



© 2024 Коллектив авторов, 2024
УДК 616.727.6-001.11-089
<https://doi.org/10.24884/1607-4181-2024-31-1-10-21>

**М. Р. Калашникова^{1*}, А. К. Дулаев¹, Д. Г. Наконечный¹⁻³, Д. И. Кутянов¹, А. В. Жигало²,
В. В. Почтенко², В. В. Морозов², Е. В. Огородник⁴**

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации России, Санкт-Петербург, Россия

² Общество с ограниченной ответственностью «Мой медицинский центр», Санкт-Петербург, Россия

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Р. Р. Вредена» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

ПОЧЕМУ МОЖЕТ БЫТЬ НЕЭФФЕКТИВНА ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА. ОЧЕВИДНЫЕ И НЕОБЫЧНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Поступила в редакцию 17.11.2023 г.; принята к печати 24.06.2024 г.

Резюме

Цель — проанализировать возможные причины неудачи хирургического лечения синдрома запястного канала.

Одной из наиболее часто встречающихся форм компрессионной мононевропатии верхней конечности является синдром запястного канала. Несмотря на широкую изученность, тема остается актуальной в связи с тем, что эта патология составляет большую часть профессиональных заболеваний и лечение ее связано со значительными затратами на здравоохранение. Лигаментотомия карпальной связки считается «золотым стандартом» оперативного лечения синдрома запястного канала, но, невзирая на высокий уровень ее эффективности, от 2 до 10 % пациентов нуждаются в ревизионной операции по поводу рецидива синдрома запястного канала.

Ключевые слова: синдром запястного канала, декомпрессия срединного нерва, мононевропатия верхней конечности, срединный нерв

Для цитирования: Калашникова М. Р., Дулаев А. К., Наконечный Д. Г., Кутянов Д. И., Жигало А. В., Почтенко В. В., Морозов В. В., Огородник Е. В. Почему может быть неэффективна хирургическая декомпрессия запястного канала. Очевидные и необычные причины неэффективности хирургического лечения. *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2024;31(1):10–21. DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-10-21.

* **Автор для связи:** Мария Романовна Калашникова, ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: mariakalashnikovar@gmail.com.

**Mariya R. Kalashnikova^{1*}, Aleksandr K. Dulaev¹, Dmitrii G. Nakonechny¹⁻³, Denis I. Kutyanov¹,
Andrey V. Zhigalo², Vladimir V. Pochtenko², Viktor V. Morozov², Elena V. Ogorodnik⁴**

¹ Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

² My Medical Center, Saint Petersburg, Russia

³ Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after R. R. Vreden, Saint Petersburg, Russia

⁴ Peoples' Friendship University of Russia, Saint Petersburg, Russia

WHY SURGICAL DECOMPRESSION OF THE CARPAL TUNNEL MAY NOT BE EFFECTIVE. OBVIOUS AND UNUSUAL REASONS FOR THE FAILURE OF SURGICAL TREATMENT

Received 17.11.2023; accepted 24.06.2024

Summary

The **objective** was to analyze the possible reasons for the failure of surgical treatment of carpal tunnel syndrome.

One of the most common forms of compression mononeuropathy of the upper extremity is carpal tunnel syndrome. Despite being widely studied, the topic remains relevant due to the fact that this pathology makes up the majority of occupational

diseases and its treatment is associated with significant healthcare costs. Carpal tunnel release is the «gold standard» for surgical treatment of carpal tunnel syndrome, but despite its high level of effectiveness, from 2 to 10 % of patients require revision surgery for recurrent carpal tunnel syndrome.

Keywords: carpal tunnel syndrome, median nerve decompression, upper limb mononeuropathy, median nerve

For citation: Kalashnikova M. R., Dulaev A. K., Nakonechny D. G., Kutyanov D. I., Zhigalo A. V., Pochtenko V. V., Morozov V. V., Ogorodnik E. V. Why surgical decompression of the carpal tunnel may not be effective. Obvious and unusual reasons for the failure of surgical treatment. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2024;31(1):10–21. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2024-31-1-10-21.

* **Corresponding author:** Darya V. Sidorenko, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: mariiakalashnikovar@gmail.com.

