего в нем срединного нерва. В мировом врачебном сообществе данная патология прочно заняла сферу интересов кистевых хирургов, являющихся по своему базовому специалитету травматологами или пластическими хирургами. Несмотря на всю кажущуюся простоту, остаются нерешенными вопросы этиологии первичного синдрома карпального канала, что затрудняет этиологический подход к лечению данной патологии. В книге представлен широкий обзор клинико-анатомических данных, начиная с вариаций анатомии области карпального канала и теорий развития синдрома карпального канала и заканчивая принципами диагностики, методами консервативного и оперативного лечения, дополненными личным опытом автора. Обобщенный опыт представлен в виде лечебно-диагностического алгоритма.

Издание предназначено кистевым хирургам, травматологам, пластическим хирургам, нейрохирургам, неврологам и врачам общей практики.

УДК 616.717.7
ББК 28.706.981.341

Оформление обложки
Жанна Жулина

Предупреждение. Новые исследования и клинический опыт постоянно расширяют наши знания, поэтому может возникнуть необходимость в изменении тактики лечения и замене препаратов, однако следует соблюдать стандартные меры предосторожности. Советуем читателям ознакомиться с последней информацией изготовителя препаратов в целях проверки рекомендуемых доз, способа и продолжительности применения и противопоказаний. Только практикующий врач в соответствии с личным опытом и знаниями определяет дозировку и лучший способ лечения конкретного пациен-

та. Ни издатель, ни автор не несут ответственности за любой вред или материальный ущерб, причиненный в процессе лечения на основе данного издания.

Все права защищены. Никакая часть этой публикации не может быть воспроизведена, размещена в поисковых системах или передана в какой-либо форме электронными либо механическими способами, включая фотокопирование, запись и любую систему хранения и извлечения информации, без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Содержание

Об авторе.....	iv
Предисловие	v
• 1 Эпидемиология и социальная значимость	1
• 2 Историческая справка.....	5
• 3 Анатомия карпального канала.....	9
• 4 Срединный нерв.....	15
• 5 Карпальная связка.....	27
• 6 Кровоснабжение и роль гематоневрального барьера	35
• 7 Первичный и вторичный синдром карпального канала	39
• 8 Диагностика	49
• 9 Лечение	67
• 10 Клинические рекомендации по диагностике и лечению	93
Закключение	97
Литература.....	99

Об авторе



БАЙТИНГЕР
Андрей Владимирович

кандидат медицинских наук,
пластический хирург, кистевой хирург
в АНО «Научно-исследовательский институт
микрохирургии» (г. Томск), специалист
в области хирургии периферической
нервной системы, автор более
40 публикаций в отечественных
и зарубежных журналах

www.instagram.com/andrewbaytinger
<http://microsurgeryinstitute.com>

Предисловие

Синдром карпального канала — это симптоматическая компрессионная нейропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышение давления в карпальном канале и снижение функции проходящего в нем срединного нерва.

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра синдром карпального канала относится к VI классу (болезни нервной системы) и имеет собственную кодировку — G56.0.

В мировом врачебном сообществе данная патология прочно заняла сферу интересов кистевых хирургов, являющихся по своему базовому специалитету травматологами или пластическими хирургами.

Остаются нерешенными вопросы этиологии первичного синдрома карпального канала, что затрудняет лечение данной патологии.

В книге представлен широкий обзор клинико-анатомических данных, начиная с вариаций анатомии области карпального канала и теориями развития синдрома карпального канала и заканчивая принципами диагностики, методами консервативного и оперативного лечения, дополненными личным опытом автора. Обобщенный опыт представлен в виде лечебно-диагностического алгоритма, который будет интересен врачам разного профиля.



1

Эпидемиология и социальная значимость

Компрессионные нейропатии конечностей составляют около 25% всех заболеваний периферических нервов, более 80% приходится на туннельные синдромы верхней конечности [37, 226]. Наиболее часто компрессия срединного нерва происходит у пациентов 45–64 лет, однако наблюдается тенденция к более раннему появлению симптомов синдрома карпального канала. По данным польского исследователя А. Zyluk, 10% всех заболевших были моложе 40 лет [225]. Синдром карпального канала является самым распространенным туннельным синдромом верхней конечности.

По данным Центра по контролю заболеваемости США, от 3 до 6% взрослого населения США страдали компрессионной нейропатией срединного нерва в карпальном канале [55, 152]. Исследование, проведенное А. Dale, выявило наличие синдрома карпального канала у 8% работающего населения США, занятого в промышленности [52, 161, 162].

Страховые расходы на лечение синдрома карпального канала в США насчитывают около 2 млн

долларов ежегодно, а время нетрудоспособности таких пациентов после хирургического вмешательства длится в среднем 28 суток [161].

Во Франции среднее время нетрудоспособности после хирургического вмешательства по поводу синдрома карпального канала, по данным E. Parot-Schinkel, составляет 60 суток, при этом основными факторами столь длительного периода нетрудоспособности являются психологические опасения пациента по поводу рецидива после возвращения к труду [172].

В ретроспективном исследовании, проведенном в Великобритании N. Ratzon, отмечается, что наиболее значимым фактором, определяющим время возвращения к труду, является именно рекомендация хирурга и функциональное послеоперационное состояние пациента, а не выраженность дооперационных симптомов компрессии срединного нерва. Нередко пациенты не следовали совету врача о времени выхода на работу (6% вернулись к труду на неделю раньше рекомендованного срока, 28% приступили к труду более чем на неделю позже рекомендованного срока). Небольшая корреляция между рекомендациями хирурга и видом деятельности пациента указывает на то, что пациенты могли бы вернуться к труду раньше (в течение 3 недель), если бы это рекомендовал их хирург [187].

Исследования A. Mallick демонстрируют, что в Великобритании 93% прооперированных пациентов вернулись к труду в течение 2 недель и 99% — в течение одного месяца после операции. Только 3 работника, занятые в сфере тяжелого ручного труда, вернулись на работу позже [135].

L. Newington отмечала, что проведенные A. Mallick исследования подчеркивают важность для пациентов рекомендаций хирурга по выходу на работу после декомпрессии срединного нерва в карпальном канале. Однако, по ее мнению, крайне необходимы дальнейшие исследования ранних результатов операции для определения того, является ли раннее возвращение к работе прооперированных пациентов безопасным и могут ли работники вернуться к труду в ранние сроки (в течение 14 суток после операции) [159]. Изучение особенностей течения раннего послеоперационного периода (до 14 суток) позволит оценить функциональное состояние кисти, психологическое состояние

пациента и определить оптимальные сроки возвращения прооперированных пациентов к труду. В связи с этим чрезвычайно актуальными становятся научные исследования результатов оперативного лечения пациентов с синдромом карпального канала в первые 14 суток после хирургического вмешательства — в период нахождения пациентов в стационаре и временной нетрудоспособности.

В современных российских экономических условиях для пациента очень важно непродолжительное лечение в круглосуточном стационаре, а еще лучше — непродолжительное лечение в амбулаторных условиях.

Таким образом, необходимо изучение и решение следующих задач: уточнение показаний к оперативному лечению и персонификация технологии декомпрессии срединного нерва с целью получения в конечном итоге хорошего клинического результата без осложнений при небольшом сроке временной нетрудоспособности. Однако решению этих задач препятствуют следующие проблемы:

- недостаток объективных данных об этиологии и о патогенезе синдрома карпального канала;
- отсутствие практических рекомендаций для неврологов, нейрохирургов, травматологов-ортопедов и кистевых хирургов;
- отсутствие лечебно-диагностического алгоритма и критериев адекватной оценки результатов лечения.



2

Историческая справка

Впервые клинические проявления вторичного синдрома срединного нерва в области запястья (механической компрессии срединного нерва структурами, формирующими карпальный канал) описал хирург и патологоанатом из Великобритании Sir James Paget в 1854 г. [166]. Его первым пациентом был мужчина, который жаловался на боль и онемение пальцев кисти после травмы в области запястья. Вторым пациентом был мужчина с последствием перелома лучевой кости в типичном месте и симптомами компрессии срединного нерва. J. Paget для иммобилизации конечности применил лонгет с фиксацией запястья в нейтральном положении (0°), что облегчило состояние пациента.

В 1880 г. J. Putnam описал 37 пациентов с симптомами компрессионной нейропатии срединного нерва на уровне запястья [183].

В 1913 г. P. Marie и C. Foix первыми описали клинические и патологические аспекты проявления билатерального синдрома карпального канала. В том же году на заседании Французского общества неврологов P. Marie и C. Foix доложили о

80-летнем пациенте с билатеральной атрофией мышц тенара. Причиной симптомов считали утолщение срединного нерва (неврома) дистальнее карпальной связки и прогрессирующую дегенерацию миелиновой оболочки нерва. P. Marie и C. Foix предложили рассекать карпальную связку для облегчения клинических симптомов компрессии срединного нерва [138]. Исследование P. Marie и C. Foix не вызвало большого интереса у коллег, поскольку доминирующей теорией этиологии компрессионной нейропатии срединного нерва в то время была теория проксимальной компрессии срединного нерва.

На протяжении первых 40 лет XX в. самой популярной операцией с целью декомпрессии стволов плечевого нервного сплетения была резекция шейного ребра I. Большой клинический опыт W.W. Keen [106], K. Wilson [107] и P. Sargent [196] позволил популяризировать теорию проксимальной компрессии срединного нерва и оперативный способ лечения компрессионной нейропатии срединного нерва (в области корешка C7) при атрофии мышц тенара и нарушениях чувствительности кожи ладони, иннервируемой ветвями срединного нерва, путем удаления шейного ребра I на стороне компрессии. Однако частые неудовлетворительные результаты этой операции побудили хирургов задуматься о необходимости пересмотра теории проксимальной компрессии срединного нерва с клинической симптоматикой в виде атрофии мышц тенара и нарушений чувствительности кожи ладони в зоне иннервации срединного нерва. F.P. Moersch предложил вернуться к концепции P. Marie и C. Foix, указав на запястье как на уровень компрессии срединного нерва с соответствующей клинической симптоматикой на кисти [148].

Первая операция для декомпрессии срединного нерва в карпальном канале была выполнена H. Galloway 11 марта 1924 г. [8]. В 1925 г. он представил благодарственное письмо от прооперированной пациентки, в котором она описывала значительное улучшение чувствительности кожи указательного пальца после операции.

В 1933 г. J. Learmonth детально описал процедуру открытого рассечения карпальной связки и продемонстрировал успешные результаты лечения па-

циентов с компрессионной нейропатией срединного нерва на этом уровне [113].

В 50-х гг. XX в. G.S. Phalen опубликовал несколько работ, посвященных диагностике компрессии срединного нерва на уровне запястья, и предложил называть это состояние **синдромом карпального канала** [175]. Было подтверждено ключевое значение симптома Тинеля¹ в диагностике данного синдрома. G.S. Phalen предложил свой провокационный тест, который назвали его именем (см. с. 50). G.S. Phalen был убежден, что декомпрессия срединного нерва в пределах карпального канала может восстановить нормальную функцию срединного нерва [176].

Таким образом, для понимания уровня компрессии срединного нерва и признания декомпрессии срединного нерва как оперативного способа успешного лечения синдрома карпального канала понадобилось около 40 лет. Однако в настоящее время остаются открытыми вопросы этиологии и патогенеза компрессионной нейропатии срединного нерва в области карпального канала. Что же приводит к сужению просвета карпального канала или резкому увеличению толщины срединного нерва в месте его прохождения через карпальный канал? И если при вторичном синдроме карпального канала стеноз карпального канала — доказанный факт, то при первичном (идиопатическом) синдроме карпального канала такие данные отсутствуют.

¹ Симптом Тинеля — ощущение парестезии с иррадиацией дистально, вызванное перкуссией в проекции поврежденного нерва.



3 Анатомия карпального канала

Карпальный канал — это расположенное на ладонной стороне запястья узкое пространство, ограниченное костями запястья и карпальной связкой, натянутой по типу тетивы лука. Этот канал защищает срединный нерв и 9 сухожилий, сгибающих пальцы во время сгибания и разгибания кисти (**рис. 1**).

Центральная часть карпального канала ограничена локтевым и лучевым краями карпального канала, что делает эту часть канала наиболее узкой. Анатомические исследования указывают, что площадь поперечного сечения в данной части составляет менее $1,6 \text{ см}^2$, в то время как на уровне входа в канал — около $1,6 \text{ см}^2$, а на уровне выхода — $1,7 \text{ см}^2$. Магнитно-резонансная томография карпального канала в коронарной проекции демонстрирует, как ладьевидная кость и кость-трапеция на лучевой стороне и крючок крючковидной кости на локтевой стороне образуют узкую часть карпального канала наподобие бутылочного горлышка.

Сухожилия, идущие с предплечья на кисть, в карпальном канале окружены синовиальной оболочкой. Сосуды (капилляры) в стенке синовиаль-

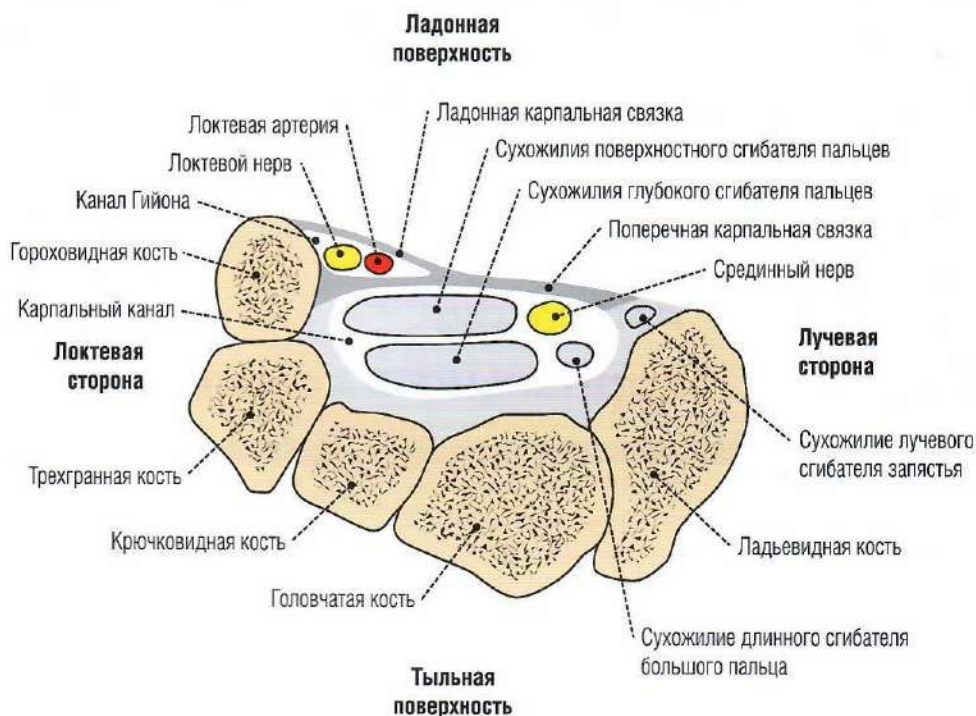


Рис. 1

Анатомия карпального канала по S.E. Mackinnon [132]

ных влагалищ осуществляют их кровоснабжение и функционируют как структуры гематосиновиального (гистогематического) барьера, обеспечивающего постоянный состав синовиальной жидкости за счет перемещения продуктов клеточного и тканевого обмена из крови в тканевую жидкость. В норме гематосиновиальный барьер обеспечивает проходящим в синовиальной жидкости сухожилиям необходимый для их нормальной жизнедеятельности гомеостаз.

Подробные данные о клинической анатомии карпального канала при первичном синдроме карпального канала отсутствуют. Это касается не только геометрии карпального канала и его морфометрических параметров, но и патоморфологии карпальной связки.

Нами были оценены морфометрические параметры просвета карпального канала и изучена патоморфология карпальной связки 8 пациентов в возрасте от 42 до 78 лет с первичным синдромом кар-

пального канала 2-й стадии по классификации R. Szabo [210] и постоянными болезненными парестезиями. Для определения морфометрических параметров просвета карпального канала всем пациентам проводили серию магнитно-резонансных томографических исследований кисти в трех проекциях с жироводавлением (T1- и T2-взвешенные изображения) и определением величины площади поперечного сечения карпального канала с помощью пакета программ MultiVox (версия 5.5.6093 для Windows). Исследование проводили на магнитно-резонансном томографе Philips Intera Achieva (Нидерланды, 2011) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл.

Площади поперечного сечения карпального канала измеряли на уровне:

- проксимального ряда костей запястья (вход в канал);
- ладьевидной кости и кости-трапеции на лучевой стороне и крючка крючковидной кости на локтевой стороне (центральная часть);
- дистального ряда костей запястья (выход из канала).

Контрольными данными были классические показатели площадей поперечного сечения карпального канала у людей без синдрома карпального канала — площадь поперечного сечения карпального канала у взрослого человека составляет $1,68 \pm 0,33 \text{ см}^2$ [132].

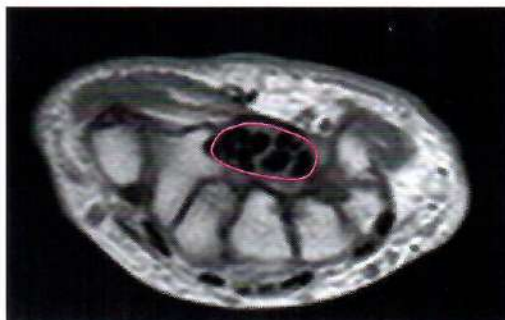
При магнитно-резонансной томографии показатели площади поперечного сечения карпального канала у всех пациентов составили на входе в канал менее $1,6 \text{ см}^2$ (рис. 2а), в центральной части — менее $1,6 \text{ см}^2$ (см. рис. 2б), на выходе из канала — не более $1,7 \text{ см}^2$ (см. рис. 2в). Эти значения не превышают показателей анатомической нормы. Среднее значение площади поперечного сечения на входе в канал составило $1,56 \pm 0,02 \text{ см}^2$, в центральной части — $1,58 \pm 0,01 \text{ см}^2$, на выходе из канала — $1,59 \pm 0,01 \text{ см}^2$ (табл. 1).

По данным L. Kamolz [101], который провел исследование 40 карпальных каналов свежих нефиксированных трупов людей, не страдавших синдромом карпального канала, площадь поперечного сечения на входе в карпальный канал и выходе из него составляла $1,68 \pm 0,33 \text{ см}^2$, что принято считать анатомической нормой.

а



б



в



Рис. 2

Пациентка Ш., 57 лет. Диагноз: компрессионная нейропатия срединного нерва в карпальном канале правой верхней конечности, 2-я стадия по классификации R. Szabo. (а) Томограмма кисти на входе в карпальный канал. Площадь поперечного сечения — $1,56 \text{ см}^2$. (б) Томограмма кисти в центральной части карпального канала. Площадь поперечного сечения — $1,57 \text{ см}^2$. (в) Томограмма кисти на выходе из карпального канала. Площадь поперечного сечения — $1,59 \text{ см}^2$.

Таблица 1 Площадь поперечного сечения карпального канала

Пациент	Пол	Площадь поперечного сечения карпального канала (см ²)		
		на входе	в центральной части	на выходе
С., 58 лет	ж	1,516	1,580	1,584
В., 42 года	ж	1,543	1,597	1,600
Ш., 57 лет	ж	1,565	1,576	1,590
С., 66 лет	м	1,572	1,583	1,585
Е., 56 лет	ж	1,578	1,582	1,598
Б., 61 год	ж	1,555	1,594	1,604
Н., 74 года	ж	1,582	1,590	1,593
С., 78 лет	м	1,537	1,586	1,599
В среднем		1,56 ± 0,02	1,58 ± 0,01	1,59 ± 0,01

Исследование площади поперечного сечения карпального канала на разных уровнях связано с неоднородностью его конфигурации. При магнитно-резонансной томографии и расчете площади поперечного сечения карпального канала у пациентов с первичным синдромом срединного нерва полученные значения не превышают анатомические нормы.



4

Срединный нерв

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ СРЕДИННОГО НЕРВА

По ладонной стороне кисти срединный нерв отдает моторные ветви к мышцам тенара (мышце, отводящей большой палец кисти; мышце, противопоставляющей большой палец; поверхностной головке мышцы короткого сгибателя большого пальца) и к двум латеральным червеобразным мышцам, а затем заканчивается, делясь на 3 общих пальцевых нерва (*Nn. digitales palmares communes*), которые потом делятся на собственно пальцевые нервы (*Nn. digitales palmares proprii*), иннервирующие кожу боковой стороны ладони и ладонные стороны указательного, среднего и половины безымянного пальцев (рис. 3, рис. 4).

Согласно исследованиям Н.М. Schmidt, при входе в карпальный канал срединный нерв имеет ширину в среднем 6 мм, а на выходе из канала — около 7,7 мм. Толщина нерва меняется: при входе в канал — 2,1 мм, при выходе — 1,9 мм [199]. По данным F. Bonnel, количество фасцикулов в срединном нерве увеличивается в дистальном направлении [25]. S.E. Mackinnon указывала, что моторные волокна



Рис. 3

Зоны кожной иннервации срединного нерва по ладонной (а) и тыльной (б) поверхностям кисти по S.E. Mackinnon [132]

в срединном нерве на уровне середины карпального канала располагаются на лучеладонной стороне в 60% случаев, в центре на ладонной стороне — в 22%, между этими локализациями — в 18% [134]. По данным T. Rath, возможно продольное смещение срединного нерва в карпальном канале (в среднем примерно на 20 мм) при движениях запястья в интервале от положения разгибания 60° до положения сгибания 65° [186]. K. Nakamichi с помощью ультразвукового исследования демонстрирует возможность поперечного смещения нерва относительно карпальной связки на расстояние около 2 мм при активном сгибании пальцев кисти [156].