ВВЕДЕНИЕ

Одними из наиболее распространенных вариантов поражения периферической нервной системы, составляющими почти 25 % от заболеваний этой группы, являются туннельные синдромы или туннельные невропатии [1]. Известно, что существует более 30 форм различных туннельных невропатий [2]. Синдром запястного, или карпального, канала — наиболее широко распространенная форма компрессионной мононевропатии верхней конечности, встречающаяся у 3,7 % популяции [3]. В Соединенных Штатах Америки (США) частота встречаемости синдрома запястного канала составляет от 1 до 3,5 случаев на 100 тыс. человек в год с распространенностью от 3 до 10 % в зависимости от региона, пола и рода деятельности [4]. В 1999 г. I. Atroshi et al. установили, что на основании клинического осмотра и данных исследований нервной проводимости каждый пятый человек с жалобами на боли, онемение и парестезии в кистях рук страдает этим заболеванием [5]. Различные рандомизированные исследования доказывают высокую эффективность оперативного лечения синдрома запястного канала, тем не менее, симптомы после операции могут сохраняться или рецидивировать у 3 до 20 % пациентов, что приводит к необходимости повторной операции в 12 % случаев. A. Lauder et al. (2019) на основании анализа данных о частоте рецидивов синдрома запястного канала после декомпрессии пришли к выводу о том, что фактическая их частота может быть больше, чем указано в литературе, что может быть связано с нежеланием авторов публиковать данные о неблагоприятных исходах оперативного лечения рецидивирующего синдрома запястного канала [6].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Диагноз синдрома запястного канала устанавливается на основании данных клинической картины и сбора анамнеза, который включает субъективные признаки в сочетании с объективными данными и измеримой «визуализацией» запястного канала и срединного нерва. Синдром запястного канала следует заподозрить у пациентов любого возраста, хотя среди детей он встречается значительно реже [7]. К типичным жалобам пациентов относятся сообщения о периодическом покалывании, боли и измененной чувствительности в зоне иннервации срединного нерва, а именно в области большого,

указательного, среднего и лучевой половины безымянного пальцев. Если эти ощущения локализованы на безымянном пальце и на мизинце, диагноз синдрома запястного канала маловероятен [8]. Также характерные для синдрома запястного канала симптомы можно условно разделить на три стадии. Для первого этапа заболевания типичны ночные пробуждения. Пациенты просыпаются ночью с ощущением онемения, парестезий, отека (при этом фактически отек не наблюдается) или боли с распространением от запястья к плечу. Это состояние известно под названием «парестетической ночной брахиалгии». По утрам могут беспокоить жалобы на скованность движений кисти, которая проходит после встряхивания или резкого движения рукой. На втором этапе эти же симптомы ощущаются постоянно в течение дня. Также пациенты могут отмечать неуклюжесть при захвате предметов руками. Третья и последняя стадия возникает при гипотрофии или атрофии мышц возвышения большого пальца. Когда эта стадия достигнута, симптомы нарушения чувствительности могут вообще не ощущаться [9]. Тщательный физикальный осмотр является первым шагом на пути к верной диагностике синдрома запястного канала. Для исследования порога чувствительности и иннервации выполняется монофиламентный тест Семмеса — Вайнштейна (SWMТ) и расширенный сенсорный тест Вайнштейна (WEST), функциональный тест оценки дискриминационной чувствительности (двухточковая дискриминация) [10, 11]. Во время осмотра пациента удобно выполнить специальные провокационные тесты. Симптом Тинеля: простукивание над проекцией срединного нерва в запястном канале. Тест считается положительным, если пациент ощущает парестезию [12]. Одним из наиболее известных провокационных тестов является тест Фалена [10, 12]. Положительный результат отмечается в случае, если при активном сгибании запястья в положении разгибания локтевого сустава через одну минуту пациент отмечает появление парестезий в зоне иннервации срединного нерва на кисти [13]. Также известен обратный тест Фалена, который проводится в положении разгибания запястья и считается также положительным при появлении парестезий в течение двух минут [11]. Тест Дуркана — это тест, при котором врач надавливает большим пальцем на проксимальный край связки запястья, сдавливая срединный нерв.

Для выполнения теста со жгутом или теста Жилле врач поднимает давление пневматической манжеты, надетой на руку пациента, до уровня его систолического артериального давления. Вышеперечисленные тесты считаются положительными, если парестезия в зоне иннервации срединного нерва развивается или увеличивается в течение одной минуты [11, 14].

Тщательное физикальное обследование и провокационные тесты — это простые и недорогие методы диагностики синдрома запястного канала, но важно отметить, что связи между положительными результатами и тяжестью заболевания выявлено не было, и правильные прогностические выводы на основе этих тестов установить невозможно [15]. В связи с этим для стратификации тяжести синдрома карпального канала у пациентов используются методы функциональной диагностики. К таким методам относят исследование нервной проводимости и электромиографию [16]. Из-за их высокой чувствительности и специфичности такие исследования считаются «золотым стандартом» диагностики синдрома запястного канала [15]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет выявить изменения удерживателя сгибателей, периневральную и интракневральную васкуляризацию срединного нерва при идиопатическом синдроме запястного канала, может определить причины вторичного синдрома запястного канала [17]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является оптимальным методом для визуализации содержимого запястного канала. Несмотря на то, что УЗИ — более доступный метод, МРТ — менее оператор-зависимый и более точный в диагностике. Тем не менее, имеются определенные недостатки, а именно высокая стоимость исследования и его труднодоступность, в связи с чем этот метод не рекомендуется использовать для рутинной диагностики. Рекомендовано выполнять МРТ для исключения вторичного синдрома запястного канала, оценки степени сдавления срединного нерва и для дополнительной диагностики пациентов с персистирующими или возвратными симптомами после выполнения лигаментотомии карпальной связки [18].

Сочетание данных анамнеза, результатов осмотра, специфических тестов и инструментальной диагностики позволит клиницисту диагностировать синдром запястного канала, однако это заболевание можно спутать с другими (шейная радикулопатия, сахарный диабет, гипотиреоз, артриты мелких суставов кисти и др.). Их следует рассматривать как альтернативные или сопутствующие в зависимости от клинических проявлений и возраста пациента [12]. Обследование пациента с неудовлетворительными результатами после выполнения декомпрессии запястного канала (лигаментотомии карпальной связки) следует проводить, основываясь на тех же принципах: тщательном сборе анамнеза и физикальном обследовании, дополненными данными

инструментальных исследований. Важно выяснить основную беспокоящую пациента проблему, а также время ее появления и продолжительность. Понимание динамики симптомов пациента до и после лигаментотомии карпальной связки помогает дифференцировать причины ее неудачи.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение синдрома запястного канала бывает консервативным и хирургическим. Пациентам с легкой степенью тяжести заболевания рекомендовано консервативное лечение, при умеренной и тяжелой степени рекомендовано оперативное лечение. Среди консервативных методов лечения наиболее часто используют ортезирование лучезапястного сустава и локальное введение глюкокортикостероидов в запястный канал [19]. Главной целью оперативного лечения является полное рассечение удерживателя сгибателей запястья с устранением компрессии нерва в карпальном канале [20]. Имеется несколько вариантов декомпрессии срединного нерва. К ним относятся: открытая декомпрессия, из мини-доступа и эндоскопическая методика, а также декомпрессия срединного нерва под УЗИ-контролем.

РЕЗИСТЕНТНЫЙ СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Невзирая на высокий уровень эффективности лигаментотомии карпальной связки (около 80 %), по оценкам от 2 до 10 % пациентов нуждаются в ревизионной операции по поводу рецидива синдрома запястного канала [21]. Симптомы резистентного к хирургическому лечению синдрома запястного канала делят на три группы. Первая группа — это постоянные симптомы без периода временного облегчения, вторая — группа рецидивирующих симптомов, возникающих после периода относительно облегчения, и третья группа — новые симптомы, возникшие после оперативного лечения [6].

Непроходящие симптомы. Согласно исследованиям L. Zieske et al. (2013), у пациентов, которым выполнялась повторная декомпрессия запястного канала, в 43 % случаев симптомы после начального оперативного лечения не имели динамики [22]. Причиной этого могут быть: неполное рассечение поперечной связки запястья, вторичное место сдавления срединного нерва, наличие патологии, связанной с хронической компрессионной невропатией, и неточная предоперационная диагностика [23]. Неполная декомпрессия встречается у 50–58 % пациентов с персистирующими симптомами и может вызвать острое ухудшение симптомов из-за новой точки сдавления нерва. Выбор техники декомпрессии (открыто или эндоскопически) не коррелирует с наличием таких симптомов [24]. В настоящее время нет клинических исследований, подтверждающих разницу в частоте воз-

никновения неполной декомпрессии в сравнении открытой и эндоскопической методик.

Дополнительное место сдавления срединного нерва. В 2006 г. G. R. Keese et al. проводили биомеханическое анатомическое исследование с целью изучить влияние, оказываемое сухожилием длинной ладонной мышцы на давление в карпальном канале, и, следовательно, степень ее участия в развитии тоннельной невропатии срединного нерва на уровне карпального канала [25]. Реже причиной компрессии срединного нерва бывают малая грудная мышца, аномальное строение сосудистых пучков на плече, связка Струтера, мышца Ганцера (добавочная головка длинного сгибателя первого пальца), апоневроз двуглавой мышцы плеча (lacetatus fibrosus), круглый пронатор, фиброзная связка поверхностного сгибателя пальцев, дополнительные (аномальные) мышцы предплечья (глубокая ладонная мышца, короткий лучевой сгибатель кисти), локтевая коллатеральная артерия и фасция предплечья. Сообщается, что у 37 % пациентов с рецидивом синдрома запястного канала имеется какая-то из этих дополнительных анатомических структур [24]. Не следует забывать также о возможном феномене двойного сдавления. Гипотеза этого феномена была описана в 1973 г. A. R. Upton et al. [26]. Основанием для этой гипотезы послужила высокая распространенность шейной радикулопатии у больных с синдромом запястного канала. Во всех исследованиях сообщалось о гораздо более высокой распространенности шейной радикулопатии у пациентов с синдромом запястного канала по сравнению с распространенностью в общей популяции (<1 %) [27, 28]. Концепция синдрома двойного сдавления включает теорию о том, что локальная компрессия нерва увеличивает восприимчивость к повреждению в другом анатомическом участке из-за нарушения потока питательных веществ вдоль аксона, воспалительной реакции в ганглии дорсальных корешков, нарушения регуляции ионных каналов или образования непрерывной невромы [29].