Персистентная артерия срединного нерва является остаточным сосудом эмбрионального периода развития и встречается, по данным S.G. Lindley, в 1–16% случаев [118]. По данным J.M. Kleinert, эта артерия наблюдается в 3,4% случаев и участвует в образовании поверхностной ладонной дуги. Нередко при данной артерии отмечается раздвоение

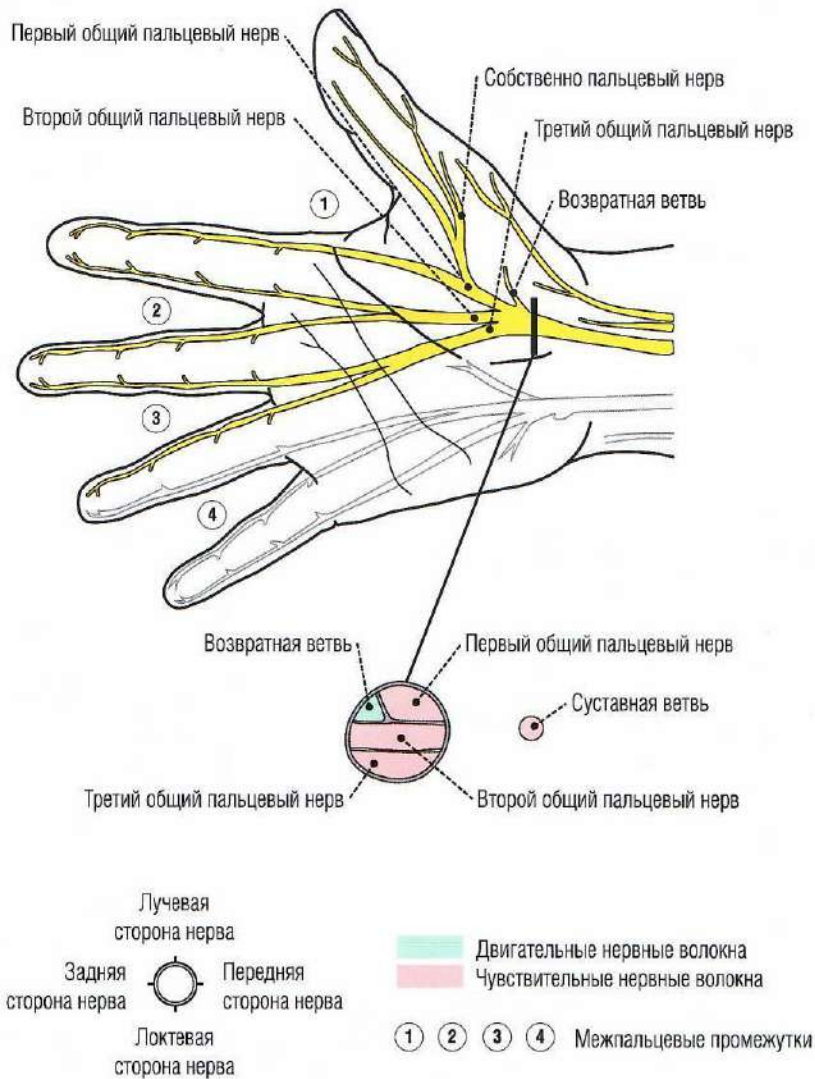


Рис. 4

Внутренняя анатомия срединного нерва
по S.E. Mackinnon [132]

срединного нерва. Тромбоз персистентной артерии срединного нерва приводит к развитию острого синдрома карпального канала [109].

Лимфатические сосуды в периферических нервах отсутствуют [188].

Трудности в диагностике и повышение риска развития послеоперационных осложнений обу-

словлены анатомическими вариациями ветвления срединного нерва.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ВАРИАЦИИ ВЕТВЛЕНИЯ СРЕДИННОГО НЕРВА

Анатомические вариации ветвления срединного нерва могут приводить к нетипичным клиническим проявлениям повреждения этого нерва и повышают риск его ятрогенного повреждения в карпальном канале. Раздвоение нерва на уровне нижней трети предплечья или карпального канала встречается в 1–3,3% случаев и может ассоциироваться с наличием персистентной артерии срединного нерва или дополнительного поверхностного сгибателя среднего пальца [146].

Существует несколько анатомических вариаций ветвления срединного нерва на предплечье и на кисти.

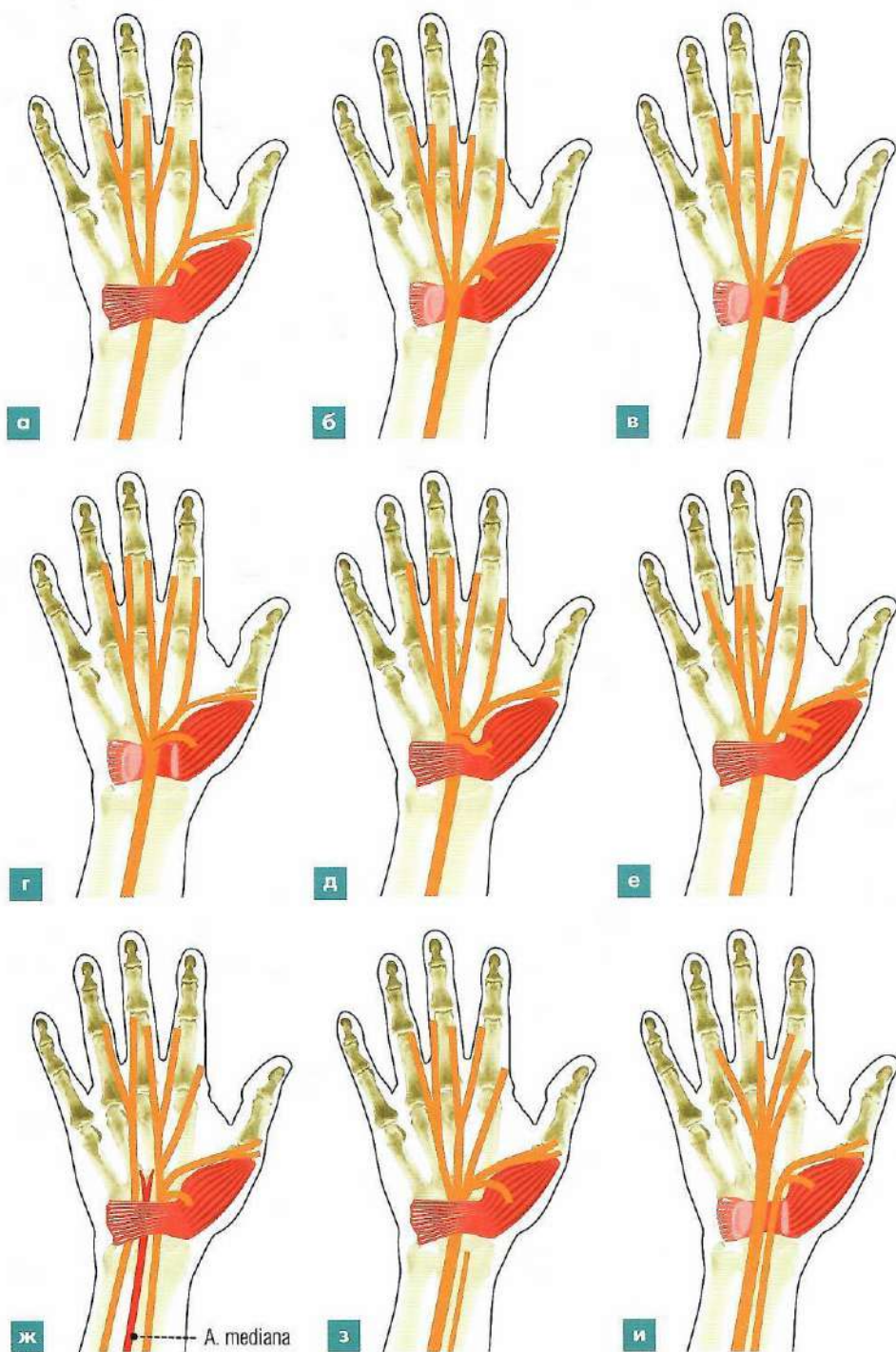
S. Poisel исследовал кисти 100 трупов и разработал классификацию вариаций ветвления срединного нерва и синтопию его ветвей, в первую очередь с карпальной связкой. Согласно его классификации существует 3 типа ветвления срединного нерва с учетом его синтопии [180]:

- тип I — внесвязочный;
- тип II — подсвязочный;
- тип III — чрессвязочный.

U. Lanz провел детальное интраоперационное анатомическое исследование вариаций ветвления срединного нерва на 246 верхних конечностях и обнаружил большое разнообразие ветвления срединного нерва и отхождения моторной ветви к тенару в пределах карпального канала. Согласно его классификации, существует 4 типа ветвления [111]:

- тип I — переменный ход одиночной моторной ветви к тенару;
- тип II — дополнительные моторные ветви отходят от ствола срединного нерва в дистальной части карпального канала;
- тип III — высокое ветвление срединного нерва (проксимальнее карпального канала);
- тип IV — дополнительные моторные ветви отходят от ствола срединного нерва проксимальнее карпального канала.

Наиболее часто U. Lanz встречал следующие вариации ветвления срединного нерва (рис. 5):

**Рис. 5**

Анатомические вариации ветвления срединного нерва в карпальном канале по U. Lanz [111] (описание см. текст)

- классическое ветвление срединного нерва (см. рис. 5а);
- моторная ветвь к тенару отходит от срединного нерва внутри карпального канала, выходя из-под карпальной связки (см. рис. 5б);
- моторная ветвь к тенару прободает карпальную связку (см. рис. 5в);
- моторная ветвь к тенару отходит от локтевой стороны срединного нерва (см. рис. 5г);
- моторная ветвь к тенару лежит на карпальной связке (см. рис. 5д);
- раздвоение моторной ветви к тенару (см. рис. 5е);
- разделение срединного нерва проксимальнее карпального канала с прохождением артерии между двумя частями нерва (см. рис. 5ж);
- разделение срединного нерва проксимальнее карпального канала с истонченной локтевой ветвью (см. рис. 5з);
- разделение срединного нерва проксимальнее карпального канала с утолщенной локтевой ветвью (см. рис. 5и).

М. Barbe исследовал 89 верхних конечностей трупов и оценил частоту аномального расположения срединного нерва и сухожилий в карпальном канале. 29% конечностей имели 2–5 вариаций в одном канале, а 27% конечностей имели всего 1 вариацию в одном канале [17].

Ладонная кожная ветвь (*R. cutaneus palmaris*) срединного нерва обычно начинается от ствола срединного нерва на предплечье на расстоянии 4–7 см проксимальнее складки запястья, затем ладонная кожная ветвь срединного нерва входит в пространство, образованное ладонной фасцией и медиальным краем лучевого сгибателя запястья, после чего выходит на 0,8 см дистальнее складки запястья и отдает ветви для иннервации кожи тенара. Ладонная кожная ветвь срединного нерва может пересекать карпальную связку или идти с ульнарной стороны ствола срединного нерва [146].

Таким образом, карпальный канал представляет собой геометрическое пространство, ограниченное ригидными образованиями: костями запястья и карпальной связкой. Содержимое карпального канала — сухожилия и срединный нерв, которые находятся в близких анатомических взаимоотношениях.

Следует сказать, что расположение локтевого нерва в карпальном канале встречается крайне редко. Такая анатомическая вариация обуславливает клинические проявления компрессии локтевого нерва при синдроме карпального канала [146].

МЕЖНЕВРАЛЬНЫЕ АНАСТОМОЗЫ

Вариации сенсорной иннервации кожи пальцев и ладони могут быть обусловлены наличием между срединным и локтевым нервами анастомозов, называемых межневральными. Выделяют следующие межневральные анастомозы: Berritini, Riche–Cannieu, Martin–Grüber и Marinacci.

Сенсорный ладонный межневральный анастомоз Berritini (рис. 6) встречается в 67–92% случаев. Он располагается под кожей ладони на уровне поверхностной ладонной дуги и обуславливает вариации чувствительности ульнарной стороны среднего и безымянного пальцев и лучевой стороны мизинца [61, 140]. Данный анастомоз берет начало от общего пальцевого нерва в четвертом межкостном промежутке (локтевой нерв) и сливается с общим пальцевым нервом третьего межкостного промежутка (срединный нерв). В редких случаях анастомоз Berritini локализуется несколько выше, сразу дистальнее карпальной связки [59].

Моторный межневральный анастомоз Riche–Cannieu (см. рис. 6) встречается в 77–100% случаев и участвует в моторной иннервации мышц тенара [61]. Выделяют две вариации данного анастомоза:

- 1) анастомоз между ветвью срединного нерва к тенару и глубокой ветвью локтевого нерва на уровне мышцы, приводящей большой палец;
- 2) анастомоз между ветвью срединного нерва к тенару и глубокой ветвью локтевого нерва на уровне первой червеобразной мышцы.

Анастомоз позволяет компенсировать дефицит моторной иннервации тенара в случае повреждения срединного нерва или при выраженной компрессии срединного нерва в карпальном канале.

Моторные межневральные анастомозы Martin–Grüber (рис. 7) располагаются на предплечье и встречаются в 5–40% случаев [193]. Анастомозы располагаются на предплечье и отходят от срединного или переднего межкостного нерва либо располагаются между ветвями, которые иннервируют

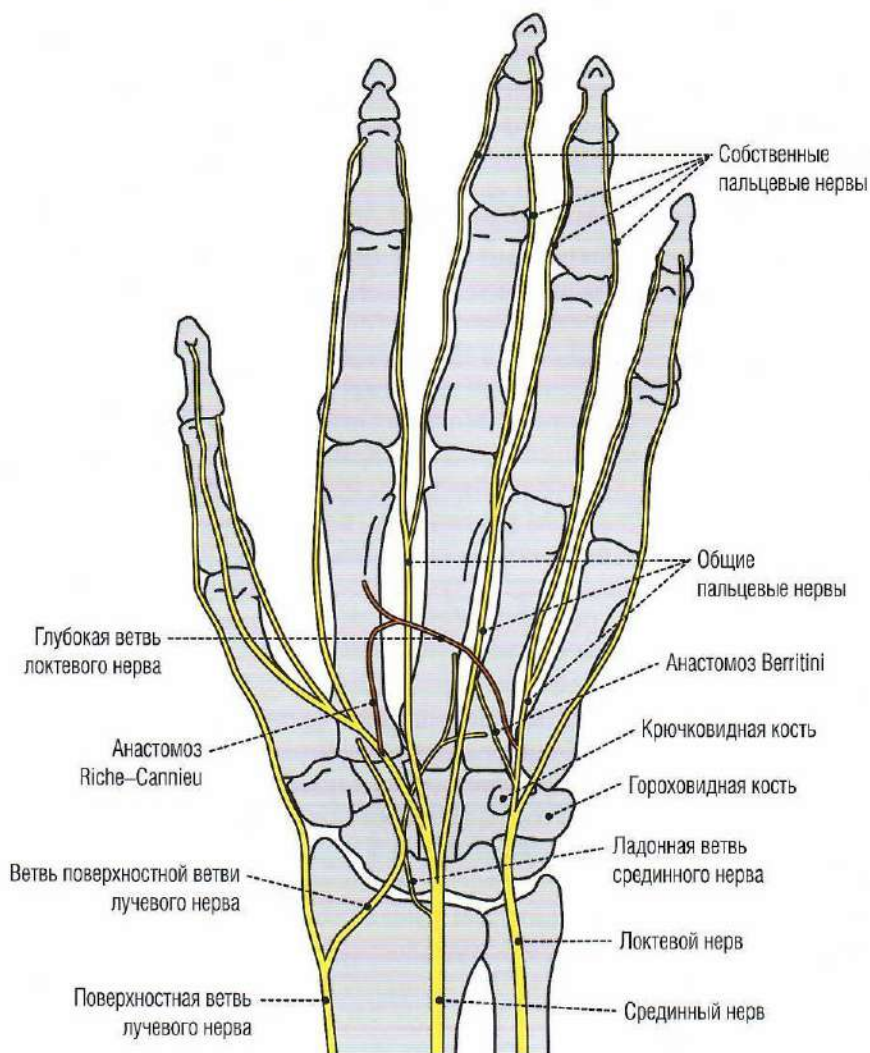
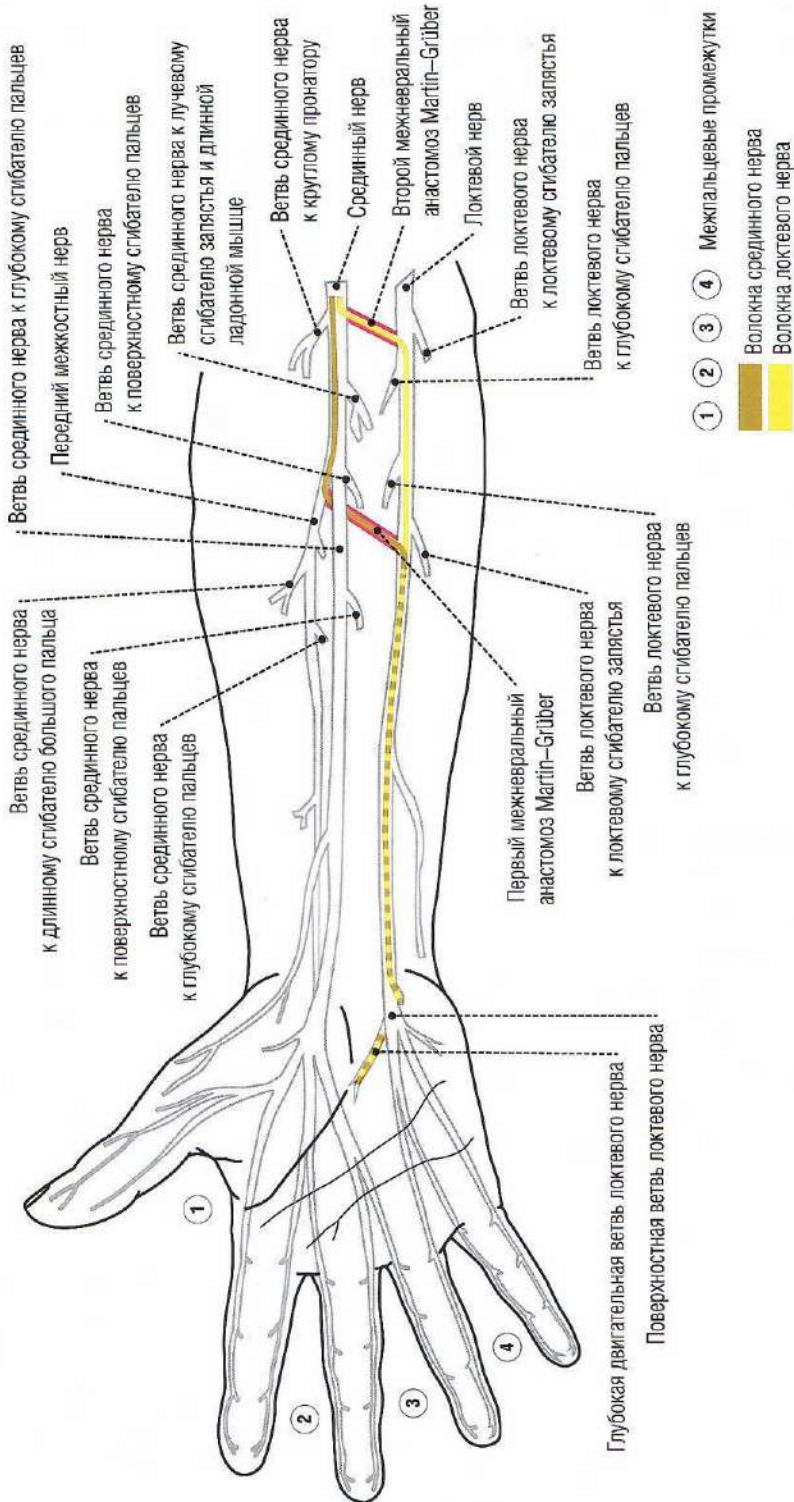


Рис. 6

Нервы и межнервные анастомозы ладонной поверхности кисти [122]

глубокие сгибатели пальцев [202]. Нервные волокна данных анастомозов иннервируют глубокие сгибатели пальцев и внутренние мышцы кисти. Продолжаются споры относительно участия в формировании этих анастомозов сенсорных волокон срединного и локтевого нервов. Следует сказать, что данные анастомозы не влияют на клиническую картину синдрома карпального канала.



Межнервные анастомозы Martin-Grüber по S.E. Mackinnon [132]

Моторные межневральные анастомозы Martin–Grüber были классифицированы S.J. Leibovic и H. Hasting на 3 типа (рис. 8) [117]:

- тип I (60%) — анастомоз срединного и локтевого нервов, иннервирует мышцы, которые обычно иннервируются исключительно срединным или локтевым нервом;
- тип II (35%) — анастомоз срединного и локтевого нервов, иннервирует мышцы, которые

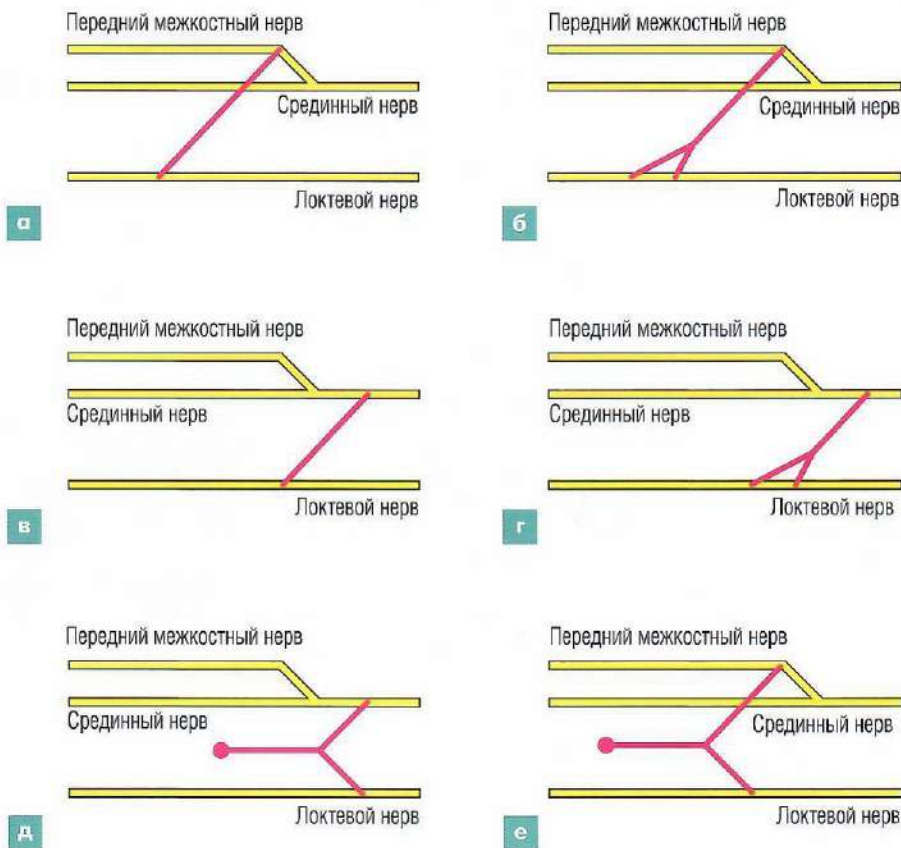


Рис. 8

Вариации межневральных анастомозов Martin–Grüber по S.E. Mackinnon [132]: (а, б) анастомоз между передним межкостным нервом и локтевым нервом; (в, г) анастомоз между срединным нервом и локтевым нервом; (д) ответвление от анастомоза между срединным и локтевым нервами к глубокому сгибателю пальцев; (е) ответвление от анастомоза между передним межкостным нервом и локтевым нервом к глубокому сгибателю пальцев



Рис. 9

Анастомоз Marinacci

обычно иннервируются исключительно локтевым нервом;

- тип III (3%) — анастомоз локтевого и срединного нервов, иннервирует мышцы, которые обычно иннервируются исключительно срединным нервом.

Межнервный анастомоз Marinacci также располагается на предплечье и является самым редким (рис. 9) [203]. По данным S. Meenakshi-Sundaram, около 4% обследованных им пациентов имели электрофизиологические признаки наличия этого анастомоза [142]. Анастомоз Marinacci также называют обратным анастомозом Martin–Grüber: ветвь, формирующая анастомоз, отходит от проксимального отдела локтевого нерва и соединяется с дистальным отделом срединного нерва. Функционально данный анастомоз является моторным. В случае проксимального повреждения срединного нерва и наличия анастомоза Marinacci иннервация мышц тенара может сохраняться, но возможна атрофия мышц-сгибателей [71].



5

Карпальная связка

Карпальная связка (поперечная связка запястья) представляет собой среднюю порцию удерживателя сухожилий мышц-сгибателей (*Retinaculum musculorum flexorum*). Проксимальная часть удерживателя является дистальным продолжением фасции предплечья. Переход от фасции предплечья к карпальной связке может быть идентифицирован на основании резкого утолщения и смены ориентации волокон от продольной (фасция предплечья) к поперечной (карпальная связка) [81].

На уровне проксимального края карпальной связки ее толщина составляет в среднем 0,6 мм (0,2–0,8), в средней части — 0,9 мм (0,4–1,6), в дистальном отделе — 0,6 мм (0,2–1,0).

К. Alizadeh исследовал карпальную связку у 209 пациентов с синдромом карпального канала и выявил у 176 пациентов (84%) фиброзную пролиферацию, у 31 пациента (15%) — амилоидные депозиты, у 2 пациентов (1%) — пролиферацию сосудов [6].

В нашем исследовании приняли участие 30 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет с диагнозом

«синдром карпального канала на 2-й стадии по классификации R. Szabo» [210], которые имели электронейрографические признаки компрессии срединного нерва в карпальном канале и проходили лечение в АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии».

Во время открытой декомпрессии забирали фрагмент карпальной связки и фиксировали в растворе нейтрального формалина 10%. Гистологические срезы толщиной 7–10 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван Гизону. Для иммуногистохимического анализа материал фиксировали в формалине 10% и заливали парафином. Для определения фенотипа клеток, инфильтрирующих соединительную ткань, использовали метод иммуногистохимического окрашивания. Для этого на стеклах с поли-L-лизиновым покрытием Polysine Slides (Thermo, США) готовили срезы ткани толщиной 5 мкм. Демаскировку антигенов проводили в ЭДТА-буфере (Dako, Дания) в модуле PT-LINK (Dako, Дания). Эндогенную пероксидазную активность блокировали с помощью Peroxidase blocking reagent (Dako, Дания). При исследовании применяли следующие антитела (Dako, Дания): к антигену CD3 (поликлональные, RTU, кроличьи), к антигену CD68 (клон PG-M1, RTU, мышинные), к антигену CD20 (клон L26, разведение 1 : 300, мышинные), к SMA (клон 1A4, RTU, мышинные). Оценку результатов реакции проводили с помощью светового микроскопа (Carl Zeiss, Германия).

Гистологический анализ материала показал, что в мелких биоптатах карпальной связки часть пучков коллагеновых волокон расположена параллельно, часть срезана тангенциально, часть механически деформирована при биопсии. Между пучками коллагеновых волокон относительно равномерно располагаются фиброциты (тендоциты). Коллагеновые волокна сухожилий окрашиваются фуксином. Между пучками коллагеновых волокон островками определяется рыхлая неоформленная соединительная ткань. В больших фрагментах ткани сухожилий было бы видно, что рыхлая соединительная ткань располагается между пучками тонкими прослойками параллельно коллагеновым волокнам. Тонкие коллагеновые волокна в рыхлой соединительной ткани при окраске по Ван Гизону также окрашива-

ются фуксином. В исследованных случаях островки рыхлой соединительной ткани были близки по размеру. В рыхлой соединительной ткани также располагаются артериолы, перициты, небольшое количество фибробластов и моноклеарных лимфоцитоподобных клеток.

В некоторых случаях в периваскулярной соединительной ткани наблюдались единичные лимфоидные и фибробластоподобные клеточные элементы. С целью уточнения типов лимфоцитов, наличия гистиоцитов/макрофагов и активированных фибробластов (миофибробластов) использовали антитела к антигенам CD3, CD20, CD68 и SMA. Среди клеточных элементов в периваскулярной соединительной ткани отсутствовали В-лимфоциты CD20+ и миофибробласты SMA+. В некоторых случаях среди клеток инфильтрата выявлялись немногочисленные Т-лимфоциты CD3+ (рис. 10), реже — единичные гистиоциты/макрофаги CD68+ (рис. 11). Слабо выраженную моноклеарную инфильтрацию в периваскулярной соединительной ткани с наличием Т-лимфоцитов CD3+ и единичных гистиоцитов/макрофагов CD68+ можно рассматривать как проявление иммуновоспаления.

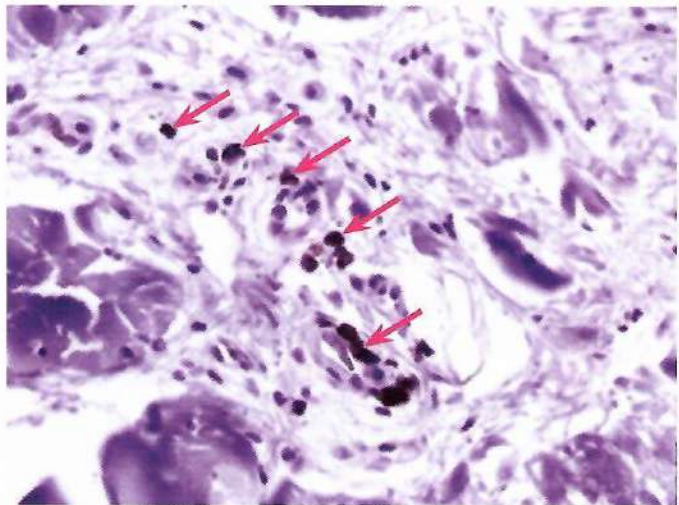


Рис. 10

Иммуногистохимический анализ карпальной связки.
Т-лимфоциты CD3+ в рыхлой неоформленной
соединительной ткани среди грубых коллагеновых волокон.
×200. Стрелки указывают на клетки CD3+

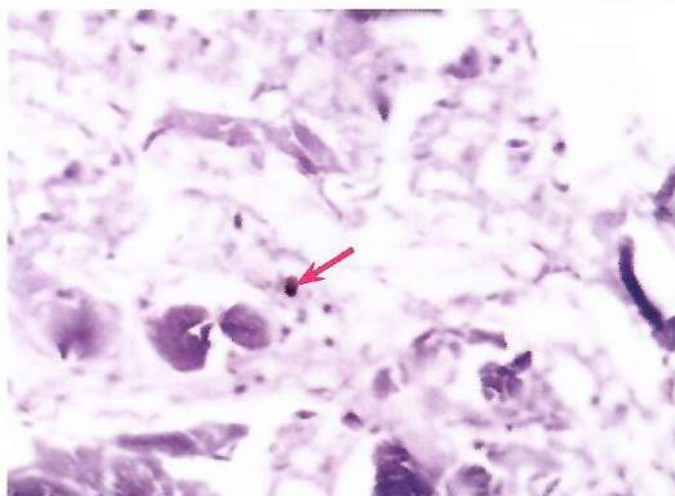


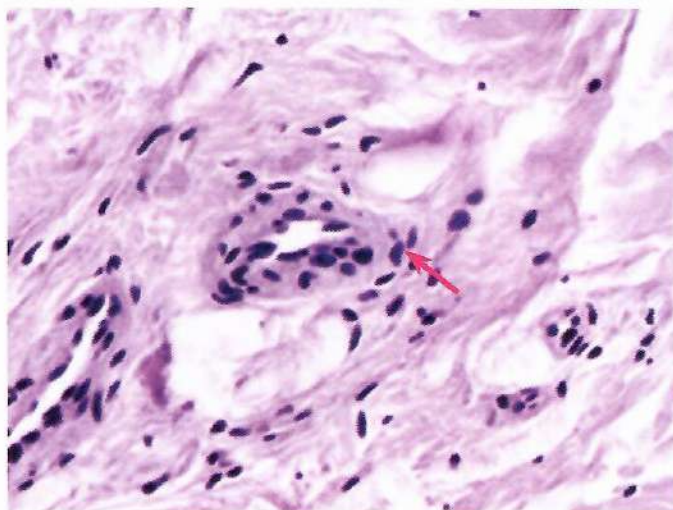
РИС. 11

Иммуногистохимический анализ карпальной связки. Гистиоциты/макрофаги CD68+ в рыхлой неоформленной соединительной ткани среди грубых коллагеновых волокон. $\times 200$. Стрелка указывает на клетку CD68+

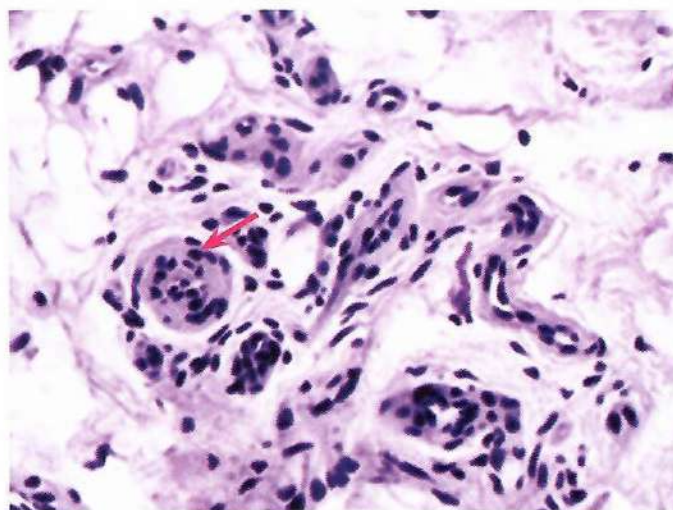
тельной реакции. Наличие среди клеточных элементов Т-лимфоцитов CD3+ свидетельствует о развитии адаптивного иммунного ответа на неизвестные антигены.

Все обнаруженные изменения не были связаны ни с длительностью, ни с анамнезом заболевания.

Во всех исследованных случаях обнаружены морфологические изменения сосудов, выраженные в разной степени (рис. 12, рис. 13). Наиболее выраженные изменения были в артериолах. В большинстве случаев выявлено утолщение стенки артериол, которое было обусловлено либо пролиферацией гладкомышечных клеток, либо фиброзными изменениями, либо комбинацией пролиферации гладкомышечных клеток и фиброза. Преобладали резко и умеренно выраженные изменения сосудов. В результате их просвет практически во всех наблюдениях был сужен в разной степени. В одном случае просвет измененной артериолы был полностью закрыт из-за сужения, в другом — закрыт организовавшимся тромбом (рис. 14). Микроангиопатия (микроваскулопатия) встречалась практически во всех исследованных случаях. Вы-

**Рис. 12**

Микроангиопатия с пролиферацией гладкомышечных клеток и умеренным фиброзом в стенках артериол. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$. Стрелка указывает на ядра гладкомышечных клеток

**Рис. 13**

Микроангиопатия с пролиферацией гладкомышечных клеток и выраженным фиброзом в стенках артериол. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 200$. Стрелка указывает на ядра гладкомышечных клеток

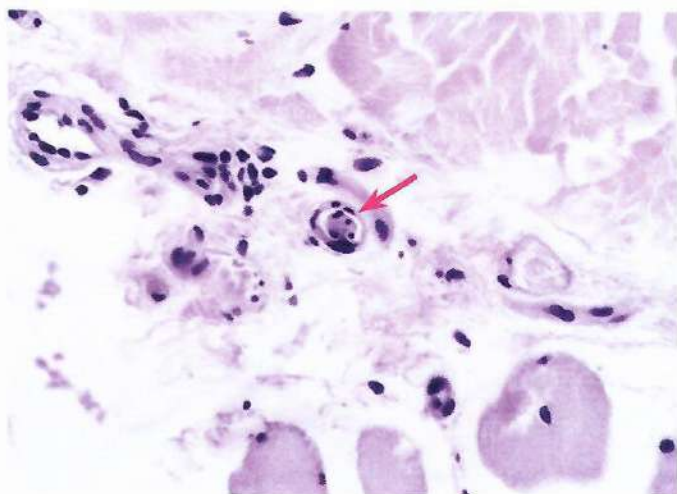


Рис. 14

Тромбоз артериолы. Окраска гематоксилином и эозином.
×200. Стрелка указывает на тромб

раженный стеноз, а в некоторых случаях и обтурирующий тромбоз артериол, может вызывать значительные нарушения микроциркуляции и ишемию тканей. Ишемия может влиять и на состояние срединного нерва. Более того, нельзя исключить, что микроангиопатия могла развиваться и в сосудах периневрия.

Ни в одном из наблюдений в стенках артериол не обнаруживалась воспалительная инфильтрация. В артериолах с утолщенными стенками и суженным просветом фиброзная ткань окрашивалась фуксином, участки, окрашенные пикриновой кислотой, не обнаружены, что свидетельствует об отсутствии признаков фибриноидного набухания.

Возможно, и микроангиопатия, и иммуновоспалительная инфильтрация являются патогенетически единым процессом.

Результаты морфологического исследования позволяют предположить, что, по крайней мере, в некоторых случаях синдром карпального канала может быть связан с развитием микроангиопатии. Однако предстоит уточнить ее природу и роль периваскулярной иммуновоспалительной реакции в патогенезе микроангиопатии.

Согласно проведенному гистологическому анализу, отсутствие признаков периваскулярного фи-

NB Развитие первичного синдрома срединного нерва связано, прежде всего, с изменениями самого нерва (а не карпальной связки или карпального канала) и нарастанием внутреннего отека

броза и миофибробластов (активированных фибробластов) позволяет утверждать, что фиброз не является значимой причиной развития синдрома карпального канала.

Таким образом, изменения карпального канала или карпальной связки не влияют на развитие первичного синдрома срединного нерва. Наиболее вероятный механизм внутреннего отека нерва — нарушение проницаемости гематоневрального барьера (барьера между эндоневральными сосудами и нервом), что приводит к повышению давления внутри канала и появлению симптомов первичного синдрома карпального канала.



6

Кровоснабжение и роль гематоневрального барьера

Периферические нервы кровоснабжаются ветвями крупных сосудов, проходящих в эпиневрии, периневрии и эндоневрии. Эти сосуды схожи по строению с другими сосудами, за исключением строения эндотелия: в сосудах нервов эндотелиальные клетки имеют плотные соединения, но не имеют фенестраций и снабжены специальными рецепторами для облегчения диффузии веществ. Именно эндотелий сосудов эндоневрия предотвращает поступление крупных молекул и белков в эндоневрий и называется гематоневральным барьером. Эндотелий обеспечивает осмотический контроль, блокаду поступления токсических агентов и играет решающую роль в регенерации нерва [16, 102].

Нарушения в работе гематоневрального барьера наблюдаются при сахарном диабете, аутоиммунном и инфекционном заболеваниях и повреждении токсическими агентами, что приводит к отеку нерва. Физиология гематоневрального барьера была подробно описана E. Rechthand и S.I. Rapoport [188]. Гематоневральный барьер, как и гематоэнцефалический, — это гистогематический барьер, ко-

торый по проницаемости белков на уровне кровь—ткань относится к группе изолирующих барьеров. В норме гематоневральный барьер обеспечивает периферическим нервам особую среду, которая по составу значительно отличается от плазмы крови, что поддерживает нормальную жизнедеятельность нервной ткани. Структурным элементом нервной ткани, создающим избирательную проницаемость, является стенка капилляров эндоневрия, а именно особое строение их эндотелиального слоя.

На функцию гематоневрального барьера негативно влияет ишемия, обусловленная компрессией сосудов периневрия и эндоневрия, непосредственно кровоснабжающих нерв.

Истончение стенок кровеносных сосудов, проходящих в периневрии и эндоневрии, продемонстрировано в экспериментах, во время которых выполняли резекцию участка сдавленного нерва с последующим его гистологическим изучением. Был выявлен выраженный периневральный отек, утолщение и фиброз периневрия и эндоневрия в зоне компрессии нерва [130].

Функция гематоневрального барьера определяется следующими факторами:

- движущими силами, перемещающими жидкость через капилляры и периневрий;
- проницаемостью капилляров и периневрия для жидкости;
- податливостью эндоневральной и периневральной ткани;
- отсутствием дренажной лимфатической системы в эндоневрии;
- недоступностью цереброспинальной жидкости для большей части периферического нерва.

Движение жидкости через мембраны клеток в нерве может происходить путем диффузии или объемного потока. Если поток жидкости исключительно диффузный, движущей силой является градиент концентрации, а способность к трансмембранному переходу жидкости выражается коэффициентом проницаемости. Для объемного потока жидкости движущей силой являются осмотическое и гидростатическое давление, которое называют *гидравлической кондуктивностью*. Ее выражают коэффициентом, связывающим объемный поток с силой движущего давления на мембрану.

Периферические неневральные капилляры относительно непроницаемы для белков, но пропускают соли и низкомолекулярные неэлектролиты, которые минимально влияют на движущие силы воды через капиллярную стенку. Однако капилляры эндоневрия и периневрия абсолютно непроницаемы для белков, солей и низкомолекулярных электролитов. Следовательно, капилляры эндоневрия и периневрия могут действовать как полупроницаемые мембраны для осмотически индуцированного потока жидкости в ответ на изменения градиента концентрации.

Важную роль сосудистого фактора (ишемии) в развитии синдрома карпального канала доказывают клинические наблюдения М.К. Емага. Были описаны 3 случая редкого побочного эффекта при лечении пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией. У них развился синдром карпального канала после приема β -адреноблокаторов (пропранолол в 2 случаях и метопролол в 1 случае), полностью разрешившийся после отмены этих препаратов. Пациенты находились под наблюдением в течение 18 месяцев. Появления симптомов компрессии срединного нерва отмечено не было. По мнению исследователя М.К. Емага, к отеку и ишемии срединного нерва в карпальном канале могла привести задержка жидкости, которая, возможно, была побочным эффектом приема β -адреноблокаторов [66].

Таким образом, на перераспределение жидкости в нерве влияют следующие свойства гематоневрального барьера.

1. Малая гидравлическая кондуктивность капилляров периневрия и эндоневрия (по сравнению с гидравлической кондуктивностью неневральных капилляров), что обеспечивает медленное изменение объема нерва в результате ступенчатого изменения осмотического и гидростатического давления.

2. Низкая проницаемость для низкомолекулярных растворов натрия и хлора, что свидетельствует о высоком осмотическом давлении плазмы в капиллярах эндоневрия (5 700 мм рт. ст. в капиллярах эндоневрия vs 40 мм рт. ст. в неневральных капиллярах).

Разбавленная жидкость, проходящая в нерв через гематоневральный барьер, немедленно создает

NB Периферический нерв в растворах разных концентраций ведет себя как осмометр: при неповрежденном гематоневральном барьере движущей силой является осмотическое давление, а в неневральных капиллярах осмотическое давление определяется белками плазмы

противодействующий осмотический градиент. Такая буферизация уменьшает осмотический поток между кровеносным руслом и нервом.

Превышение эндоневрального давления на 3 мм рт. ст. приводит к тому, что нерв становится невосприимчивым к резким изменениям объема жидкости. Это приводит к развитию отека даже при небольших изменениях объема жидкости. В таких условиях отек нерва может разрушать капилляры, вызывая ишемию нервных волокон, препятствовать антеградному аксоплазматическому току и нарушать функцию нерва [86].



7

Первичный и вторичный синдром карпального канала

Синдром карпального канала — это симптоматическая компрессионная нейропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышение давления в карпальном канале и снижение функции проходящего в нем срединного нерва [136].

Синдром карпального канала проявляется гипестезией, парестезиями и болью в зоне сенсорной иннервации срединного нерва на кисти с последующей гипотрофией и атрофией мышц тенара и резким снижением функций кисти. Поскольку поверхностная ладонная ветвь срединного нерва лежит проксимальнее карпального канала, чувствительность области тенара остается неизменной.

По данным R.A. Werner [219], в норме давление внутри карпального канала колеблется от 2 до 31 мм рт. ст. При синдроме карпального канала давление в канале возрастает от 32 до 110 мм рт. ст. в зависимости от положения запястья. Давление внутри канала может увеличиваться в 8 раз при сгибании запястья и в 10 раз — при разгибании за-

NB Все причины первичного синдрома срединного нерва в карпальном канале неизвестны

пястья, что является физиологической основой для проведения провокационного теста Фалена [219]. Экспериментальные работы доказывают наличие прямой зависимости между продолжительностью компрессии нерва и величиной давления внутри канала с развитием дисфункции срединного нерва [133].

Синдром карпального канала бывает первичным и вторичным.

ПЕРВИЧНЫЙ СИНДРОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

Первичный синдром карпального канала чаще всего наблюдается у женщин 40–60 лет и в 50–60% случаев является двухсторонним [144]. По данным Я.Ю. Попелянского, синдром часто диагностируют у женщин, занимающихся ручным трудом (доярки, уборщицы и т.д.) [236]. По мнению Г.Н. Мазуниной, синдром карпального канала является профессиональным ангиотрофомионеврозом [233].

Метаанализы, проведенные в 2002 г. S. Falkiner [68] и в 2002 г. S. Lozano-Calderón [123], показали, что пол, возраст, генетические и антропометрические данные (размер карпального канала) являются факторами, предрасполагающими к развитию первичного синдрома карпального канала. Значимыми факторами считают ожирение и курение, наименее значимыми — повторяющиеся движения в лучезапястном суставе, вибрации и низкую температуру окружающей среды.