Необратимая нейропатия. Наличие у пациента сопутствующих патологий, возраст и длительность заболевания оказывают влияние на конечные результаты лечения синдрома запястного канала. Как правило, результаты после декомпрессии срединного нерва у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, подагра и ревматоидный артрит, демонстрируют более медленные темпы улучшения, чем у здоровых людей, хотя наблюдается значительное и сопоставимое улучшение показателей тяжести симптомов [30]. Сопутствующие компрессионные нейропатии (генерализованная полинейропатия, диабетическая нейропатия, нейропатия после химиотерапии и радиотерапии) могут повредить ветки, иннервирующие собственные мышцы, и, соответственно, неблагоприятно влиять на результаты лечения.

Рецидивирующие симптомы. Симптомы считаются рецидивирующими, если они возникли через 6 месяцев бессимптомного существования, и если имеется инструментальное подтверждение сдавления срединного нерва в запястном канале. Потенциальными причинами рецидивирующих симптомов могут быть: образование периневральных спаек, восстановление поперечной карпальной связки и развитие вторичных состояний, связанных с компрессией срединного нерва [23]. Согласно исследованиям L. Zieske et al. (2013), наличие периневральных спаек наблюдается в 88 % случаев при выполнении ревизионной декомпрессии срединного нерва [22]. Также, согласно данным многочисленных сообщений, во время ревизионных операций может быть обнаружена восстановленная поперечная связка запястья [24, 31, 32]. К вторичным состояниям, связанным с компрессией срединного нерва, относятся теносиновальная пролиферация (до 20 % пациентов) [24], послеоперационная раневая инфекция и гематомы [32].

Новые симптомы. Появление новых, возникших после оперативного лечения, симптомов связано с ятрогенными повреждениями, которые могут быть вызваны осложнениями оперативного лечения и анестезиологического пособия. По данным разных литературных источников, частота появления новых симптомов, связанных с ятрогенными повреждениями при оперативном лечении, может достигать от 15 до 67 % [23, 24, 31, 32]. Симптомы обычно проявляются сразу после окончания действия анестезии и включают тяжелую, непрекращающуюся дизестезию. У 53 % пациентов основной причиной являются повреждения нервов. L. Zieske et al. (2013) описывали полное или частичное повреждение срединного нерва в 42 %, ладонной кожной ветки срединного нерва в 32 % [22], N. F. Jones et al. (2012) описывали повреждение возвратной двигательной ветви в 33 % [24]. Сосудистые осложнения, в том числе повреждение локтевой артерии или поверхностной ладонной дуги, составляют 21 % ятрогенных повреждений и могут вызывать новые симптомы снижения чувствительности, дизестезии или усиления боли из-за сопутствующей послеоперационной гематомы или сосудистых изменений [22, 23]. К осложнениям, связанным с повреждением сухожилий, относятся: возникновение стенозирующего лигаментита, натяжение сухожилий сгибателей и спайки сухожилий сгибателей. Такие осложнения составляют примерно 12 % ятрогенных повреждений после декомпрессии срединного нерва [23].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При дифференциальной диагностике синдрома запястного канала или после неудачи его декомпрессии важно помнить, что многие другие заболевания могут вызывать схожую клиническую

симптоматику. Тщательное физикальное обследование наряду с точным сбором анамнеза пациента является важным первым шагом для постановки правильного диагноза.

Заболевания шейного отдела позвоночника. Миелопатия относится к нарушениям, поражающим спинной мозг, тогда как радикулопатия относится к заболеваниям, поражающим нервные корешки. Обе эти патологии при поражении шейного отдела позвоночника могут проявляться симптомами, имитирующими синдром запястного канала.

Спондилотическая цервикальная миелопатия. Миелопатии — это дистрофические, невоспалительные поражения спинного мозга различной этиологии. Шейная спондилотическая миелопатия является наиболее часто встречающейся патологией. Распространенность этого заболевания составляет 50 % среди мужчин и 33 % среди женщин в возрасте старше 60 лет [33]. Износ дисков, связок и позвонков в шейном отделе позвоночника уменьшает размер позвоночного канала и вызывает компрессию спинного мозга, что выражается в широком спектре симптомов. Первоначально пациенты могут жаловаться на боль в шее или ограничение ее подвижности. Когда шейная спондилотическая миелопатия проявляется прогрессирующей болью, парестезиями (онемение и/или покалывание), слабостью и снижением подвижности рук, она может имитировать клиническую картину синдрома запястного канала [34].