ТЕОРИИ

Существует 3 основные теории, объясняющие причины развития первичного синдрома карпального канала:

- 1) теория повторяющихся компрессий;
- 2) теория рубцового процесса;
- 3) теория локальной механической компрессии [191].

Постулаты этих теорий во многом схожи.

Теория повторяющихся компрессий (D.M. Rempel) объясняет появление симптомов прогрессированием локальной ишемии содержимого карпального канала и развитием эндоневрального и синовиального отеков с последующим фиброзом при постоянно повторяющихся сгибаниях и разгибаниях кистевого сустава [190]. P.C. Amadio исследовал изменения синовиальной ткани и роль скольжения

NB Достоверной связи развития первичного синдрома карпального канала с работой за компьютером не выявлено. Однако отмечается тенденция к увеличению встречаемости данной патологии у работающих за компьютером более 20 часов в неделю [11]

сухожилий в карпальном канале и предположил, что первичный синдром карпального канала является результатом травматизации нерва в результате движений сухожилий, приводящих к фиброзу, который впоследствии влечет за собой компрессию и ишемию нерва [67]. По данным S.E. Mackinnon, пациенты чаще всего сообщают о снижении интенсивности болезненных ночных парестезий после встряхивания кистей, что может быть обусловлено нервно-синовиальными соотношениями¹ [132]. При этом пациенты отмечают, что ночные симптомы синдрома карпального канала удается быстро купировать размещением запястья в нейтральном положении, разгибанием пальцев и движением сухожилий глубоких сгибателей (исключая длинный сгибатель большого пальца). S.E. Mackinnon приходит к выводу, что позиция запястья, напряжение червеобразных мышц и состояние синовиальной ткани могут играть значительную роль в этиологии первичного синдрома карпального канала.

Теория рубцового процесса (E.F. Wilgis, K. Nakamichi, J. Valls-Solé) объясняет компрессию и ишемию срединного нерва формированием спаек, которые препятствуют скольжению нерва в карпальном канале и нарушают кровообращение в нерве [221, 154, 215].

Теория локальной механической компрессии (J. Ochoa) определяет ведущую роль удерживателей сгибателей в компрессии срединного нерва, что приводит к его локальному повреждению [163].

Некоторые исследователи считают, что первым патогенетическим механизмом первичного синдрома карпального канала является интрафасцикулярная аноксия, обусловленная венозным застоем. Интрафасцикулярный отек и повышение давления внутри канала приводят к нарушению нутритивной поддержки, повреждению нервных волокон и разрастанию фиброзной ткани внутри ствола срединного нерва (периневрии и эндоневрии). По данным T.M. Burns [58], описанный каскад событий вызывает макрофагальную реакцию с активацией воспалительных цитокинов и индуцирует «химический неврит».

¹ Нервно-синовиальное соотношение — это влияние движущихся сухожилий сгибателей на состояние срединного нерва.

Нарушение функции натриевых насосов в мембранах шванновских клеток поврежденных ноцицептивных волокон в сочетании с гипервозбудимостью и появлением эктопических очагов генерации импульса приводит к развитию болевого синдрома. Воспалительные цитокины, например TNF- α , усиливают нейропатический компонент боли [63]. По мнению J.R. Doyle [61], любая компрессионная нейропатия есть комбинация компрессии и натяжения.

J.R. Doyle выделяет 2 анатомические зоны компрессии срединного нерва:

- 1) на уровне проксимального края карпального канала, где утолщенная порция фасции предплечья впоследствии образует карпальную связку и компримирует нерв при сгибании запястного сустава;
- 2) в дистальной части карпального канала на уровне крючка крючковидной кости [61]. Компрессия и натяжение неизбежно приводят к нарушению интраневрального кровотока, повреждениям миелиновой оболочки и самих аксонов, что влечет за собой фиброзные изменения рыхлой соединительной ткани в нерве.

Стадии

Классификация G. Lundborg

Изменения в срединном нерве учтены в клинико-анатомической классификации G. Lundborg [126], в которой выделяют 3 стадии развития первичного синдрома карпального канала.

Ранняя стадия. Эта стадия сопровождается преходящими симптомами раздражения нерва, которые чаще беспокоят пациента ночью. При первичном синдроме карпального канала выделяют следующие причины усиления симптомов ночью:

- перераспределение и накопление жидкости в верхних конечностях в горизонтальном положении;
- отсутствие работы мышечной помпы, которая помогает перераспределять интерстициальную жидкость в карпальном канале;
- склонность человека удерживать запястье в положении сгибания, что увеличивает давление внутри карпального канала;

- повышение артериального давления во второй половине ночи. Если давление в карпальном канале будет превышать 40–50 мм рт. ст., произойдет нарушение венозного возврата в интраневральное микроциркуляторное русло, что приведет к снижению поступления кислорода к нервным волокнам и венозному стазу. Данное состояние будет провоцировать эндоневральный отек и нарушение проницаемости сосудов нервов. Повышение давления внутри карпального канала на 30 мм рт. ст. через 2 часа вызывает прогрессирующее ослабление быстрого и медленного аксонального транспорта. Данное состояние облегчается позиционированием запястья в нейтральном положении и движением пальцев и является полностью обратимым.

Промежуточная стадия. На этой стадии симптомы раздражения нерва становятся круглосуточными, а нарушение микроциркуляции — постоянным с явлениями эпиневрального, интраневрального и интерстициального отеков. Прогрессирование интерстициального отека приводит к прекращению межклеточного обмена, утолщению соединительной ткани вокруг нервных волокон. Также разрушаются перехваты Ранвье и миелиновая оболочка. В ней изменяются ионные взаимодействия, что замедляет распространение нервного импульса. После устранения компрессии возможно полное восстановление кровообращения в нерве, однако для восстановления миелиновой оболочки понадобится несколько недель или месяцев, что сопровождается периодическим появлением симптомов и электрофизиологическими изменениями.

Развернутая стадия. На данной стадии симптомы круглосуточные, сенсорный и моторный неврологический дефицит выраженный. Происходит повреждение и гибель аксонов — аксонотмезис. В зоне разрушения аксонов начинается валлеровская дегенерация. Соединительнотканная оболочка разрастается, образуя утолщение. После устранения компрессии восстановление зависит от способности поврежденного нерва к регенерации, что определяется индивидуальными особенностями организма пациента, его возрастом, длительностью компрессии, наличием или отсутствием полинейропатии. Восстановление может быть непол-

NB В ответ на хроническую компрессию срединного нерва сначала происходит процесс демиелинизации, который является обратимым, а при прогрессировании заболевания — процесс повреждения аксонов, который необратим

NB Согласно исследованиям R. Szabo, наиболее постоянным симптомом синдрома карпального канала являются ночные парестезии в зоне сенсорной иннервации срединным нервом

ным. Следует отметить, что даже при компрессии всех нервных волокон в одной точке нерва степень повреждения разных волокон будет различной. G. Lundborg продемонстрировал, что периферические (относительно точки компрессии) нервные волокна страдают больше, чем центральные, миелиновые волокна — больше, чем безмиелиновые, сенсорные волокна — больше, чем моторные [126].

Классификация R. Szabo

Согласно классификации R. Szabo [210], выделяют 3 стадии заболевания:

1-я стадия — кратковременные периодические боли и парестезии в зоне сенсорной иннервации кисти срединным нервом. Эти симптомы обычно возникают ночью либо после специфической активности (вождение автомобиля, удержание книги или газеты) и предполагают нарушение проведения импульса по нерву.

2-я стадия — круглосуточные парестезии, соответствующие нарушенной интраневральной и эпиневральной микроциркуляции, связанные с интрафасцикулярным отеком. Электронейромиография обычно выявляет нарушение проводимости нервного импульса.

3-я стадия — постоянно нарушенные сенсорная и моторная функции, наблюдается гипотрофия и атрофия мышц тенара. Процессы демиелинизации и дегенерации аксонов вторичны по отношению к продолжающемуся эндоневральному отеку. Результаты электронейромиографии аномальные.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ

В связи с невозможностью проведения экспериментальных работ по моделированию компрессии срединного нерва у человека современные представления о влиянии повышения внутриканального давления на функцию периферических нервов были получены благодаря экспериментальным исследованиям, проведенным на животных.

Выделяют 2 основных патофизиологических механизма развития туннельных нейропатий, в частности первичного синдрома карпального канала:

- 1) механическая компрессия;
- 2) локальная ишемия [35].

Патофизиологические изменения в срединном нерве в ответ на его хроническую компрессию:

- активация процессов демиелинизации и ремиелинизации, пролиферации и апоптоза шванновских клеток;
- подавление синтеза миелин-регулирующего белка и аксонального спрутинга;
- изменения в спинальных ганглиях;
- нарушения микроциркуляторного русла.

На развитие процессов демиелинизации в сдавленном нерве указывают данные моделирования хронической компрессии нерва у крыс [20, 125]. Считается, что в основе замедления проведения нервного импульса при хронической компрессии нерва лежит повреждение миелиновой оболочки. Учитывая важную роль миелина в проведении импульса, демиелинизация, а именно истончения оболочки в местах компрессии, может быть причиной замедления проведения импульса по нерву [177].

Одновременные пролиферация и апоптоз шванновских клеток в сдавленном нерве были обнаружены в экспериментальных исследованиях на крысах, проведенных R. Gupta [85]. Электронная микроскопия позволяет обнаружить эти изменения очень рано (до появления электрофизиологических признаков нарушения проведения импульса по нерву) [130]. Причем до повреждений аксонов активируется процесс аксонального спрутинга путем подавления синтеза миелин-ассоциированного гликопротеина, который ингибирует рост аксонов у взрослых людей [57].

Согласно исследованиям, проведенным T. Chao, ответная реакция на компрессию нерва наблюдается также в спинальных ганглиях: увеличивается синтез белка GAP-43, который необходим для внеклеточного распространения импульса.

В итоге исследователи пришли к выводу, что компрессия срединного нерва приводит к увеличению синтеза глиального нейротрофического фактора (Glial cell-derived neurotrophic factor, GDNF), что влечет за собой изменения спинального ганглия. Такие изменения связывают с влиянием глиального нейротрофического фактора, высвобождаемого в большом количестве на участке компрессии нерва и рядом с зоной компрессии, что свидетельствует о наличии химических механизмов контроля повреждений периферических нервов [44].

NB Причинами вторичного синдрома карпального канала являются факторы со стороны канала и со стороны его содержимого

ВТОРИЧНЫЙ СИНДРОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

Относительно патогенеза вторичного синдрома карпального канала больших разногласий нет. Доказано, что вторичный синдром срединного нерва вызван такими причинами, как:

1. Аномалия формы и позиции костей запястья (в результате вывихов или подвывихов в кистевом суставе) [110, 151].

2. Аномалия геометрии дистального эпифиза лучевой кости (последствия переломов, неправильной консолидации, установки пластин) [64, 90].

3. Аномалия конфигурации суставов (в результате артроза, артрита, ризартроза, синовита) [33, 43, 46, 69, 73, 89].

4. Акромегалия [99].

5. Изменения содержимого канала:

- гипертрофия оболочек сухожилий сгибателей;
- теносиновит при ревматоидном артрите, волчанке или инфекционном процессе [43];
- теносиновит при сахарном диабете, первичном и вторичном амилоидозе (последствия хронического гемодиализа с депозитами β_2 -микроглобулинов), хондрокальцинозе [7, 42, 80, 201];
- нарушения распределения жидкости (во время III триместра беременности, при гипотиреозидизме, хронической почечной недостаточности) [7, 28, 129, 206];
- аномальные мышечные вариации (глубокая длинная ладонная мышца, расположение мышечных брюшек поверхностного сгибателя пальцев в карпальном канале, проксимальное расположение мышечных брюшек червеобразных мышц) [74, 179, 200];
- гипертрофия артерии срединного нерва [119];
- опухоли (липома, ганглион, саркома, невринома) в карпальном канале;
- гематома (последствие травмы, антикоагулянтной терапии, гемофилии) [22, 150, 168];
- ожирение [219];
- строение длинной ладонной мышцы:
 - прохождение сухожилия длинной ладонной мышцы в карпальном канале (глубокая длинная ладонная мышца, которая вплетается в ладонный апоневроз и может

быть причиной вторичного синдрома срединного нерва);

- расположение мышечного брюшка длинной ладонной мышцы в карпальном канале (инвертированная длинная ладонная мышца) [61, 185];
- расположение мышечного брюшка поверхностного сгибателя пальцев в карпальном канале (46% случаев среди женщин, 7,8% среди мужчин) [92];
- дополнительное мышечное брюшко поверхностного сгибателя пальцев или его слияние с длинной ладонной мышцей [61, 118, 185];
- расположение мышечного брюшка червеобразной мышцы в карпальном канале или аномальное прикрепление этого брюшка над поверхностным сгибателем указательного пальца, но роль данной анатомической вариации в компрессии срединного нерва остается недоказанной [146, 185].



8

Диагностика

В настоящее время диагностика синдрома карпального канала включает:

- сбор анамнеза;
- субъективную оценку пациентом функции кисти и уровня нейропатической боли с помощью опросников;
- оценку повреждения нерва с помощью провокационных тестов;
- использование инструментальных методов исследования срединного нерва (электронейромиография, ультразвуковое исследование), стенок карпального канала и его содержимого (магнитно-резонансная томография).

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ КИСТИ И УРОВНЯ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ С ПОМОЩЬЮ ОПРОСНИКОВ

Оценка функции кисти может быть проведена самим пациентом с помощью опросника DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) (см. с. 52), разработанного Канадским институтом труда и здоровья (Institute for Work & Health, 2006). Дан-

ный опросник позволяет определить степень нарушения функции кисти с точки зрения самого пациента.

Уровень нейропатической боли может быть оценен с помощью опросника PainDetect (см. с. 55), который разработан и валидизирован в Германии в ходе многоцентрового исследования, проведенного V.R. Freynhagen в 2005 г. с участием 392 пациентов с нейропатической и ноцицептивной болью. Опросник PainDetect наиболее полно отражает параметры боли и позволяет отслеживать картину болевого синдрома в динамике. Диагностическая ценность данного опросника составляет 83% [77].

ПРОВОКАЦИОННЫЕ ТЕСТЫ

Данные тесты основаны на раздражении срединного нерва с целью провокации парестезий. При клиническом осмотре используют тесты Фалена (по данным N. Buch-Jaeger [34], чувствительность 67–83%, специфичность 47–100%), тест Дюркана (чувствительность 87%, специфичность 90%) и тест Хоффмана–Тинеля (по данным C.F. Palumbo [170], чувствительность 26–79%, специфичность 40–100%).

Тест Фалена (рис. 15) основан на повышении давления в просвете карпального канала при разгибании запястья. Тест Фалена считают положительным, если при максимальном сгибании и разгибании запястья в течение не более 1 минуты появляются парестезии в зоне иннервации срединного нерва. Усиление имеющихся нарушений чувствительности (парестезии и гипестезии) свидетельствует о компрессии срединного нерва в карпальном канале [174].

Тест Дюркана (рис. 16) считают положительным, если при пальцевой компрессии в проекции срединного нерва на ладони появляются парестезии [62].

Тест Хоффмана–Тинеля (рис. 17) считают положительным, если пациент при перкуссии ладонной поверхности запястья по линии проекции срединного нерва отмечает наличие парестезии в зоне иннервации срединного нерва.

Однако ни один из этих тестов в отдельности не позволяет поставить диагноз «синдром карпального канала».

NB Наиболее информативным тестом является тест Дюркана

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЯ

Электронейромиография является нейрофизиологическим методом исследования функций нерва (электронейрография) и мышц (электромиография). Метод включает этап стимуляции и этап детекции и позволяет оценить параметры проведения импульса по нерву, дифференцируя моторную и сенсорную проводимость. Чрескожная электро-стимуляция срединного нерва (этап стимуляции) вызывает потенциал действия и волну деполяризации, которую регистрирует воспринимающий электрод, установленный проксимально для сенсорной функции или дистально для моторной функции (этап детекции) [5].

Для более точного электрофизиологического анализа состояния срединного нерва электронейромиографию выполняют, сравнивая с состоянием локтевого нерва унилатеральной верхней конечности, а также с электрофизиологическими показателями контралатеральной верхней конечности.

Результат исследования может быть неточным, т.к. напрямую зависит от навыков исследователя, а также от температуры кожных покровов пациента.

Электрофизиологическими параметрами, которые подлежат оценке при синдроме карпального канала, являются скорость проведения импульса, амплитуда М-ответа и терминальная латентность.

Скорость проведения импульса

Наиболее ранним электронейрофизиологическим признаком синдрома карпального канала является снижение скорости проведения импульса по сенсорным волокнам срединного нерва, выявляемое при пошаговом инчинге (измерение скорости проведения импульса по срединному нерву на каждом его сантиметре дистанции от ладони до запястья). Нормальным значением скорости проведения импульса на этом уровне запястья считают ≥ 50 м/сек. Скорость менее 45 м/сек является признаком патологии [49].

Амплитуда М-ответа

При исследовании моторного ответа (М-ответ) активный электрод накладывают на середину линии, соединяющей головку головчатой кости на ладонной поверхности лучезапястного сустава с точкой, расположенной на передней поверхности

ОПРОСНИК DASH (основной раздел)

ОЦЕНИТЕ ВАШУ СПОСОБНОСТЬ ВЫПОЛНЯТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ДЕЙСТВИЯ В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНЕЙ НЕДЕЛИ И ОБВЕДИТЕ ЦИФРУ ОТВЕТА *

- 1 Открыть плотно закрытую или новую банку с резьбовой крышкой
- 2 Писать
- 3 Повернуть ключ
- 4 Готовить еду
- 5 Толкая открыть тяжелую дверь
- 6 Разместить предмет на полку выше Вашей головы
- 7 Выполнять тяжелые домашние хозяйственные работы (например, мыть стены, полы)
- 8 Ухаживать за садом или двором
- 9 Постелить постель
- 10 Нести хозяйственную сумку или портфель
- 11 Нести тяжелый предмет (более 4,5 кг)
- 12 Заменить лампочку люстры выше Вашей головы
- 13 Мыть или сушить волосы
- 14 Мыть спину
- 15 Надеть свитер
- 16 Резать ножом пищевые продукты
- 17 Действия или занятия, требующие небольшого усилия (например, игра в карты, вязание и т.д.)
- 18 Действия или занятия, требующие некоторой силы или воздействия Вашей рукой, плечом или кистью (например, подметание, работа молотком, теннис и т.д.)
- 19 Действия или занятия, при которых Вы свободно перемещаете Вашу руку (например, игра в летающую тарелку, бадминтон и т.д.)
- 20 Управлять транспортным средством
- 21 Вести интимную жизнь

22 До какой степени проблема с Вашей рукой, плечом или кистью мешала Вашей нормальной социальной активности (в кругу семьи, друзей, соседей) в течение прошлой недели?

23 Были ли Вы ограничены в Вашей работе или других регулярных ежедневных действиях из-за проблемы с Вашей рукой, плечом или кистью в течение прошлой недели?

ОЦЕНИТЕ ТЯЖЕСТЬ СЛЕДУЮЩИХ ПРИЗНАКОВ В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНЕЙ НЕДЕЛИ И ОБВЕДИТЕ ЦИФРУ ОТВЕТА *

- 24 Боль в руке, плече или кисти
- 25 Боль в руке, плече или кисти при выполнении той или иной специфической работы
- 26 Покалывание в руке, плече или кисти.
- 27 Слабость в руке, плече или кисти
- 28 Тугоподвижность руки, плеча или кисти
- 29 Насколько трудно было спать из-за боли в руке, плече или кисти в течение прошлой недели?
- 30 Я чувствую себя менее способным, менее уверенным или менее полезным из-за проблемы с моей рукой, плечом или кистью

* Если Вы не выполняли данное действие на последней неделе, пожалуйста, выберите наиболее подходящий ответ. Неважно, какую руку Вы используете, чтобы выполнить то или иное действие.

ОПРОСНИК DASH (дополнительные разделы)

РАБОТА

☐ Я не работаю (можно пропустить данный раздел).

Следующие вопросы касаются влияния проблемы с Вашей рукой, плечом или кистью на способность работать (включая ведение домашнего хозяйства, если это Ваше основное дело).

Укажите, кем Вы работаете: _____.

Оцените Вашу способность выполнять следующие действия в течение последней недели и ОБВЕДИТЕ ЦИФРУ ОТВЕТА

	Нетрудно	Немного трудно	Умеренно трудно	Очень трудно	Невозможно
1 Использовать привычную технику для Вашей работы	1	2	3	4	5
2 Выполнять привычную работу при боли в руке, плече или кисти	1	2	3	4	5
3 Выполнять привычную работу, как хотелось бы	1	2	3	4	5
4 Выполнять привычную работу за обычное количество времени	1	2	3	4	5

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ СПОРТСМЕНЫ/МУЗЫКАНТЫ

☐ Я не занимаюсь спортом или не играю на музыкальном инструменте (можно пропустить данный раздел).

Следующие вопросы касаются влияния проблемы с Вашей рукой, плечом или кистью на Ваши занятия тем или иным видом спорта и/или музыкой. Если Вы занимаетесь более чем одним видом спорта или играете более чем на одном инструменте, ответьте соответственно тому виду деятельности, который наиболее важен для Вас.

Укажите вид спорта или инструмент: _____.

Оцените Вашу способность выполнять следующие действия в течение последней недели и ОБВЕДИТЕ ЦИФРУ ОТВЕТА

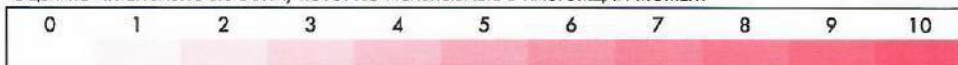
	Нетрудно	Немного трудно	Умеренно трудно	Очень трудно	Невозможно
1 Использовать привычную технику для игры на инструменте или во время занятий спортом	1	2	3	4	5
2 Играть на инструменте или заниматься спортом при боли в руке, плече или кисти	1	2	3	4	5
3 Играть на инструменте или заниматься спортом, как хотелось бы	1	2	3	4	5
4 Играть на инструменте или заниматься спортом обычное количество времени	1	2	3	4	5

ПОДСЧЕТ РЕЗУЛЬТАТОВ ПО ФОРМУЛЕ: $[(\text{Сумма ответов}/4) - 1] \times 25$.
ОТВЕТЫ ДОЛЖНЫ БЫТЬ ДАНЫ НА ВСЕ 4 ВОПРОСА.