Критерии диагностики шейной спондилотической миелопатии включают наличие в анамнезе миелопатических симптомов (неуклюжесть верхних конечностей, неустойчивость походки и недерматомное онемение), физикальное обследование, демонстрирующее миелопатические признаки (гиперрефлексия, симптом Гофмана, плечелучевой рефлекс, клонус и симптом Бабинского), а также данные расширенных визуализирующих исследований, демонстрирующих коррелятивную компрессию шейного отдела спинного мозга. Однако не у каждого пациента с шейной спондилотической миелопатией проявляются эти признаки и симптомы, а МРТ дает 57 % ложноположительных результатов у пациентов старше 65 лет. В неоднозначных случаях для дифференциации шейного спондилеза и синдрома запястного канала можно использовать ЭНМГ и МРТ.

Шейная радикулопатия. Подобно миелопатии, сдавление более одного нервного корешка в шейном отделе позвоночника может привести к радикулопатическим симптомам (прогрессирующая боль, парестезии и слабость), но симптомы локализуются в верхних конечностях. Наиболее часто вовлекаются уровни C5-C6 и C6-C7 (корни C6 и C7), поэтому и шейная радикулопатия может имитировать синдром запястного канала. Признаки и симптомы, указывающие на шейную радикулопатию, включают боль с иррадиацией в руку, соответствующую

ощущую дерматому пораженного корешка, усиление боли при движении шеи и атипичные паттерны неврологического поражения. Когда пассивное разгибание шеи или боковое сгибание в сторону пораженной стороны не воспроизводит симптомы на кисти, обычно можно исключить шейную радикулопатию. Также для дифференциальной диагностики возможно использовать тест Сперлинга, в котором экзаменатор прикладывает осевую нагрузку к голове пациента, пока она вытянута и повернута в сторону поражения. Тест положительный, если этот маневр вызывает корешковые боли и парестезии на ипсилатеральной стороне. Электродиагностические исследования могут быть использованы для исключения радикулопатии при отсутствии фибрилляций в шейных параспинальных мышцах и аномалиях F-зубца. Также следует провести визуализацию (компьютерную томографию [КТ] и МРТ). Шейная радикулопатия и миелопатия рассматривались в нескольких исследованиях в качестве причин плохих хирургических результатов после освобождения запястного канала. Это связано с феноменом «двойного сдавления», при котором компрессия проксимального нерва может подвергнуть дистальный нерв большему риску компрессии. Декомпрессия дистального отдела срединного нерва может не облегчить симптомы из-за проксимального сдавления [35].

СИСТЕМНЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания двигательных нейронов. Болезнь мотонейронов встречается у 1 — 2 на 100 тыс. человек в возрасте 50 лет. Заболевание мотонейронов может проявляться прогрессирующей дегенерацией верхних мотонейронов (первичный латеральный склероз), дегенерацией нижних мотонейронов (прогрессирующая и спинальная мышечная атрофия), или тем и другим (боковой амиотрофический склероз [БАС]) [36]. Первым проявлением данных заболеваний может стать атрофия мышцы, отводящей большой палец (*m. abductor pollicis brevis*, APB). Именно этот симптом наводит клинициста на мысль о наличии у пациента синдрома карпального канала. Следующими после короткой отводящей большой палец мышцы поражаются мышцы первого дорсального межкостного промежутка. А. J. Willbourn et al. в 2000 г. назвали такое состояние за счет характерного внешнего вида «расщепленной кисти» («split hand») [37]. Отличительным признаком от синдрома запястного канала считается отсутствие нарушений чувствительности в зоне иннервации срединного нерва на кисти [36]. Дальнейшее прогрессирование заболевания выражается в виде атрофии мышц в проксимальном направлении, появлении непроизвольных сокращений отдельных пучков мышечных волокон, спастических парезов и снижении ответа сухожильных рефлексов. Помимо клини-

ческого осмотра в качестве инструментальных методов исследования для диагностики заболеваний двигательных нейронов выполняют ЭНМГ и МРТ. По данным этих инструментальных исследований на ЭНМГ при синдроме запястного канала отражается задержка латентного периода с мышц, иннервируемых дистальным отделом срединного нерва, тогда как при заболеваниях двигательных нейронов регистрируется широко распространенное повреждение мышечных волокон [38].