ОПРОСНИК PAINDETECT

Дата: Пациент:

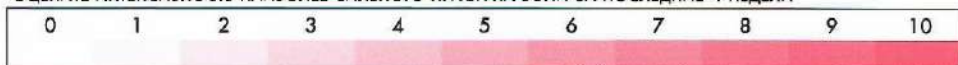
ОЦЕНИТЕ ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ, КОТОРУЮ ИСПЫТЫВАЕТЕ В НАСТОЯЩИЙ МОМЕНТ



боли нет

максимальная

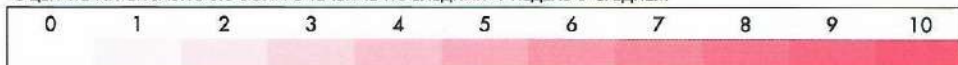
ОЦЕНИТЕ ИНТЕНСИВНОСТЬ НАИБОЛЕЕ СИЛЬНОГО ПРИСТУПА БОЛИ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 4 НЕДЕЛИ



боли не было

максимальная

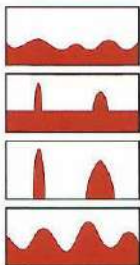
ОЦЕНИТЕ ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛИ В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДНИХ 4 НЕДЕЛЬ В СРЕДНЕМ



боли не было

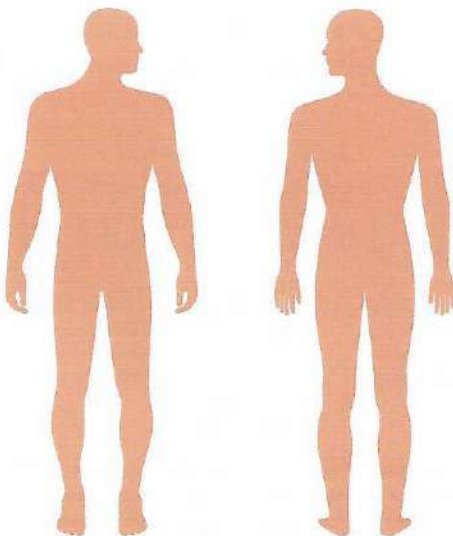
максимальная

ВЫБЕРИТЕ КАРТИНКУ, КОТОРАЯ НАИБОЛЕЕ ТОЧНО ОТРАЖАЕТ ХАРАКТЕР 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

Заштрихуйте на рисунке область, где Вы испытываете наиболее сильную боль



ОТДАЕТ ЛИ БОЛЬ В ДРУГИЕ ОБЛАСТИ ТЕЛА?

да ☐ нет ☐

Если отдает, укажите стрелочкой, в каком направлении

Опросник PAINDETECT

ИСПЫТЫВАЕТЕ ЛИ ВЫ В УКАЗАННОЙ ВАМИ ОБЛАСТИ НА РИСУНКЕ ОЩУЩЕНИЕ ЖЖЕНИЯ, КАК ПРИ ОЖОГЕ КРАПИВОЙ?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ОЩУЩАЕТЕ ЛИ ВЫ ПОКАЛЫВАНИЕ ИЛИ ПОЩИПЫВАНИЕ В ОБЛАСТИ БОЛИ, КАК ОТ ОНЕМЕНИЯ ИЛИ СЛАБОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ВОЗНИКАЮТ ЛИ У ВАС В УКАЗАННОЙ ОБЛАСТИ БОЛЕЗНЕННЫЕ ОЩУЩЕНИЯ ПРИ ЛЕГКОМ СОПРИКОСНОВЕНИИ С ОДЕЖДОЙ, ОДЕЯЛОМ?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ВОЗНИКАЮТ ЛИ У ВАС В УКАЗАННОЙ ОБЛАСТИ РЕЗКИЕ ПРИСТУПЫ БОЛИ, КАК УДАР ТОКОМ?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ВОЗНИКАЮТ ЛИ У ВАС ИНОГДА В УКАЗАННОЙ ОБЛАСТИ БОЛЕЗНЕННЫЕ ОЩУЩЕНИЯ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ХОЛОДНОГО ИЛИ ГОРЯЧЕГО ПРЕДМЕТА (НАПРИМЕР, ВОДЫ, КОГДА ВЫ МОЕТЕСЬ)?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ОЩУЩАЕТЕ ЛИ ВЫ ОНЕМЕНИЕ В УКАЗАННОЙ ОБЛАСТИ?

совсем нет ☐	едва заметное ☐	незначительное ☐	умеренное ☐	сильное ☐	очень сильное ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ВЫЗЫВАЕТ ЛИ БОЛЬ ЛЕГКОЕ НАЖАТИЕ, НАПРИМЕР ПАЛЬЦЕМ, НА УКАЗАННУЮ ОБЛАСТЬ?

совсем нет ☐	едва заметную ☐	незначительную ☐	умеренную ☐	сильную ☐	очень сильную ☐
--	---	--	---------------------------------------	-------------------------------------	---

ЗАПОЛНЯЕТСЯ ВРАЧОМ

совсем нет ☐ × 0 =	едва заметное ☐ × 1 =	незначительное ☐ × 2 =	умеренное ☐ × 3 =	сильное ☐ × 4 =	очень сильное ☐ × 5 =
---	--	---	--	--	--

Общее количество баллов из 35

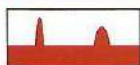
- ДАННЫЙ ОПРОС НЕ ЗАМЕНЯЕТ ВРАЧЕБНОЙ ДИАГНОСТИКИ, А ИСПОЛЬЗУЕТСЯ
• ДЛЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА НАЛИЧИЕ НЕВРОПАТИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА БОЛИ

ОПРОСНИК PAINDETECT

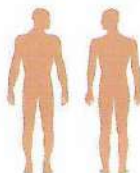
Дата: Пациент:

УКАЖИТЕ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ, КОТОРОЕ ВЫ ПОЛУЧИЛИ

ПОДСЧИТАЙТЕ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ С УЧЕТОМ ХАРАКТЕРА БОЛИ

Непрерывная боль,
немного меняющаяся по интенсивности 0Непрерывная боль
с периодическими приступами -1Приступы боли без болевых ощущений
в промежутках между ними +1Приступы боли, сопровождающиеся болевыми
ощущениями в промежутках между ними +1ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ С УЧЕТОМ ХАРАКТЕРА БОЛИ

ПОДСЧИТАЙТЕ ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ С УЧЕТОМ РАСПРОСТРАНЕНИЯ БОЛИ



Боль отдает в другие области?

нет

 0

да

 +2ОБЩЕЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ С УЧЕТОМ РАСПРОСТРАНЕНИЯ БОЛИ ИТОГОВОЕ КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ 

а



б



Рис. 15

Тест Фалена (сгибание запястья): прямой (а); обратный (б)



Рис. 16

Тест Дюркана (пальцевая компрессия области запястья)



Рис. 17

Тест Хоффмана–Тинеля
(перкуссия области карпального канала)

первого пястно-фалангового сустава. Референтный электрод устанавливают дистальнее — на проксимальную фалангу большого пальца. Затем проводят стимуляцию срединного нерва на уровне запястья. Электронейрофизиологическим признаком синдрома карпального канала считается снижение амплитуды М-ответа [230].

Терминальная латентность

Электронейрофизиологическим признаком синдрома карпального канала является увеличение терминальной латентности (более 4,2 мсек).

Снижение скорости проведения импульса указывает на наличие процесса демиелинизации, снижение амплитуды М-ответа — на повреждение аксонов, а увеличение терминальной латентности — на полную блокаду проведения импульса [9].

По данным М.А. Ходорковского, основными электронейромиографическими признаками синдрома карпального канала являются:

- увеличение резидуальной латентности при исследовании скорости распространения моторного возбуждения по срединному нерву более 1,8 мсек (рис. 18);
- снижение скорости распространения сенсорного возбуждения на уровне запястья менее 60 м/сек (рис. 19);
- увеличение разницы пиковых латентностей на 0,5 мсек и более при исследовании скорости распространения сенсорного возбуждения по срединному и локтевому нервам с

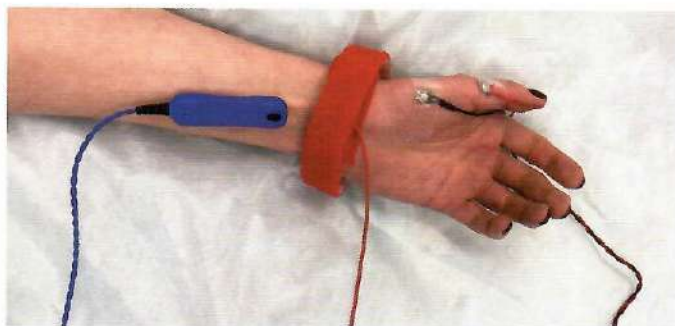


Рис. 18

Оценка моторных нервных волокон
(предоставлено А.В. Латыповой)

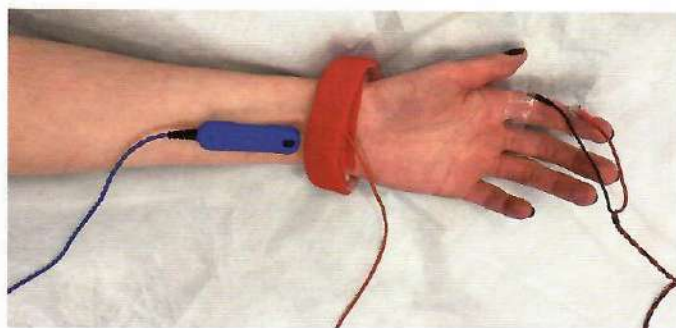


Рис. 19

Оценка сенсорных нервных волокон
(предоставлено А.В. Латыповой)

расстоянием между стимулирующим и регистрирующим электродами, равным 8 см (рис. 20) [239].

Диагностическая ценность электронейромиографии при синдроме карпального канала неоднозначна. Одни исследователи отмечают высокую чувствительность и специфичность электронейромиографии, относя ее к «золотому стандарту» [182].

По данным разных исследователей, электрофизиологические признаки синдрома карпального канала могут быть обнаружены у 0–46% здоровых людей и могут не выявляться у 16–24% пациентов с клинически выраженным синдромом карпального канала [15, 95, 189, 222]. По данным В. Graham, электронейромиография может не предоставлять

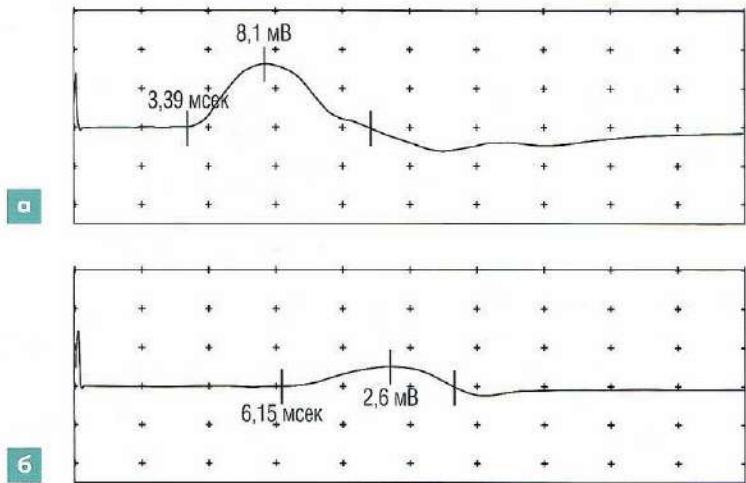


Рис. 20

Исследование М-ответа короткой мышцы, отводящей большой палец кисти, при стимуляции срединного нерва.

(а) Электрофизиологическая картина в норме: терминальная латентность 3,39 мсек, амплитуда М-ответа 8,1 мВ. (б) Электрофизиологическая картина при синдроме карпального канала: терминальная латентность 6,15 мсек, амплитуда М-ответа 2,6 мВ (предоставлено А.В. Латыповой)

дополнительных электрофизиологических доказательств, когда диагноз «синдром карпального канала» проявляется клинически [83]. Кроме того, при наличии межневральных анастомозов результаты электронейромиографии могут быть неправильно интерпретированы исследователем.

В 1998 г. рабочая группа Французского национального агентства по здравоохранению выпустила рекомендации относительно использования электронейромиографии для диагностики синдрома карпального канала [10]. Согласно этим рекомендациям, пациентам с подозрением на компрессию срединного нерва в карпальном канале необходимо избирательное назначение электронейромиографии (табл. 2).

По данным К.Е. LeBlanc, чувствительность электронейромиографии при синдроме карпального канала составляет 56–85%, специфичность — 94% [114].

Другие, например J.N. Katz, считают, что выполнение данного исследования пациентам с типичными проявлениями синдрома карпального канала не-

Таблица 2 Показания к электронейромиографии

Электронейромиографию необходимо назначать

Только после детального клинического осмотра

В случае наличия сомнений и для проведения дифференциальной диагностики

Перед принятием решения о необходимости оперативного лечения

Пациентам, занимающимся активным ручным трудом

Электронейромиографию назначать не обязательно

При наличии типичных симптомов

Перед кортикостероидной блокадой

оправданно и дорого [105]. К тому же частота ложноотрицательных диагностических результатов у пациентов с типичными проявлениями синдрома карпального канала достигает 34%, что может привести к неадекватному лечению [222].

Нейрофизиологическое исследование срединного нерва полезно для дифференциальной диагностики парестезий кисти при таких заболеваниях, как цервикальная радикулопатия, полинейропатия и проксимальные компрессии срединного нерва на уровне головок круглого пронатора [205].

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (ультрасонография) позволяет визуализировать анатомические изменения срединного нерва и карпальной связки, оценить невралный кровоток при первичном синдроме карпального канала и определить причины вторичного синдрома карпального канала (рис. 21, рис. 22).

Диагностическим критерием первичного синдрома карпального канала является отек срединного нерва (площадь поперечного сечения этого нерва более $0,1 \text{ см}^2$) [220]. К. Nakamichi изучил площадь поперечного сечения срединного нерва у 414 пациентов с симптомами синдрома карпального канала и у 408 здоровых добровольцев на уровне дистальной части карпальной связки, крючка крючковидной кости и гороховидной кости. Для сравнения результатов всем пациентам и здоровым добровольцам была проведена электронейрогра-

а



б



Рис. 21

Ультразвуковое исследование, поперечный срез.
(а) Срединный нерв в норме. Площадь поперечного сечения — $0,8 \text{ см}^2$. (б) Срединный нерв при синдроме карпального канала. Площадь поперечного сечения — $0,21 \text{ см}^2$ [147]

фия. Статистическая разница значений площади поперечного сечения срединного нерва у пациентов и здоровых добровольцев была зафиксирована на всех трех уровнях.

Специфичность ультразвукового исследования для оценки отека срединного нерва составила 95%, чувствительность — 57% [155]. Y.M. El Miedany, обследовав 96 пациентов с синдромом карпального канала, подтвержденным с помощью электрофизиологического исследования, и 156 здоровых добровольцев, получил чувствительность ультразвукового исследования 98–100% и специфичность 97–99% [65]. Высокая эффективность ультразвукового исследования в диагностике синдрома карпального канала показана в работах отечественных авто-

а



б

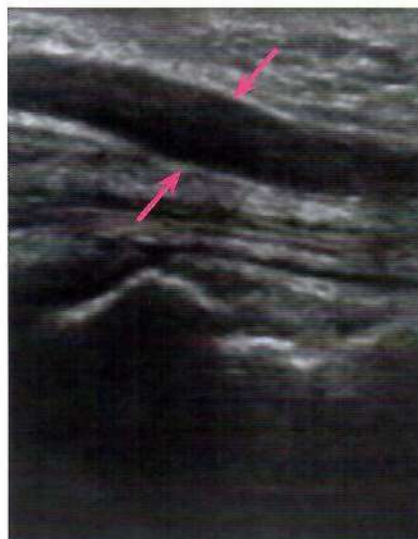


Рис. 22

Ультразвуковое исследование, продольный срез.
 (а) Срединный нерв в норме. (б) Отек срединного нерва
 при синдроме карпального канала. Стрелки указывают на
 срединный нерв

ров — И.Г. Чуловской [241], В.Г. Салтыковой [238], А.А. Кинзерского [231], Э.Р. Кирилловой [232], Н.А. Еськина [229]. Так, Н.А. Еськин исследовал 60 пациентов с синдромом карпального канала и определил ультразвуковое исследование срединного нерва как надежный диагностический ме-

тод, что соответствует данным В.Г. Салтыковой, исследовавшей срединный нерв в карпальном канале у 30 здоровых добровольцев и 85 пациентов с синдромом карпального канала [237].

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Этот метод визуализации позволяет оценить геометрию карпального канала, состояние карпальной связки и срединного нерва, а также площадь поперечного сечения срединного нерва и диагностировать его отек (рис. 23) [145].

Однако чувствительность и специфичность метода при первичном синдроме карпального канала низкие (23–96% и 39–87% соответственно). Магнитно-резонансная томография обладает лучшей чувствительностью и специфичностью при выявлении объемных образований, артритов и других причин вторичного синдрома срединного нерва [60].

По данным I.I. Pasternack, который исследовал 373 кисти с клинически выраженным первичным синдромом карпального канала, наиболее частыми признаками синдрома карпального канала при магнитно-резонансной томографии были усиление T2-взвешенного сигнала от срединного нерва, увеличение площади поперечного сечения этого нерва и его уплощение внутри карпального канала [173].



Рис. 23

Магнитно-резонансная томография области карпального канала, аксиальная проекция. Желтый цвет — срединный нерв, красный цвет — карпальный канал

В. Hersh определил с помощью магнитно-резонансной томографии и ультразвукового исследования площадь поперечного сечения срединного нерва у 16 здоровых добровольцев и статистически значимой разницы значений не отметил. Это свидетельствует о высокой точности ультразвукового метода в диагностике изменений анатомии срединного нерва в карпальном канале [91]. Однако в клиническом протоколе Американской ассоциации ортопедов указано на ограниченные показания к ультразвуковому исследованию и магнитно-резонансной томографии срединного нерва (эти методы визуализации считают вспомогательными и весьма дорогими) [136].



9

Лечение

NB Консервативное лечение — ортезирование запястья и инъекции кортикостероидов в карпальный канал — эффективный, но временный метод облегчения симптомов

Лечение синдрома карпального канала может быть консервативным и оперативным.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

По данным D. O'Connor [164] и D.B. Piazzini [178], применение в лечении синдрома карпального канала витаминов группы В, диуретиков, методов ультразвуковой и лазерной физиотерапии не имеет доказанной эффективности. Напротив, эффективность ортезирования запястья и инъекций стероидов в карпальный канал, например кортизона, имеет высокий уровень доказательности [14, 87, 137].

Ортезирование запястья

Ортезирование запястья (рис. 24) следует проводить строго в нейтральном положении, поскольку при сгибании и разгибании запястья давление в карпальном канале увеличивается. По данным S. Stutzmann, отмечен положительный эффект и полное купирование симптомов у 81% пациентов, применявших шину ночью в нейтральном положении (0°) запястного сустава в сроки от 3 недель до



а



б



в

Рис. 24

Ортезирование запястья. (а) Вид с тыльной стороны.
(б) Вид сбоку. (в) Вид с ладонной стороны

3 месяцев, что сопоставимо с клиническими результатами после инъекций кортикостероидов в карпальный канал [208].

Инъекция кортикостероидов в карпальный канал

Инъекции кортикостероидов эффективны в раннем периоде, при долгосрочном наблюдении отдаленные результаты переменны (рис. 25). Согласно рекомендациям М. Chammas [41], инъекцию выполняют в точке, находящейся на 4 см проксимальнее складки запястья на середине расстояния

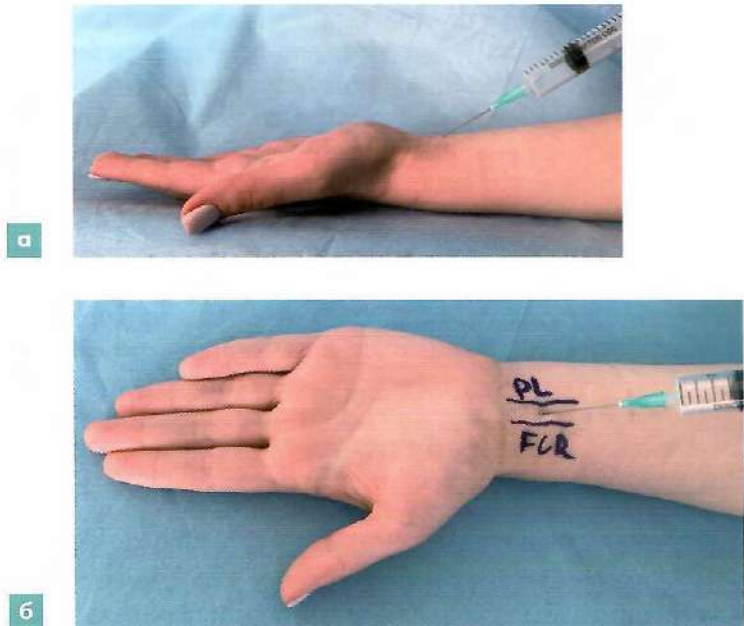


Рис. 25

Инъекция в карпальный канал. (а) Вид сбоку.
 (б) Вид с ладонной стороны. FCR (Flexor carpi
 radialis) — сухожилие лучевого сгибателя кисти;
 PL (Palmaris longus) — сухожилие длинной ладонной мышцы

между сухожилием длинной ладонной мышцы и сухожилием локтевого сгибателя запястья. После обработки места инъекции антисептиком иглу медленно вводят в карпальный канал под углом 45° , другой рукой пациент совершает пассивные сгибание и разгибание пальцев для контроля положения иглы, чтобы она не попала в сухожилия сгибателей [41]. Анализируя результаты, P. Blazar отметил хороший клинический эффект после инъекции 10 мг триамцинолона или 4 мг дексаметазона у 79% пациентов через 6 недель, у 53% — через 6 месяцев и у 31% — через 12 месяцев [24].

Другие исследователи описывают снижение уровня интенсивности болезненных парестезий у 80% пациентов, перенесших гормональную блокаду, однако отмечают возобновление симптомов у 15% пациентов в течение 12 месяцев и у 94% пациентов в течение 18 месяцев, что в конечном итоге привело к необходимости оперативного лечения [12, 53, 100, 143]. Вопрос о выполнении повторных блокад остается дискуссионным.

М. Berger описывает хороший эффект после одной инъекции у 30 пациентов из 120, 11 пациентам понадобилась вторая инъекция, а 5 пациентам — третья. При этом 52% пациентов отмечали хороший клинический результат в течение 1 года [21].