J. C. Witt et al. в 2000 г. в своем исследовании описали случаи неудачной декомпрессии карпального канала у пациентов с заболеваниями двигательных нейронов [39]. Также M. Mondelli et al. в 1996 г. опубликовали данные серии наблюдений 9 случаев пациентов с установленным диагнозом БАС и синдрома запястного канала. По данным их наблюдений, декомпрессия запястного канала не привела к уменьшению тяжести нейропатии, что может свидетельствовать в пользу того, что нейродегенеративные заболевания скорее сами являются причиной, вызывающей туннельную нейропатию [40].

Рассеянный склероз. Распространенность рассеянного склероза — 1:1000 человек, это заболевание встречается чаще, чем заболевания двигательных нейронов и поражает преимущественно женщин раннего молодого возраста. Считается, что это результат идиопатической центральной демиелинизации с последующей аксональной дегенерацией, приводящей к потере чувствительности и двигательных функций [41]. Первыми клиническими признаками рассеянного склероза могут быть эпизоды обратимой потери чувствительности в различных анатомических локализациях (кистях), за которыми следует прогрессирующее неврологическое ухудшение. Такие эпизоды парестезий в области кисти могут быть ошибочно приняты за синдром запястного канала. Другие клинические признаки включают дисфункцию кишечника и мочевого пузыря, нарушения зрения, интенционный и постуральный тремор, клонус, спазм и утомляемость. Диагностических тестов рассеянного склероза не существует. В исследовании J. C. Witt et al. в 2000 г. описали серию из двух наблюдений пациентов с жалобами на слабость кисти, у них была выполнена декомпрессия срединного нерва, без положительной динамики. После дополнительной диагностики был установлен диагноз «рассеянный склероз» [39].

Наследственная компрессионная нейропатия. Наследственная компрессионная нейропатия — это генетическое заболевание, вызванное делецией сегмента хромосомы 17p11.2-12, приводящей к снижению продукции миелина [36]. На настоящий момент точных данных о распространенности этого заболевания нет, согласно литературным источникам, оно встречается у 7–16 на 100 тыс. человек, а появление первых симптомов приходится на возраст 20–30 лет [39]. Дефицит миелина

обуславливает нарушение механизмов репарации, в следствие чего нервная ткань становится более восприимчивой к повреждениям. Обычно поражаются срединный и локтевой нервы. Симптомы варьируют от редких парестезий до полной потери чувствительности и появления мышечной слабости. Электродиагностические исследования показывают двустороннее замедление проводимости сенсорных и двигательных нервов на запястье. Диагноз подтверждается генетическим тестированием. Хирургическая декомпрессия запястного канала у пациентов с наследственной компрессионной нейропатией вызывает споры, поскольку облегчение симптомов может быть кратковременным [36].

ОПУХОЛИ

Опухоли Панкоста. Опухоль Панкоста растет в области апикальной плевропульмональной борозды, расположенной выше первого ребра, чаще всего представляет собой немелкоклеточный рак легкого. Из-за своего расположения эти опухоли могут сдавливать или прорастать в плечевое сплетение и вызывать боли в плече и руке (на ипсилатеральной стороне), парестезии и слабость, атрофию мышц возвышения большого пальца, таким образом маскируясь под симптомы синдрома запястного канала [42]. Обычно эти опухоли вызывают симптомы, похожие на поражение нижних ветвей плечевого сплетения (C8-T1 и локтевой нерв) до появления симптомов, имитирующих сдавление срединного нерва. Боль в плече и руке обычно проявляется до появления симптомов, подобных радикулопатии. Если опухоль распространяется дальше, вовлекая симпатический ствол и шейный ганглий, у пациентов наблюдается ипсилатеральное покраснение лица, гипергидроз и синдром Горнера (птоз, миоз и ангидроз). Для клинической диагностики необходимо выполнить следующие инструментальные методы исследования: рентгенографию, КТ и/или МРТ. Пункционная биопсия под контролем КТ подтверждает диагноз [43].

Доброкачественные опухоли периферических нервов. Опухоли оболочек периферических нервов составляют менее 5 % опухолей конечностей, и подавляющее большинство из них составляют шванномы и нейрофибромы. Однако и другие доброкачественные опухоли могут поражать периферические нервы, например, фибролипоматозные гамартомы, гранулярно-клеточные опухоли, периневромы, кисты внутриневральных ганглиев и липомы [44]. Опухоли периферических нервов часто протекают бессимптомно. Могут быть некоторые сенсорные нарушения в зоне иннервации пораженного нерва или пальпируемое образование с положительным симптомом Тинеля. Слабость и атрофия мышц возвышения большого пальца встречаются редко. Диагноз возможно установить при выполнении инструментальных методов исследования, таких как МРТ, КТ и УЗИ, хотя результаты часто могут быть неубе-