Предикторами неэффективности инъекции кортикостероидов являются сахарный диабет, возраст более 50 лет и выраженность клинической симптоматики [24, 100, 104, 143].

С.М. Cha отмечает, что результаты первоначально проведенного консервативного лечения не так хороши, как результаты первоначально проведенного оперативного лечения у пациентов в первые 6 месяцев после появления симптомов компрессии срединного нерва [39].

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Большое количество современных зарубежных исследований демонстрирует высокую эффективность оперативного лечения по сравнению с консервативным [12, 39, 79, 93, 98, 104, 128, 214]. Эффективность оперативного лечения также продемонстрирована в работах отечественных авторов — Ю.В. Цымбалюк [240], А.А. Богова [228], Н.В. Беловой [227].

Первые операции выполняли в условиях стационара под общей анестезией. Опрос, проведенный среди членов Американской ассоциации кистевых хирургов в 2015 г., показал, что 65% опрошенных врачей выполняют такие операции в амбулаторных условиях [153]. Исследования, проведенные А. Chatterjee [45], M.R. Leblanc [115], С. Nguyen [160], показывают, что стационарное лечение пациентов с синдромом карпального канала в 4 раза дороже амбулаторного. P.C. Rhee продемонстрировал возможность сокращения расходов на оперативное лечение в амбулаторных условиях на 85% по сравнению с стационарным лечением [192].

Наиболее распространенными видами анестезиологического пособия являются местная анестезия (как с седацией, так и без нее), регионарная анестезия и общая анестезия. В исследовании, проведенном P.G. Davison, было сформировано 2 группы пациентов по 100 человек. В одной группе операция была проведена под общей анестезией, в другой — под местной с использованием техники WALANT (wide-awake, local anesthesia, no tourni-

NB Хирургическая декомпрессия является наиболее эффективным методом лечения первичного синдрома карпального канала, что подтверждается анализом результатов лечения в отдаленные сроки

quiet). В обеих группах пациенты были удовлетворены анестезиологическим пособием и выбрали бы данный метод анестезии повторно [54]. Тем не менее, у пациентов, выбравших общую анестезию, отмечали более высокий уровень предоперационной тревожности, тошноту, рвоту, а время послеоперационного наблюдения в клинике составляло в среднем 4 часа vs 2,6 часа при операции под местной анестезией [204].

В настоящее время выделяют 3 варианта декомпрессии срединного нерва в карпальном канале:

- 1) открытая декомпрессия;
- 2) декомпрессия из мини-доступа;
- 3) эндоскопическая декомпрессия.

Оперативное лечение может обеспечивать отличные функциональные результаты независимо от техники декомпрессии в отдаленном послеоперационном периоде (6 месяцев и более).

Открытая декомпрессия

Открытая декомпрессия, описанная впервые в 1924 г. Н. Galloway, является наиболее распространенным хирургическим вмешательством [8].

Согласно рекомендациям М. Chammas, для предоперационной разметки ориентиром служит линия Каплана (см. рис. 26а), которая является продолжением линии локтевого края большого пальца на ладони и идет параллельно проксимальной ладонной складке [41, 171]. Линия лучевого края согнутого безымянного пальца, продолженная до пересечения с линией Каплана, является дистальной границей разреза, а складка запястья служит проксимальной границей разреза.

Затем выполняют линейный разрез длиной 3–5 см, рассекая волокна ладонного апоневроза радиально. Подкожную диссекцию следует осуществлять осторожно, чтобы не повредить сенсорные кожные ветви. После выделения карпальной связки ее осторожно разрезают с локтевого края в дистальном направлении. Проксимальную диссекцию нерва выполняют с помощью ножниц. Срединный нерв и карпальный канал осматривают на предмет анатомических аномалий, после чего кожу зашивают [41].

D.L. Louie отмечает высокий уровень удовлетворенности у 88% из 113 пациентов через 13 лет после открытой декомпрессии [121].

Дополнительно можно выполнить:

- синовэктомию сухожилий сгибателей;
- эпинеуротомию срединного нерва;
- декомпрессию моторной ветви срединного нерва;
- декомпрессию локтевого нерва в канале Гийона;
- реконструкцию карпальной связки [197];
- сухожильную транспозицию на большой палец.

Синовэктомию сухожилий сгибателей не имеет доказанной эффективности, ее выполняют только для биопсии при сомнениях в причине синовита.

Эпинеуротомию срединного нерва ранее рекомендовали при наличии выраженного моторного и сенсорного дефицита, однако, как показали исследования, она неэффективна. Более того, согласно данным многих исследователей, эпинеуротомия срединного нерва не рекомендуется при первичных вмешательствах в связи с высоким риском образования спаек, адгезий и зон деноваскуляризации [23, 26, 76, 78, 131].

Декомпрессия моторной ветви срединного нерва не получила широкой распространенности в практике хирургов. Ее проводят только в случае изолированного моторного дефицита.

Декомпрессия локтевого нерва в канале Гийона не рекомендуется при отсутствии клинических и инструментальных признаков компрессии. После декомпрессии срединного нерва в карпальном канале достоверно снижается давление в канале Гийона на 70% [1].

Реконструкцию карпальной связки осуществляют с целью профилактики вывиха сухожилий сгибателей. Предложены различные варианты реконструкции: Z-образная, V-Y-образная и зигзагообразная [56, 97]. По данным J.J. Dias [56], при проведении двойного слепого контролируемого исследования у 52 пациентов на протяжении 25 недель после операции не было обнаружено достоверной разницы в результатах после операций методом открытой декомпрессии и методом открытой декомпрессии с реконструкцией карпальной связки.

Сухожильную транспозицию на большой палец выполняют при атрофии мышц тенара и дефиците оппозиции [75]. Показания к данной операции довольно ограничены, поскольку оппозиция большо-

го пальца во многом обеспечивается короткой головкой короткого сгибателя большого пальца, иннервируемого локтевым нервом, и даже при атрофии тенара действия этой мышцы, как правило, достаточно для оппозиции [120]. Однако при наличии выраженного дефицита оппозиции большого пальца возможно перемещение сухожилия длинной ладонной мышцы к короткой приводящей мышце большого пальца по методу J.W. Littler [120].

Открытая декомпрессия срединного нерва в карпальном канале в силу простоты и хорошего обзора раны была и остается практически единственным методом лечения синдрома карпального канала в отделениях нейрохирургии и хирургии кисти многопрофильных и специализированных больниц (медицинских центров) России.

Декомпрессия из мини-доступов

При описанной G.S. Bromley [30] декомпрессии из мини-доступа, расположенного рядом с карпальной связкой, выполняют разрез кожи длиной около 1–1,5 см у дистальной части карпальной связки, начиная от линии Каплана. Далее карпальную связку разрезают ножницами в проксимальном направлении [108].

Декомпрессия из мини-доступа, расположенного в области складки запястья, не нашла широкого применения в повседневной практике. K.W. Paine [167] с целью защиты содержимого карпального канала разработал для этого метода специальный инструмент — *ретинакулотом*. Однако данный доступ не позволяет полностью визуализировать карпальную связку, что сопровождается потенциальным риском ятрогенного повреждения срединного нерва или неполной декомпрессии.

Декомпрессия из двух мини-доступов предполагает наличие дистального и проксимального разрезов (относительно карпальной связки). При этом карпальная связка не визуализируется, пока не будет рассечена. Для минимизации рисков повреждения структур карпального канала W.P. Lee и J.W. Strickland [116] использовали специальный скальпель с подсветкой.

Обследование 104 пациентов, проведенное R.D. Klein [108], не выявило значимых преимуществ декомпрессии из мини-доступа перед открытой декомпрессией.

Эндоскопическая декомпрессия

I. Okutsu [165] первым сконструировал инструмент и провел эндоскопическую декомпрессию срединного нерва в карпальном канале. В период с 1986 по 1989 г. I. Okutsu выполнил 54 эндоскопические декомпрессии и, наблюдая пациентов в послеоперационном периоде в течение 14 месяцев, отметил хороший функциональный результат лечения.

Известны два вида эндоскопической декомпрессии: (1) однопортовая из проксимального доступа; (2) двухпортовая с дистальным и проксимальным доступами (относительно карпальной связки).

Двухпортовая техника, описанная J.C. Chow в 1989 г. [47], не нашла широкого применения из-за высокой травматичности и риска острой травмы срединного нерва в результате гиперэкстензии запястья в момент введения эндоскопа. Наиболее распространенной является однопортовая техника, описанная J.M. Agee [2]. Разрез длиной около 1 см выполняют на 0,5–1 см проксимальнее складки запястья. При затруднении в визуализации карпальной связки операцию конвертируют в открытую декомпрессию.

K.R. Means (2014) сообщает об отличном функциональном результате у 115 пациентов через 10 лет после эндоскопической декомпрессии [141]. Однако ранний послеоперационный период обычно выпадал из зоны интересов ученых.

Сравнительный анализ эффективности различных оперативных методов

Заключения исследований, сравнивающих эффективность различных оперативных методов, противоречивы.

M.B. Larsen отмечает одинаковые результаты через 4 месяца после открытой декомпрессии, декомпрессии из мини-доступов и эндоскопической декомпрессией [112].

В метаанализе, проведенном D. Zuo [224], указано, что открытая декомпрессия и эндоскопическая декомпрессия имеют почти одинаковые положительные результаты и уровень послеоперационных осложнений.

H.J. Kang [103] отметил, что 65% пациентов из 52, которым была проведена билатеральная деком-

прессия (декомпрессия одной руки — из мини-доступа, другой — эндоскопическая), предпочли бы эндоскопическую декомпрессию.

Многие исследователи описывают низкий процент рецидивов и более быстрое восстановление трудоспособности после эндоскопической декомпрессии [13, 38, 40, 84, 198, 217].

В метаанализе результатов, проведенном E.T. Sayegh и R.J. Strauch в 2015 г., описывается сопоставимая эффективность открытой декомпрессии и эндоскопической декомпрессии в отдаленном периоде, но после эндоскопической декомпрессии пациенты раньше возвращаются к труду. E.T. Sayegh и R.J. Strauch также описывают низкий риск формирования болезненного рубца после эндоскопической декомпрессии, но высокий риск повреждения срединного нерва [198].

Сравнительный анализ открытой и эндоскопической декомпрессии

В связи с отсутствием достаточного количества информации на русском языке по диагностике и лечению синдрома карпального канала наши пациенты находятся в условиях дефицита знаний. Нередко врачи первичного звена не обладают информацией о показаниях к оперативному лечению этой группы пациентов, что приводит к их позднему обращению к нейрохирургам либо кистевым хирургам.

Нами был проведен сравнительный анализ открытой декомпрессии и эндоскопической декомпрессии в научно-образовательном центре «Хирургия» ФГБОУ ВО КрасГМУ им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России на кафедре хирургических болезней им. профессора А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО. Исследования проводили на базе АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии».

Критерии включения в исследование

Объектом исследования были 60 пациентов в возрасте от 18 до 75 лет (44 женщины и 16 мужчин) с синдромом карпального канала на 2-й стадии по классификации R. Szabo [210] и электронейрографическими признаками компрессии срединного нерва в карпальном канале.

Для первичной диагностики синдрома карпального канала применяли провокационные тесты Тинеля–Хоффмана, Фалена и Дюркана. Для верификации диагноза проводили электронейрографию срединного нерва в карпальном канале.

Электронейрографическими признаками компрессии срединного нерва в карпальном канале считали критерии, указанные М.А. Ходорковским [239].

Критерии исключения из исследования

Критериями исключения были:

- компрессионные поражения срединного нерва проксимальнее уровня запястья;
- травматические поражения срединного нерва;
- аутоимунные и инфекционные поражения нервной системы с периферическими нейропатиями;
- грыжи диска шейного отдела позвоночника с корешковой симптоматикой;
- беременность и ранний послеродовый период;
- хроническое соматическое заболевание в стадии декомпенсации;
- злокачественное новообразование;
- отказ больного от участия в исследовании.

Формирование групп

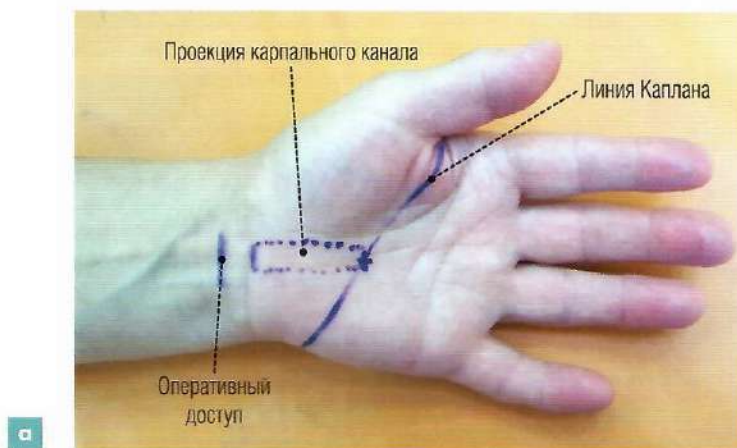
В группу исследования было отобрано 30 пациентов для выполнения эндоскопической декомпрессии, в группу сравнения вошли 30 пациентов для выполнения открытой декомпрессии.

Для исследования особенностей восстановления функции кисти после различных методов хирургической декомпрессии срединного нерва в каждой группе перед операцией и на 14-е сутки после нее пациенты заполняли опросник PainDetect для определения уровня нейропатической боли и опросник DASH для определения неспособности выполнять бытовые и трудовые действия.

Для изучения состояния срединного нерва всем пациентам до операции и в послеоперационном периоде было выполнено ультразвуковое исследование срединного нерва в карпальном канале и определение площади поперечного сечения срединного нерва с помощью аппарата Medison (Корея). Согласно рекомендациям E.P. Wilder-Smith, критерием наличия невралгического отека считали площадь поперечного сечения более $0,1 \text{ см}^2$ [220].

Группа эндоскопической декомпрессии

Выполняли эндоскопическую декомпрессию срединного нерва в карпальном канале с помощью однопортовой техники, описанной J.M. Agee [2]. После обработки операционного поля проводили местную инфильтрационную анестезию раствором лидокаина 1% объемом 7–10 мл. Разрез кожи длиной 1 см выполняли на 1 см проксимальнее складки запястья (рис. 26). В ходе диссекции мягких тканей визуализировали фасцию запястья, после вскрытия которой находили срединный нерв и



а



б

Рис. 26

Эндоскопическая декомпрессия. (а) Разметка. (б) Разрез

вход в карпальный канал. Затем в карпальный канал вводили обтуратор шириной 5 мм и телескопический порт шириной 5 мм со съемной ручкой (Richard Wolf, Германия), в который помещали жесткий эндоскоп толщиной 4 мм с углом обзора 30° (НПФ ЭЛЕПС, Россия). Проводили обзорную эндоскопию поверхности карпальной связки на предмет транслигаментарного прохождения ветвей срединного нерва (рис. 27). Затем в порт вводили специальный скальпель для антеградной лигаментотомии (Richard Wolf, Германия) и выполняли декомпрессию срединного нерва до дистальной части карпальной связки (рис. 28), что сопровождается визуализацией характерной «жировой подушки» (см. рис. 286). После рассечения карпальной связки вводили зонд Coutes (Richard Wolf, Германия) для контроля полноты декомпрессии. Обеспечивали гемостаз и ушивали рану внутрикожным швом нитью Prolen 4/0, затем накладывали асептическую повязку.

Группа открытой декомпрессии

Пациентам была выполнена открытая декомпрессия срединного нерва в карпальном канале из доступа, описанного S. Mackinnon [132, 133]. Разметку разреза кожи на ладони, описанного G.P. Watchmaker [218], выполняли с учетом анатомического расположения ладонной кожной ветви срединного нерва на 5 мм в локтевую сторону от точки пересече-



Рис. 27

Интраоперационная обзорная эндоскопия
поверхности карпальной связки

а



б

**Рис. 28**

Интраоперационная обзорная эндоскопия.
(а) Антеградная лигаментотомия. (б) Контроль
рассечения карпальной связки

чения линии безымянного пальца с линией Кап-
лана. После обработки операционного поля раство-
ром антисептика проводили местную инфильтра-
ционную анестезию раствором лидокаина 1% в
объеме 7–10 мл. Согласно предварительной раз-
метке выполняли изогнутый разрез кожи, описан-
ный J. Taleisnik [211]. После диссекции волокон
ладонного апоневроза и подкожно-жировой клет-
чатки обнажали карпальную связку. Под контро-
лем оптического увеличения проводили рассече-
ние карпальной связки, декомпрессию срединного

нерва и забирали фрагмент карпальной связки для гистологического исследования (рис. 29). Затем рану промывали, обеспечивали гемостаз и ушивали кожу одиночными узловыми швами полипропиленовой нитью Prolen 4/0 (Ethicon, Германия), а затем накладывали асептическую повязку.

Оценка травматичности хирургического доступа

Для оценки травматичности хирургического доступа измеряли длину разреза в сантиметрах, определяли количество слоев повреждаемых тканей, фиксировали время хирургического вмешательства в минутах и оценивали качество рубца через 6 месяцев после операции с помощью Ванкуверской шкалы оценки рубца (Vancouver Scar Scale, VSS), предложенной T. Sullivan (табл. 3) [209]. Согласно данной шкале учитывается пигментация, васкуляризация, эластичность и высота рубца. Качество рубца определяют по сумме баллов после оценки каждого параметра в пределах от 0 до



Рис. 29

Открытая декомпрессия срединного нерва

Таблица 3 Ванкуверская шкала оценки рубца

Параметр	Характеристика	Балл
Пигментация	Нормальная	0
	Гипопигментация	1
	Смешанная	2
	Гиперпигментация	3
Васкуляризация	Нормальная	0
	Розовый рубец	1
	Красный рубец	2
	Багровый рубец	3
Эластичность	Нормальная	0
	Податливый рубец (гибкий с минимальным сопротивлением)	1
	Упругий рубец (поддается давлению)	2
	Плотный рубец (несжимаемый, но смещаемый)	3
	Рубец, спаянный с тканями, приводящий к натяжению	4
	Контрактура (устойчивое укорочение рубца)	5
Высота	Плоский рубец (вровень с поверхностью кожи)	0
	Менее 2 мм	1
	2–5 мм	2
	Более 5 мм	3

14 баллов, где 0 — это показатель, характерный для нормальной ткани.

В послеоперационном периоде всем пациентам было рекомендовано применение нестероидного противовоспалительного препарата «Кеторолак» в дозе 10 мг/сут по потребности. Для оценки длительности послеоперационного болевого синдрома отмечали количество дней приема нестероидного противовоспалительного препарата, а также определяли интенсивность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале в течение первых 3 суток после операции. Длительность приема обезболивающих препаратов в послеоперационном периоде фиксировали в дневниках наблюдения в медицин-

ской карте пациента. У всех пациентов раны зажили первичным натяжением, швы снимали на 14-е сутки.

Систематизация и статистический анализ результатов

Полученные результаты были подвергнуты систематизации и статистическому анализу.

Среднее значение уровня боли согласно шкале PainDetect составило до операции $25,97 \pm 5,41$, после операции — $1,27 \pm 0,45$. В группе открытой декомпрессии среднее значение уровня нейропатической боли составило до операции $27,23 \pm 5,94$, после операции — $1,43 \pm 0,5$. В группе эндоскопической декомпрессии среднее значение уровня нейропатической боли составило до операции $24,70 \pm 4,57$, после операции — $1,10 \pm 0,31$. Полученные данные свидетельствуют о снижении уровня нейропатической боли у пациентов обеих групп независимо от способа декомпрессии ($p > 0,05$).

Среднее значение нарушения функции верхней конечности согласно опроснику DASH составило до операции $47,44 \pm 16,40$, после операции — $20,79 \pm 12,45$. В группе открытой декомпрессии среднее значение нарушения функции верхней конечности составило до операции $49,08 \pm 14,69$, после операции — $21,05 \pm 12,80$. В группе эндоскопической декомпрессии среднее значение нарушения функции верхней конечности составило до операции $45,80 \pm 18,06$, после операции — $20,53 \pm 12,30$. Полученные данные свидетельствуют о субъективном улучшении функции верхней конечности у пациентов обеих групп независимо от способа декомпрессии ($p > 0,05$).

Среднее значение площади поперечного сечения срединного нерва по данным ультразвукового исследования до операции составило $0,12 \pm 0,01 \text{ см}^2$, после операции — $0,10 \pm 0,01 \text{ см}^2$. В группе открытой декомпрессии среднее значение площади поперечного сечения срединного нерва до операции составило $0,13 \pm 0,01 \text{ см}^2$, после операции — $0,10 \pm 0,01 \text{ см}^2$. В группе эндоскопической декомпрессии среднее значение площади поперечного сечения срединного нерва до операции составило $0,12 \pm 0,01 \text{ см}^2$, после операции — $0,10 \pm 0,01 \text{ см}^2$. Полученные данные свидетельствуют об уменьшении площади поперечного сечения срединного не-

рва и регрессе интраневрального отека у пациентов обеих групп, независимо от способа декомпрессии.

Количество баллов по визуально-аналоговой шкале на первые сутки после операции в группе эндоскопической декомпрессии статистически значимо ниже (медиана 3), чем в группе открытой декомпрессии (медиана 6) (Mann–Whitney U Test: $Z = 6,78$; $p = 0,0001$). Показатели по визуально-аналоговой шкале на вторые сутки в группе эндоскопической декомпрессии статистически значимо ниже (медиана 1), чем в группе открытой декомпрессии (медиана 4) (Mann–Whitney U Test: $Z = 6,77$; $p = 0,0001$). Показатели по визуально-аналоговой шкале на третьи сутки в группе эндоскопической декомпрессии статистически значимо ниже (медиана 0), чем в группе открытой декомпрессии (медиана 1) (Mann–Whitney U Test: $Z = 7,35$; $p = 0,00001$). Полученные данные свидетельствуют о достоверно более низком уровне послеоперационной боли и более быстром ее регрессе у пациентов после эндоскопической декомпрессии (рис. 30).

В послеоперационном периоде в группе открытой декомпрессии всем пациентам понадобилось обезболивание в течение 1–2 суток, тогда как в



Рис. 30

Регресс послеоперационной боли в группах открытой декомпрессии и эндоскопической декомпрессии.
ВАШ — визуально-аналоговая шкала

группе эндоскопической декомпрессии только 2 пациента принимали обезболивающие препараты. С достигнутым уровнем значимости различий $p = 0,00001$ подтвердилась гипотеза о наличии зависимости: в группе открытой декомпрессии ни один пациент не обошелся без обезболивающих, после эндоскопической декомпрессии только 2 пациента из 30 нуждались в приеме обезболивающих в течение одних суток.

Анализ травматичности доступов представлен в табл. 4.

Время выполнения эндоскопической декомпрессии составляло в среднем $12,03 \pm 0,99$ мин, открытой декомпрессии — $23 \pm 1,4$ мин.

Необходимая длина разреза для эндоскопической декомпрессии составляла 1 см, тогда как для открытой декомпрессии — в среднем $5,4 \pm 0,5$ см.

Количество повреждаемых слоев разнородных тканей при эндоскопической декомпрессии — 2 (кожа и фасция), при открытой декомпрессии — 4 (кожа, подкожно-жировая клетчатка, ладонный апоневроз, фасция).

Среднее количество баллов по Ванкуверской шкале оценки рубца после эндоскопической декомпрессии через 6 месяцев после операции составляло 0 баллов, после открытой декомпрессии — в среднем 6 баллов. С достигнутым уровнем значимости различий $p = 0,01$ подтвердилась гипотеза о наличии зависимости: в группе открытой декомпрессии у 6 пациентов из 30 сформировался

ТАБЛИЦА 4 Анализ травматичности доступов

Параметр	Доступ	
	открытый	эндоскопический
Время выполнения операции (мин)	$23 \pm 1,4$	$12,03 \pm 0,99$
Необходимая длина разреза (см)	$5,4 \pm 0,5$	1
Количество повреждаемых слоев разнородных тканей	4	2
Количество баллов по Ванкуверской шкале оценки рубца	6	0
Уровень значимости различий	$p = 0,00001$	

патологический рубец (рис. 31), после эндоскопической декомпрессии ни у одного пациента не было патологического рубца (рис. 32).



Рис. 31

Патологический рубец после открытой декомпрессии
срединного нерва



Рис. 32

Рубец после эндоскопической декомпрессии
срединного нерва

Таким образом, статистический анализ показывает одинаковую динамику уровня снижения боли в раннем послеоперационном периоде, субъективного улучшения функции верхней конечности и регресса интраневрального отека после открытой декомпрессии и эндоскопической декомпрессии срединного нерва в карпальном канале. Отсутствие значимых статистических различий при сравнении параметров у пациентов из обеих групп доказывает одинаковую эффективность каждого метода оперативного лечения.

Статистический анализ сравнения результатов операций из эндоскопического и открытого доступов демонстрирует достоверно меньшую длину разреза, меньшие временные затраты и уровень послеоперационной боли, а также редкое формирование патологического рубца в течение 6 месяцев после эндоскопической декомпрессии, что свидетельствует о меньшей ее травматичности.

Выводы

1. При ультразвуковом исследовании срединного нерва первичный синдром карпального канала проявляется интраневральным отеком и увеличением площади поперечного сечения срединного нерва более $0,1 \text{ см}^2$. В послеоперационном периоде наблюдается достоверный регресс отека срединного нерва к 14-м суткам как после открытой, так и после эндоскопической декомпрессии срединного нерва.

2. Открытая декомпрессия и эндоскопическая декомпрессия срединного нерва при первичном синдроме карпального канала одинаково эффективны для восстановления функции и регресса нейропатической боли, однако операция из эндоскопического доступа имеет преимущество, т.к. быстрее снижается интенсивность послеоперационной боли, которая полностью исчезает на 3-и сутки после операции.

3. Эндоскопическая декомпрессия срединного нерва в карпальном канале является менее травматичным вмешательством, чем открытая декомпрессия. Длина разреза для эндоскопической декомпрессии составляет 1 см, тогда как для открытой декомпрессии в среднем $5,4 \pm 0,5 \text{ см}$ ($p = 0,00001$). Время выполнения операции из эндоскопического доступа составляет в среднем $12,03 \pm 0,99$ мин, из

NB В России эндоскопическая декомпрессия срединного нерва при первичном синдроме карпального канала не получила широкого распространения. Это обусловлено не столько отсутствием оборудования и специалистов в этой сфере, сколько отсутствием доказательной базы, подтверждающей преимущества эндоскопической декомпрессии перед открытой декомпрессией

открытого доступа — $23 \pm 1,4$ мин ($p = 0,00001$). Количество повреждаемых слоев разнородных тканей при эндоскопическом доступе — 2 (кожа и фасция), при открытом доступе — 4 (кожа, жировая клетчатка, ладонный апоневроз, фасция). При выполнении операции из эндоскопического доступа на сроке 6 месяцев формируется рубец, близкий по качеству к нормальной ткани (0 баллов по Ванкуверской шкале оценки рубца), тогда как при операции из открытого доступа достоверно чаще формируется патологический рубец, отличающийся от нормальной ткани по пигментации, васкуляризации и эластичности (6 баллов по Ванкуверской шкале оценки рубца) ($p = 0,01$).

Результаты оперативного лечения и сроки временной нетрудоспособности

Многие современные исследования демонстрируют более высокую эффективность оперативного лечения синдрома карпального канала по сравнению с консервативным (например, кортикостероидные инъекции, ортезирование) [12, 36, 39, 79, 93, 98, 104, 128, 214]. Вне зависимости от выбора техники декомпрессии, оперативное лечение может обеспечивать отличные отдаленные результаты. D.L. Louie отмечает высокий уровень удовлетворенности у 88% из 113 пациентов через 13 лет после открытой декомпрессии [121]. K.R. Meaps сообщает об отличном функциональном результате через 10 лет после эндоскопической декомпрессии у 115 пациентов [141].

В большинстве случаев результаты оперативного лечения благоприятны, однако есть прогностически неблагоприятные факторы, которые отметил в своем исследовании A. Turner [213]. К ним относятся сахарный диабет с выраженной полинейропатией, курение, атрофия мышц тенара, множественные компрессии нервов на других уровнях [234].

В случае повреждения миелиновой оболочки преходящие парестезии в зоне иннервации срединного нерва могут присутствовать после хирургического вмешательства в течение нескольких дней. В случае выраженного предоперационного сенсорного и/или моторного дефицита регенерация может занять несколько недель и даже месяцев, при этом моторные функции мышц тенара могут и не восстановиться [41].

Синдром карпального канала приводит к длительной утрате функций кисти у работающего населения. Длительность периода нетрудоспособности, по данным разных исследователей, варьирует и зависит от рода занятий пациента. Так, по данным F. Chaise [40], средний срок нетрудоспособности для неработающего населения составляет 17 суток, для работников частного сектора — 35 дней, для сотрудников государственного сектора — 56 дней. Пациенты, деятельность которых связана с ручным трудом в частном секторе, получали больничный в среднем на 42 дня, а занятые в государственном секторе — на 63 дня [158].

Согласно анализу 56 литературных источников, проведенному L. Newington [158], выход на работу варьировал в пределах 4–168 суток. В 6 работах отмечается, что работники неручного труда возвращались к своей деятельности в среднем на 21-е сутки (7–41-е сутки), работники ручного труда — на 39-е сутки (18–101-е сутки). Также исследователи отмечают, что не обнаружили объективных критериев для принятия решений о выходе на работу среди проанализированных публикаций. S.J. Becker [18], J. Cowan [50], M.B. Jacobsen [96], D.H. Palmer [169] рекомендуют возвращаться к труду как можно раньше. R.A. Brown [32] рекомендует возвращаться к труду сразу после снятия швов.

Согласно данным разных исследователей, принимать решение о выходе пациента на работу должен оперирующий хирург (N. Ratzon [187], R.C. Goodman [82], R.M. Braun [29]), врач общей практики (T.B. Hansen [88]), оперирующий хирург совместно с реабилитологом (J.M. Lyall [127]), оперирующий хирург и пациент (V. Finsen [72], A.C. Cook [48]).

Осложнения

Осложнения после хирургической декомпрессии срединного нерва при синдроме карпального канала наблюдаются с частотой 1–25% [157]. В исследовании, основанном на анализе базы данных Национальной амбулаторной службы США в 2015 г. (400 000 пациентов), сообщается о 10% осложнений после хирургической декомпрессии срединного нерва в карпальном канале [195].

По данным G.K. Faucher, риск появления временных неврологических расстройств (например,

расширение зоны гипестезии) вследствие травматизации срединного нерва при эндоскопической декомпрессии выше, чем после открытой декомпрессии. Тем не менее риски интраоперационного повреждения нерва и появления стойкого неврологического дефицита в виде постоянной гипестезии и гипотрофии мышц тенара одинаковы при любом методе декомпрессии [70].

Хирургические осложнения включают:

- нейропатическую боль в области рубца;
- комплексный регионарный болевой синдром;
- повреждение срединного нерва, сухожильного аппарата и сосудов поверхностной ладонной дуги.

Нейропатическая боль в области рубца обусловлена травматическим повреждением ветвей, участвующих в иннервации кожи ладони, и формированием болевых невром. По данным J.R. Doyle, к данным ветвям относятся [61]:

- ладонная кожная ветвь срединного нерва (*R. cutaneus palmaris n. mediani*);
- ладонная кожная ветвь локтевого нерва (*R. cutaneus palmaris n. ulnaris*), которая расположена проксимальнее гороховидной кости;
- нервы сосудов локтевого нерва (*Nn. vasorum n. ulnaris*), которые в 40% случаев участвуют также в иннервации кожи гипотенара;
- поперечные ладонные ветви локтевого нерва, которые берут начало в канале Гийона и иннервируют кожу гипотенара.

Нейропатическая боль в области рубца практически не наблюдается после эндоскопической декомпрессии, однако иногда бывает после открытой декомпрессии и декомпрессии из мини-доступа [139]. Открытая декомпрессия срединного нерва может сопровождаться формированием болезненного патологического рубца. Зарубежные коллеги называют такое состояние "pillar pain syndrome". Для него характерна персистирующая боль в глубине тенара или гипотенара, а также боль, отек и покраснение послеоперационного рубца [27, 51, 124]. По данным разных авторов, частота этого состояния достигает 19–61% [3, 4]. Этиология доподлинно неизвестна, однако высказываются мнения о возможной роли хирургических факторов, состояния мышц и связок, биомеханического дис-

баланса и нейрогенного воспаления [31, 94, 149, 181, 212, 216]. Лечение обычно включает ограничение нагрузок на кисть, ортезирование, блокады с местным анестетиком и физиотерапию, хотя значительное число пациентов могут по-прежнему жаловаться на болезненные симптомы через 2 или даже 3 года после операции [149, 194].

По данным А.В. Новикова, комплексный регионарный болевой синдром сопровождается длительными вазомоторными и трофическими нарушениями. До 1994 г. синдром имел несколько названий: синдром Зудека, алгонеуродистрофия, каузалгия. Однако в 1994 г. Международная ассоциация изучения боли предложила термин «комплексный регионарный болевой синдром». Клинически он проявляется выраженным болевым синдромом, диффузным плотным отеком, ограничением движений кисти.

Выделяют 2 типа комплексного регионарного болевого синдрома. Комплексный регионарный болевой синдром типа I обычно развивается после микротравмы или длительной иммобилизации (наложение лонгеты, гипса), а также после ушиба, травмы мягких тканей конечности и др. с повреждением нескольких периферических нервов, а его последствия диспропорциональны силе повреждения. Комплексный регионарный болевой синдром типа II диагностируют при повреждении периферического нерва или одной из его ветвей, что часто сопровождается каузалгией [235].

Повреждения срединного нерва, сухожильного аппарата и сосудов поверхностной ладонной дуги являются серьезными осложнениями, но наблюдаются довольно редко (при эндоскопической декомпрессии практически не встречаются, но возможны при открытой декомпрессии).

В обзоре литературы, выполненном L.S. Venson, рассмотрены результаты лечения 22 327 пациентов в течение двух временных периодов: 1966–2001 гг. (открытая декомпрессия) и 1989–2001 гг. (эндоскопическая декомпрессия). Согласно полученным данным, частота осложнений при открытой декомпрессии составляла 0,49%, при эндоскопической — 0,19%. Рассуждая о предпочтительности выбора определенного хирургического метода, L.S. Venson отмечает, что осложнения при открытой декомпрессии и эндоскопической декомпрессии

сии срединного нерва в карпальном канале сравнительно редки, а статистический анализ частоты осложнений не дает оснований отдать приоритет какому-либо методу [19].

ПЕРСИСТЕНЦИЯ СИМПТОМОВ И РЕЦИДИВ

Персистенция симптомов (сохранение прежних симптомов) — наиболее распространенное явление, которое, как правило, связано с неполной декомпрессией срединного нерва в дистальной части карпальной связки. Персистенция симптомов может наблюдаться после травмы в области запястья, перелома костей запястья или предплечья, теносиновита сухожилий сгибателей, реконструкции карпальной связки или на фоне прогрессирующего периневрального фиброза с развитием адгезий (рис. 33), который был назван J.M. Hunter [94] тракционной нейропатией. Именно данную причину С. Wulle [223] считал истинным рецидивом.

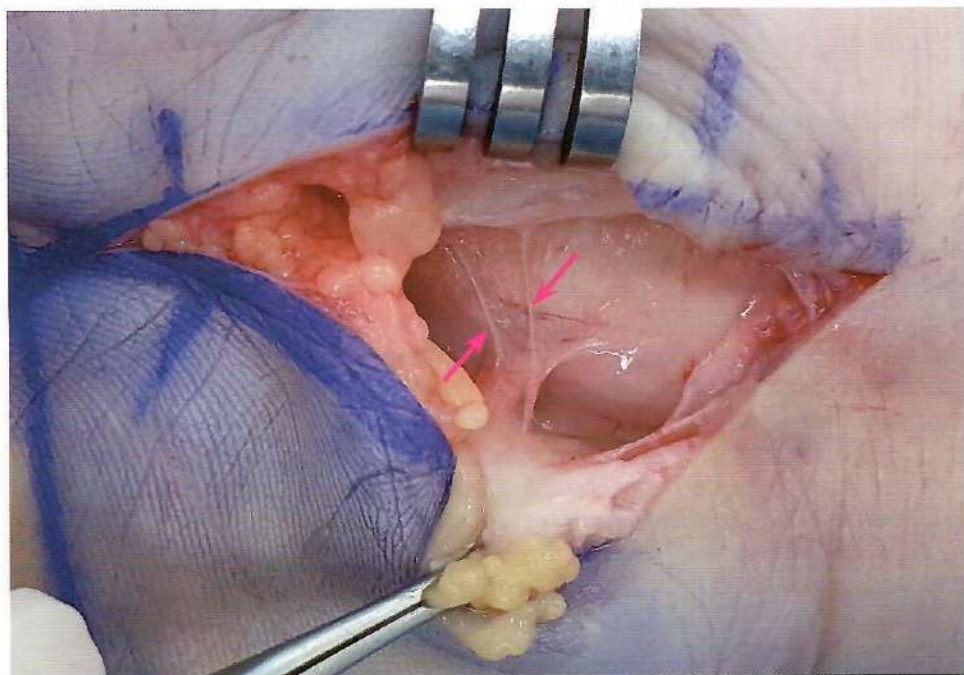


Рис. 33

Повторная операция при синдроме карпального канала.
Рубцовые адгезии на срединном нерве.
Стрелки указывают на адгезии

Рецидив — это появление прежних симптомов после периода спокойствия, который может длиться несколько месяцев. Основной причиной рецидива является прогрессирование периневрального фиброза с развитием адгезий, что приводит к необходимости повторного хирургического вмешательства. В своем исследовании N. Stutz, анализируя 200 повторных операций, отметил, что в 54% случаев было неполное рассечение карпальной связки, в 32% — периневральный фиброз, в 9% — ятрогенное повреждение срединного нерва [207]. По данным G. Raimbeau, в отсутствие проксимальных компрессий срединного нерва, которые могли бы проявиться схожей симптоматикой, частота повторных хирургических вмешательств при синдроме карпального канала варьирует в пределах от 0,3 до 12% [184]. Причинами повторных хирургических вмешательств могут быть как персистенция симптомов и рецидив, так и появление новых симптомов.



10

Клинические рекомендации по диагностике и лечению

На данный момент регламентированные клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с синдромом карпального канала, показания к консервативному и оперативному лечению, выбору метода декомпрессии, ведению пациента после операции и прогнозированию сроков возвращения к труду отсутствуют. Федеральные рекомендации «Мононевропатии у взрослых» в редакции от 2016 г. не содержат конкретного алгоритма действий при синдроме карпального канала.

Согласно клиническим рекомендациям М.А. Ходорковского [239], консервативное лечение целесообразно назначать пациентам с 1-й стадией по классификации R. Szabo, а оперативное лечение — при условии неэффективности консервативного лечения в течение 4 недель.

Методы имеют высокую эффективность в отдаленном послеоперационном периоде [12, 39, 79, 93, 98, 104, 128, 214]. Однако ранний послеоперационный период, определяющий возможности активизации трудовых действий, и объективные критерии возвращения прооперированных пациентов к

труду не определены [159]. Объективных критериев о прекращении периода нетрудоспособности не существует. Решение может определяться рекомендациями хирурга, реабилитолога или самим пациентом [172].

Благодаря проведенным исследованиям и накопленному в АНО «Научно-исследовательский институт микрохирургии» (г. Томск) клиническому опыту нам удалось сформулировать основные клинические рекомендации и разработать лечебно-диагностический алгоритм (рис. 34).

1. Наиболее эффективным диагностическим методом является ультразвуковое исследование срединного нерва в карпальном канале с определением площади поперечного сечения. Диагностическим критерием считается увеличение площади поперечного сечения срединного нерва более $0,1 \text{ см}^2$.

2. Оптимальным оперативным методом лечения первичного синдрома карпального канала является эндоскопическая декомпрессия. Проведение операции из эндоскопического доступа способствует более быстрому регрессу послеоперационной боли и не приводит к формированию патологического рубца.

3. Оценку результатов лечения следует осуществлять путем заполнения опросников PainDetect и DASH и проведения инструментальных исследований. Опросники позволяют получить субъективную оценку результата лечения самим пациентом. Ультразвуковое исследование объективно дает возможность оценить регресс отека срединного нерва и результат лечения.

4. Продолжительность временной нетрудоспособности пациентов с первичным синдромом срединного нерва после хирургической декомпрессии при отсутствии операционных осложнений составляет 14 суток.

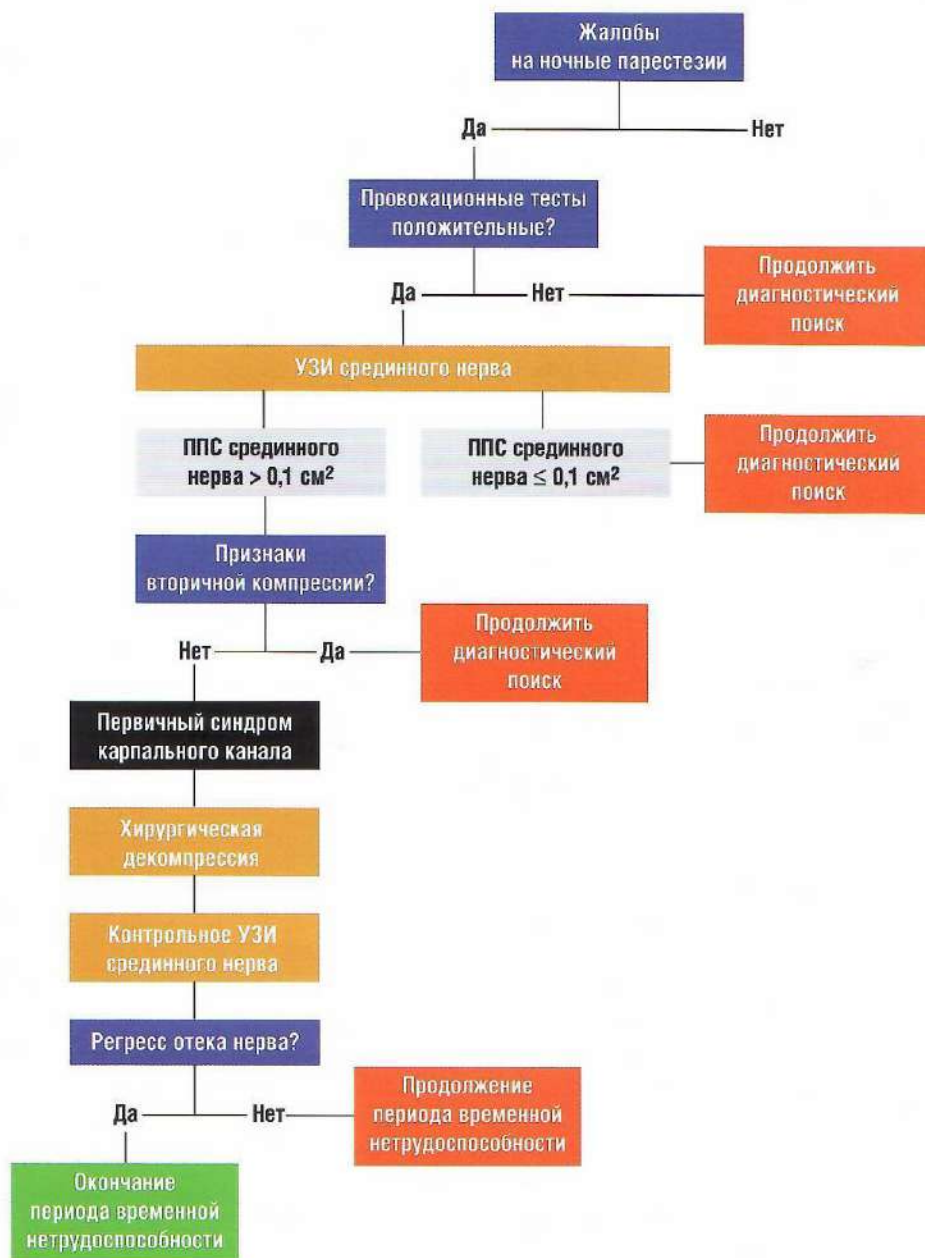


Рис. 34

Лечебно-диагностический алгоритм. ППС — площадь поперечного сечения; УЗИ — ультразвуковое исследование

Заключение

Несмотря на огромное количество публикаций, посвященных компрессионной нейропатии срединного нерва в карпальном канале, заболевание до сих пор называют синдромом карпального канала. Для «превращения» синдрома карпального канала в самостоятельную болезнь необходимо ответить всего на один, но принципиальный вопрос — что является истинной причиной отека срединного нерва?

В данном издании мы рассмотрели синдром карпального канала с позиции изменений анатомических структур: канал, связка, нерв. В итоге мы можем с уверенностью утверждать, что синдром обусловлен изменениями именно срединного нерва, а не канала или карпальной связки.