дительными до выполнения биопсии [45]. Шванномы возникают из оболочек нервов и выглядят как пальпируемые образования с незначительными неврологическими нарушениями или без них, если только они не затрагивают нервные корешки или спинномозговой канал. Нейрофибромы возникают из периневральных фиброцитов, тесно связаны с нервными волокнами, проходящими через опухоль, и поэтому обычно более симптоматичны, чем шванномы. В то время как шванномы могут быть легко удалены путем интракапсулярной инокуляции без возникновения длительного неврологического дефицита, удаление нейрофибромы может привести к функциональному дефициту. Интраоперационный электрофизиологический мониторинг может помочь удалить только нефункциональные пучки [44]. Другие опухоли периферических нервов, чаще всего поражающие срединный нерв: фибролипоматозная гамартома и липома периферического нерва. Фибролипоматозная гамартома при поражении срединного нерва вызывает онемение и слабость, подобные наблюдаемым при синдроме запястного канала. На МРТ визуализируется увеличенный в размере срединный нерв. Липомы периферических нервов с вовлечением срединного нерва обычно проявляются в виде мягкого образования на ладонной поверхности кисти и встречаются в детстве или раннем взрослом возрасте. Пациенты обращаются с прогрессирующим онемением и слабостью в зоне иннервации срединного нерва. Декомпрессия запястного канала обычно обеспечивает лишь временное облегчение, и рекомендуется хирургическое удаление опухоли [44].

Злокачественные опухоли оболочек периферических нервов. Злокачественные опухоли оболочек периферических нервов представляют собой гетерогенную группу опухолей, связанных с высокой частотой рецидивов, осложнений и смертности. С частотой 0,001 % в общей популяции они составляют от 5 % до 10 % сарком мягких тканей. До 50 % пациентов с этими опухолями имеют нейрофиброматоз типа 1 (NF-1). Злокачественное перерождение подозревают в тех случаях, когда опухоли быстро растут и связаны с новыми или прогрессирующими неврологическими симптомами, или усиливающейся болью. Клиническое обследование должно включать оценку и точную документацию двигательных и сенсорных нарушений во всех конечностях. МРТ с контрастированием является «золотым стандартом» для определения локализации опухолей периферических нервов. Также выполняют пункционную или эксцизионную биопсию, ПЭТ с ФДГ (фтордезоксиглюкозой). Лечение злокачественных опухолей оболочек периферических нервов включает иссечение совместно с лучевой терапией и химиотерапией или без них [46].

Интраневральные ганглии. Интраневральные ганглии — это редкие муцинозные кисты, растущие из эпиневральной оболочки периферических

нервов. R. J. Spinner et al. в 2009 г. представили теорию образования этих кист, предполагающую, что суставная жидкость проходит по ветке нерва, иннервирующей сустав, через дефект капсулы в нерв. Хотя эти кисты обычно бессимптомны, они могут проявляться признаками и симптомами раздражения и сдавления нервов, имитируя синдром запястного канала. У пациентов могут возникать симптомы, включающие онемение, парестезии, слабость и атрофию иннервируемых вовлеченным нервом мышц. Электродиагностическое исследование подтверждает нейропатию. Диагноз может быть поставлен с помощью УЗИ или МРТ, но часто подтверждается только интраоперационно. При обнаружении интраневрального ганглия варианты лечения включают иссечение или резекцию суставной ветви и декомпрессию ганглия [47].

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Неврит плечевого сплетения (синдром Парсонажа — Тернера). Неврит плечевого сплетения, известный как синдром Парсонейджа — Тернера или неврологическая амиотрофия — заболевание неясной этиологии, которое может быть вызвано инфекцией, вирусным заболеванием, хирургическим вмешательством, иммунизацией, травмой и аутоиммунными механизмами. Заболеваемость составляет от 1,6 до 3 на 100 тыс. Считается, что это состояние купируется самостоятельно, хотя до 20 % пациентов имеют жалобы на непроходящую нейропатию. Наиболее частым симптомом является сильная, внезапная боль в плече, которая иррадирует в дистальном направлении, за которой следует отсроченная двигательная слабость, нейропатия переднего межкостного нерва и срединного нерва, могут наблюдаться нарушения чувствительности в зоне иннервации срединного нерва. Отличительным признаком является то, что при синдроме Парсонейджа — Тернера двигательная функция нарушается в большей степени, в отличие от сенсорной. Синдром Парсонажа — Тернера обычно считается диагнозом исключения. ЭНМГ, демонстрирующая острую денервацию и аксональную невропатию, используется для локализации и подтверждения вовлечения определенных нервов [48, 49].