К сожалению, существуют факторы, ограничивающие исследования изменений срединного нерва.

Во-первых, можно оценивать только макроскопические признаки с помощью методов визуализации и интраоперационного осмотра срединного нерва. Научный интерес представляют микроскопические изменения срединного нерва, находящегося в состоянии отека, которые можно оценить только гистологически. Однако забор фрагмента срединного нерва у пациента с целью изучения причин отека нанесет пациенту несопоставимый вред, расцениваемый как ятрогения.

Во-вторых, экспериментальное моделирование хронической компрессии на лабораторных животных оказалось невозможным, все описанные в мире попытки в конечном счете превращались в опыт острой компрессии срединного нерва с последующей его гибелью в результате ишемии.

Таким образом, складывается парадоксальная ситуация: мы успешно лечим синдром карпально-

го канала, не понимая истинных причин его возникновения.

На наш взгляд, все последующие исследования следует сосредоточить на фундаментальных аспектах появления и прогрессирования данного заболевания, которые откроют возможности прогнозирования течения и профилактики процесса.

Междисциплинарная кооперация и заинтересованность специалистов разного профиля внушают определенную уверенность, что разгадка тайны синдрома карпального канала совсем близка.

Литература

1. Ablove R.H. et al. Pressure changes in Guyon's canal after carpal tunnel release. *J Hand Surg Br.* 1996; 21(5):664–665.
2. Agee J.M. et al. Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study. *J Hand Surg Am.* 1992; 17(6):987–995.
3. Ahcan U., Arnez Z.M., Bajrovic F., Zorman P. Surgical technique to reduce scar discomfort after carpal tunnel release. *J Hand Surg (Am).* 2002; 27:821–827.
4. Akhtar S., Sinha S., Bradley M.J. et al. Difference in outcome following open carpal tunnel decompression performed by surgeon of different grade. *Orthop Ann R Coll Surg Engl.* 2007; 89:785–788.
5. Alfonso C., Jann S., Massa R., Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurol Sci.* 2010; 31(3):243–252.
6. Alizadeh K. Histologic findings in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 209 cases. *Arch Iran Med.* 2002; 5(2):100–102.
7. Allieu Y. et al. Carpal tunnel syndrome and amyloid tenosynovitis in patients undergoing chronic hemodialysis. Evaluation and treatment apropos of 130 cases. *Ann Chir Main Memb Super.* 1994; 13(2):113–121.
8. Amadio P.C. The first carpal tunnel release? *J Hand Surg Br.* 1995; 20(1):40–41.
9. American Academy of Orthopedic Surgeons. Clinical practice guidelines on diagnosis of carpal tunnel syndrome. 1st ed. Rosemont: American Academy of Orthopedic Surgeons. – 2007. – P. 5.
10. ANAES. Stratégie des examens paracliniques et des indications thérapeutiques dans le syndrome du canal carpien. 1998.
11. Andersen J.H., Fallentin N., Thomsen J.F., Mikkelsen S. Risk factors for neck and upper extremity disorders among computers users and the effect of interventions: an overview of systematic reviews. *PLoS ONE.* 2011; 6(5):e19691.
12. Andreu J.L., Ly-Pen D., Millán I. et al. Local injection versus surgery in carpal tunnel syndrome: neurophysiologic outcomes of a randomized clinical trial. *Clin Neurophysiol.* 2014; 125:1479–1484.
13. Aslani H.R. et al. Comparison of carpal tunnel release with three different techniques. *Clin Neurol Neurosurg.* 2012; 114:965–968.
14. Atroshi I. et al. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. *Ann International Med.* 2013; 159:309–317.

15. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R., Ornstein E. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord.* 2003; 4:9.
16. Bain J.R., Hudson A.R., Mackinnon S.E. et al. The blood-nerve barrier in peripheral nerve injury, repair, and regeneration, *Peripheral Nerve Lesions: conference proceedings.* Springer-Verlag (Berlin). – 1990. – P. 130–142.
17. Barbe M., Bradfield J., Donathan M., Elmaleh J. Coexistence of multiple anomalies in the carpal tunnel. *Clin Anat.* 2005; 18: 251–259.
18. Becker S.J., Makan H.S., Ring D. Expected and actual improvement of symptoms with carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 2012; 37(7):1324–1329.
19. Benson L.S. et al. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy.* 2006; 22(9):919–924.
20. Berger B.L., Gupta R. Demyelination secondary to chronic nerve compression injury alters Schmidt-Lanterman incisures. *J Anat.* 2006; 209(1):111–118.
21. Berger M., Vermeulen M., Koelman J.H. et al. The long-term follow-up of treatment with corticosteroid injections in patients with carpal tunnel syndrome. When are multiple injections indicated? *J Hand Surg Eur.* 2013; 38:634–639.
22. Bindiger A. et al. Spontaneous acute carpal tunnel syndrome in an anticoagulated patient. *Bull Hosp Jt Dis.* 1995; 54(1):52–53.
23. Blair W.F. et al. Carpal tunnel release with and without epineurotomy: a comparative prospective trial. *J Hand Surg Am.* 1996; 21:655–661.
24. Blazar P.E., Floyd W.E. 4th, Han C.H. et al. Prognostic indicators for recurrent symptoms after a single corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2015; 97:1563–1570.
25. Bonnel F., Alieu Y. The general anatomy and endoneural fascicular arrangement of the median nerve at the wrist. *Clin Anat.* 1981; 2:201–207.
26. Borisch N., Haussmann P. Neurophysiological recovery after open carpal tunnel decompression: comparison of simple decompression and decompression with epineurotomy. *J Hand Surg Br.* 2003; 28:450–454.
27. Boya H., Ozcan O., Oztekin H. Long-term complications of open carpal tunnel release. *Muscle Nerve.* 2008; 38:1443–1446.
28. Bradley W.G., Walton J.N. Neurologic manifestations of thyroid disease. *Postgrad Med.* 1971; 50(3):118–121.
29. Braun R.M. et al. The effect of legal representation on functional recovery of the hand in injured workers following carpal tunnel release. *Hand Surg Am.* 1999; 24(1):53–58.
30. Bromley G.S. Minimal-incision open carpal tunnel decompression. *J Hand Surg Am.* 1994; 19(1):119–120.
31. Brooks J.J., Schiller J.R., Allen S.D., Akelman E. Biomechanical and anatomical consequences of carpal tunnel release. *Clin Biomech.* 2003; 18:685–693.
32. Brown R.A. et al. Carpal tunnel release. A prospective, randomized assessment of open and endoscopic methods. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(9):1265–1275.
33. Brutus J.P. et al. Atypical mycobacterial infections of the hand: report of eight cases and literature review. *Chir Main.* 2001; 20(4):280–286.

34. Buch-Jaeger N., Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1994; 19(6):720–724.
35. Burnett M.G., Zager E.L. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurg Focus.* 2004; 16(5):1–7.
36. Byvaltsev V.A. et al. A systematic review and meta-analysis comparing open versus endoscopic in situ decompression for the treatment of cubital tunnel syndrome. *Acta Neurologica Belgica.* 2019;1–5.
37. Byvaltsev V.A. et al. Synovial cyst that compressed the peroneal nerve: case report. *Acta Neurochir (Wien).* 2010; 152(7):1241–1244.
38. Calotta N.A., Lopez J., Deune E.G. Improved surgical outcomes with endoscopic carpal tunnel release in patients with severe median neuropathy. *Hand.* 2017; 12:252–257.
39. Cha S.M. et al. Differences in the postoperative outcomes according to the primary treatment options chosen by patients with carpal tunnel syndrome: conservative versus operative treatment. *Ann Plast Surg.* 2016; 77:80–84.
40. Chaise F. et al. Professional absenteeism and surgery for carpal tunnel syndrome. Results of a prospective series of 233 patients. *Chir Main.* 2001; 20(2):117–121.
41. Chammas M. et al. Carpal tunnel syndrome – Part II (treatment). *Rev Bras Ortop.* 2014; 49(5):437–445.
42. Chammas M. et al. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg Am.* 1995; 20(1):109–114.
43. Chammas M. The rheumatoid wrist. *Chir Main.* 2005; 24(6):275–298.
44. Chao T. et al. Chronic nerve compression injury induces a phenotypic switch of neurons within the dorsal root ganglia. *J Comp Neurol.* 2008; 506(2):180–193.
45. Chatterjee A., McCarthy J.E., Montagne S.A. et al. A cost, profit, and efficiency analysis of performing carpal tunnel surgery in the operating room versus the clinic setting in the United States. *Ann Plast Surg.* 2011; 66:245–248.
46. Chidgey L.K., Szabo R.M., Wiese D.A. Acute carpal tunnel syndrome caused by pigmented villonodular synovitis of the wrist. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; 228:254–257.
47. Chow J.C. Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy.* 1989; 5(1):19–24.
48. Cook A.C. et al. Early mobilization following carpal tunnel release. A prospective randomized study. *J Hand Surg Br.* 1995; 20(2):228–230.
49. Corlobé P. L'électromyogramme des syndromes canauxiaux. *Chir Main.* 2004; 23:4–14.
50. Cowan J. et al. Determinants of return to work after carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 2012; 37(1):18–27.
51. Da Silva M.F., Moore D.C., Weiss A.P. et al. Anatomy of the palmar cutaneous branch of the median nerve: Clinical significance. *J Hand Surg (Am).* 1996; 21:639–643.
52. Dale A.M. et al. Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies. *Scand J Work Environ Health.* 2013; 39:495–505.
53. Dammers J.W., Veering M.M., Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double blind trial. *BMJ.* 1999; 319:884–886.

54. Davison P.G., Cobb T., Lalonde D.H. The patient's perspective on carpal tunnel surgery related to the type of anesthesia: a prospective cohort study. *Hand (NY)*. 2013; 8:47–53.
55. Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects: The 2017 Revision. (Medium-fertility variant), worldometers. – Electronic data. – [S. l., s. a.]. – URL: <http://www.worldometers.info/world-population/us-population/> (access date: 22.04.2018).
56. Dias J.J. et al. Carpal tunnel decompression. Is lengthening of the flexor retinaculum better than simple division? *J Hand Surg Br*. 2004; 29(3):271–276.
57. Dickman S. AIDS threatens Asia. *Nature*. 1991; 351:682.
58. Dimberg E.L., Burns T.M. Management of common neurologic conditions in sports. *Clin Sports Med*. 2005; 24(3):637–662.
59. Don Griot J.P., Zuidam J.M., van Kooten E.O. et al. Anatomic study of the ramus communicans between the ulnar and median nerves. *J Hand Surg Am*. 2000; 25(5):948–954.
60. Dong Q. et al. Entrapment Neuropathies in the Upper and Lower Limbs: Anatomy and MRI Features [Electronic resource], *Radiol Res Pract*. – 2012. – Vol. 2012. – URL: <https://www.hindawi.com/journals/rpr/2012/230679/> (access date: 22.04.2018).
61. Doyle J.R., Botte M.J. Surgical anatomy of the hand and upper extremity. – Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins, 2003. – 783 p.
62. Durkan J.A. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1991; 73:535–538.
63. Dyck P., Thomas P.K. *Peripheral Neuropathy*. 4th ed. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2005. – Vol. 2. – 2992 p.
64. Dyer G. et al. Predictors of acute carpal tunnel syndrome associated with fracture of the distal radius. *J Hand Surg Am*. 2008; 33(8):1309–1313.
65. El Miedany Y.M., Aty S.A., Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology*. 2004; 43(7):887–885.
66. Emara M.K., Saadah A.M. The carpal tunnel syndrome in hypertensive patients treated with beta-blockers. *Postgrad Med J*. 1988; 64(749):191–192.
67. Ettema A.M., Amadio P.C., Zhao C. et al. Changes in the functional structure of the tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: a scanning electron microscope study. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 118:1413–1422.
68. Falkiner S., Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ J Surg*. 2002; 72(3): 204–209.
69. Fassler P.R., Stern P.J., Kiefhaber T.R. Asymptomatic SLAC wrist: does it exist? *J Hand Surg Am*. 1993; 18(4): 682–686.
70. Faucher G.K., Daruwalla J.H., Seiler J.G. 3rd. Complications of surgical release of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Surg Orthop Adv*. 2017; 26:18–24.
71. Felipe M., Telles F., Soares A., Felipe F. Anastomosis between median nerve and ulnar nerve in the forearm. *J Morphol Sci*. 2012; 29:23–26.
72. Finsen V., Andersen K., Russwurm H. No advantage from splinting the wrist after open carpal tunnel release. A randomized study of 82 wrists. *Acta Orthop Scand*. 1999; 70(3):288–292.

73. Florack T.M. et al. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *J Hand Surg Am.* 1992; 17(4):624–630.
74. Floyd T., Burger R.S., Sciaroni C.A. Bilateral palmaris profundus causing bilateral carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1990; 15(2):364–366.
75. Foucher G. et al. Primary palmaris longus transfer as an opponensplasty in carpal tunnel release. A series of 73 cases. *J Hand Surg Br.* 1991; 16:56–60.
76. Foulkes G.D. et al. Outcome following epineurotomy in carpal tunnel syndrome: a prospective, randomized clinical trial. *J Hand Surg Am.* 1994; 19(4):539–547.
77. Freynhagen V.R., Junker U. Neuropathic pain. *MMW Fortschr Med.* 2005; 147(18):40–42.
78. Gelberman R.H. et al. Results of treatment of severe carpal-tunnel syndrome without internal neurolysis of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69(6):896–903.
79. Gerritsen A.A. et al. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288:1245–1251.
80. Gerster J.C. et al. Carpal tunnel syndrome in chondrocalcinosis of the wrist. Clinical and histologic study. *Arthritis Rheum.* 1980; 23(8):926–931.
81. Goitz R.J., Fowler J.R., Li Z.M. The transverse carpal ligament: anatomy and clinical implications. *J Wrist Surg.* 2014; 3(4):233–234.
82. Goodman R.C. An aggressive return-to-work program in surgical treatment of carpal tunnel syndrome: a comparison of costs. *Plast Reconstr Surg.* 1992; 89(4):715–717.
83. Graham B. The value added by electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2008; 90(12):2587–2593.
84. Gumustas S.A. et al. Similar effectiveness of the open versus endoscopic technique for carpal tunnel syndrome: a prospective randomized trial. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2015; 25:1253–1260.
85. Gupta R., Steward O. Chronic nerve compression induces concurrent apoptosis and proliferation of Schwann cells. *J Comp Neurol.* 2003; 461(2):174–186.
86. Hahnenberger R.W. Inhibition of fast antegrade axoplasmic transport by a pressure barrier. The effect of pressure barrier and maximal pressure. *Acta Physiol Scand.* 1980; 109:117.
87. Hall B. et al. Investigating the effectiveness of full-time wrist splinting and education in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Am J Occup Ther.* 2013; 67:448–459.
88. Hansen T.B. et al. A prospective study of prognostic factors for duration of sick leave after endoscopic carpal tunnel release. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009; 10:144.
89. Hassanpour S.E., Gousheh J. Mycobacterium tuberculosis-induced carpal tunnel syndrome: management and follow-up evaluation. *J Hand Surg Am.* 2006; 31(4):575–579.
90. Henry M., Stutz C. A prospective plan to minimise median nerve related complications associated with operatively treated distal radius fractures. *Hand Surg.* 2007; 12(3):199–204.
91. Hersh B. et al. A Comparison of Ultrasound and MRI Measurements of the Cross-Sectional Area of the Median Nerve at the

- Wrist [Electronic resource], SAGE Journals. – 2018. – URL: <http://Journals.sagepub.com/doi/10.1177/1558944718777833> (access date: 10.10.2018).
92. Holtzhausen L.M., Constant D., de Jager W. The prevalence of flexor digitorum superficialis and profundus muscle bellies beyond the proximal limit of the carpal tunnel: a cadaveric study. *J Hand Surg Am.* 1998; 23(1):32–37.
 93. Hui A.C. et al. A randomized controlled trial of surgery vs steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 2005; 64: 2074–2078.
 94. Hunter J.M. Recurrent carpal tunnel syndrome, epineural fibrous fixation, and traction neuropathy. *Hand Clin.* 1991; 7: 491–504.
 95. Jablecki C.K., Andary M.T., So Y.T. et al. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve.* 1993; 16 (12):1392–1414.
 96. Jacobsen M.B., Rahme H. A prospective, randomized study with an independent observer comparing open carpal tunnel release with endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg Br.* 1996; 21(2):202–204.
 97. Jakab E., Ganos D., Cook F.W. Transverse carpal ligament reconstruction in surgery for carpal tunnel syndrome: a new technique. *J Hand Surg Am.* 1991; 16(2):202–206.
 98. Jarvik J.G. et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet.* 2009; 374:1074–1081.
 99. Jenkins P.J. et al. The pathology of median neuropathy in acromegaly. *Ann International Med.* 2000; 1(133):197–201.
 100. Jenkins P.J., Duckworth A.D., Watts A.C. et al. Corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: a 5-year survivorship analysis. *Hand (NY).* 2012; 7:151–156.
 101. Kamolz L.P. et al. The precision of ultrasound imaging and its relevance for carpal tunnel syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2001; 23(2):117–121.
 102. Kanda T. Biology of the blood-nerve barrier and its alteration in immunemediated neuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013; 84:208–212.
 103. Kang H.J., Koh I.H., Lee T.J., Choi Y.R. Endoscopic carpal tunnel release is preferred over mini-open despite similar outcome: a randomized trial. *Clin Orthop Relat Res.* 2013; 471(5):1548–1554.
 104. Kaplan S.J., Glickel S.Z., Eaton R.G. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br.* 1990; 15:106–108.
 105. Katz J.N., Stirrat C.R., Larson M.G. et al. A self-administered hand symptom diagram for the diagnosis and epidemiologic study of carpal tunnel syndrome. *J Rheumatol.* 1990; 17(11): 1495–1498.
 106. Keen W.W. Symptomatology, Diagnosis, and Surgical. Treatment of Cervical Ribs. *Am J Med Sci.* 1907; 133:192–216.
 107. Kinier Wilson S.A. Some Points in the Symptomatology of Cervical Rib with Especial Reference to Muscular Wasting. *Proc Roy Soc Med.* 1913; 6:133–138.
 108. Klein R.D., Kotsis S.V., Chung K.C. Open carpal tunnel release using a 1-centimeter incision: technique and outcomes for 104 patients. *Plast Reconstr Surg.* 2003; 111(5):1616–1622.

109. Kleinert J.M., Fleming S.G., Abel C.S., Firrell J. Radial and ulnar artery dominance in normal digits. *J Hand Surg Am.* 1989; 14(3):504–508.
110. Knoll V.D., Allan C., Trumble T.E. Trans-scaphoid perilunate fracture dislocations: results of screw fixation of the scaphoid and lunotriquetral repair with a dorsal approach. *J Hand Surg Am.* 2005; 30(6):1145–1152.
111. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J. Hand Surg Am.* 1977; 2(1):44–53.
112. Larsen M.B. et al. Carpal tunnel release: a randomized comparison of three surgical methods. *J Hand Surg Eur.* 2013; 38:646–650.
113. Learmonth J.R. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Amer.* 1933; 13:905–913.
114. LeBlanc K.E., Cestia W. Carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician.* 2011; 83(8):952–958.
115. Leblanc M.R., Lalonde J., Lalonde D.H. A detailed cost and efficiency analysis of performing carpal tunnel surgery in the main operating room versus the ambulatory setting in Canada. *Hand (NY).* 2007; 2:173–178.
116. Lee W.P., Strickland J.W. Safe carpal tunnel release via a limited palmar incision. *Plast Reconstr Surg.* 1998; 101(2):418–424.
117. Leibovic S.J., Hastings H. 2nd. Martin–Grüber revisited. *J Hand Surg Am.* 1992; 17(1):47–53.
118. Lindley S.G., Kleinert J.M. Prevalence of anatomic variations encountered in elective carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 2003; 28(5):849–855.
119. Lisanti M., Rosati M., Pardi A. Persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 1995; 61(4):315–318.
120. Littler J.W., Li C.S. Primary restoration of thumb opposition with median nerve decompression. *Plast Reconstr Surg.* 1967; 39(1):74–75.
121. Louie D.L., Earp B.E., Collins J.E. et al. Outcomes of open carpal tunnel release at a minimum of ten years. *J Bone Joint Surg Am.* 2013; 95:1067–1073.
122. Loukas M., Abel N., Tubbs R.S. et al. Neural interconnections between the nerves of the upper limb and surgical implications. *J Neurosurg.* 2011; 114(1):225–235.
123. Lozano-Calderón S., Anthony S., Ring D. The quality and strength of evidence for etiology: Ring. *J Hand Surg Am.* 2008; 33(4):525–538.
124. Ludlow K.S., Merla J.L., Cox J.A., Hurst L.N. Pillar pain as a postoperative complication of carpal tunnel release: A review of the literature. *J Hand Ther.* 1997; 10:277–282.
125. Ludwin S.K., Maitland M. Long-term remyelination fails to reconstitute normal thickness of central myelin sheaths. *J Neurol Sci.* 1984; 64(2):193–198.
126. Lundborg G. Nerve injury and repair. – London: Churchill Livingstone, 1988. – 256 p.
127. Lyall J.M., Gliner J., Hubbell M.K. Treatment of worker's compensation cases of carpal tunnel syndrome: an outcome study. *J Hand Ther.* 2002; 15(3):251–259.
128. Ly-Pen D., Andreu J.L. Treatment of carpal tunnel syndrome. *Med Clin (Barc).* 2005; 125:585–589.
129. M'Bappé P. Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue). *Rev Rhum Ed Fr.* 2005; 72:719–724.

А.В. Байтингер

СИНДРОМ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА

личное
и публичное



Синдром карпального канала — это симптоматическая компрессионная нейропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышение давления в карпальном канале и снижение функции проходящего в нем срединного нерва.

В мировом врачебном сообществе данная патология прочно заняла сферу интересов кистевых хирургов, являющихся по своему базовому специалитету травматологами или пластическими хирургами.

Остаются нерешенными вопросы этиологии первичного синдрома карпального канала, что затрудняет лечение данной патологии.

В книге представлен широкий обзор клинко-анатомических данных, начиная с вариаций анатомии области карпального канала и теориями развития синдрома карпального канала, заканчивая принципами диагностики, методами консервативного и оперативного лечения, дополненными личным опытом автора.

Обобщенный опыт представлен в виде лечебно-диагностического алгоритма, который будет интересен врачам разного профиля.



www.logobook.ru

ISBN 978-5-98657-073-0



9 785986 570730 >