Периферическая полинейропатия. Причины периферической полинейропатии: диабет, гипотиреоз, алкоголизм, инфекции, дефицит питательных веществ и воздействие токсинов. При большинстве токсических и метаболических невропатий в первую очередь поражается наиболее дистальная часть нервов. Преобладающими симптомами являются дистальные парестезии и боль. Диагностика включает тщательное документирование анамнеза системных заболеваний. Должны быть сделаны подробные запросы о лекарствах, употреблении наркотиков и алкоголя, диете, а также о воздей-

вии тяжелых металлов и растворителей [50]. У пациентов наблюдается снижение чувствительности в дистальных отделах рук и ног с вегетативными нарушениями или без них (ортостатическая гипотензия, гастропарез, ночная диарея или цистопатия), а иногда и дистальная мышечная слабость. Сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют. Электродиагностическое исследование показывает снижение скорости проведения по нерву симметрично в верхних и нижних конечностях. Диффузное увеличение по длине периферического нерва визуализируется на УЗИ при диабетической сенсомоторной полиневропатии [51].

ДРУГИЕ СИНДРОМЫ КОМПРЕССИИ НЕРВОВ

Синдром грудного выхода. Синдром грудного выхода (верхней апертуры грудной клетки) — это заболевание, возникающее в результате сдавления сосудисто-нервного пучка, проходящего через апертуру грудной клетки. Верхняя апертура грудной клетки представляет собой анатомическую область в нижней части шеи, определяемую как группу из трех пространств между ключицей и первым ребром, через которые проходят плечевое сплетение, подключичная артерия и подключичная вена. Компрессия этой области вызывает совокупность отчетливых симптомов: бледность верхних конечностей, парестезии, слабость, мышечная атрофия и боль [52]. T. L. Hooper et al. (20202) на основании данных своего анализа предполагают, что точные данные о распространенности синдрома грудного выхода окончательно установить невозможно из-за отсутствия согласия относительно универсальных диагностических критериев. Имеющиеся данные позволяют предположить, что средняя заболеваемость синдромом верхней апертуры грудной клетки составляет от 3 до 80 случаев на 1000 человек, обычно поражая подростков и взрослых среднего возраста, особенно женщин в возрасте от 20 до 50 лет [53]. Хотя симптомы нарушения чувствительности при синдроме грудного выхода обычно вызваны компрессией нижних ветвей плечевого сплетения (C8-T1, зона иннервации локтевого нерва), их можно ошибочно принять за симптомы синдрома запястного канала. Диагноз синдрома грудного выхода ставится на основании клинических данных и дополнительных инструментальных исследований, в том числе рентгенограммы для исключения наличия шейных ребер и других костных аномалий, а также КТ и МРТ для исключения объемных поражений [52].

Пронаторный синдром. Синдром круглого пронатора, как и синдром запястного канала, является компрессией срединного нерва. Отличие заключается в том, что при синдроме круглого пронатора сдавление срединного нерва происходит на предплечье глубокой головкой круглого пронатора, фиброзным краем поверхностного сгибателя пальцев, двуглавым апоневрозом (lacertus fibrosus)

и/или связкой Штрутера [54]. Для синдрома круглого пронатора характерны боли в проксимальном отделе предплечья в покое, с усилением при физической активности. Частота встречаемости синдрома запястного канала и синдрома круглого пронатора значительно различается. Согласно данным S. G. Xing et al. (2014), пронаторный синдром диагностируется только в 1,1 % компрессионных невропатий верхней конечности [55]. Физикальное обследование до сих пор считается золотым стандартом диагностики синдрома круглого пронатора. При физикальном обследовании у пациентов с пронаторным синдромом отмечается болезненность при пальпации в области проксимального отдела предплечья. Диагностика и дифференциация синдромов круглого пронатора и запястного канала остаются сложными задачами для клиницистов, поскольку в научной литературе практически отсутствует достоверная информация о точной диагностике или алгоритмах лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, синдром запястного канала — одна из наиболее частых патологий в практике амбулаторного хирурга кисти и самая частая туннельная мононейропатия верхней конечности. При видимой простоте диагностики и оперативного лечения в литературе описано значительное число осложнений и повторных обращений пациентов за помощью. Значительное число заболеваний, не связанных с компрессией срединного нерва в запястном канале, могут вызывать схожую клиническую симптоматику, и, таким образом, быть причиной неудовлетворительных исходов от оперативного лечения синдрома карпального канала. Поэтому решение проблемы неудовлетворительных результатов лечения синдрома запястного канала требует совершенствования алгоритмов подхода к обследованию, логистике и лечения пациентов с подозрением на наличие нейропатии срединного нерва.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агасаров Л. Г., Чузавкова Е. А., Марьяновский А. А. К вопросу о диагностике туннельных синдромов рук // Лечащий врач. – 1999. – № 1. – С. 15–18.
2. Яриков А. В., Туткин А. В., Бояришинов А. А. и др. Карпальный туннельный синдром: клиника, диагностика и современные подходы к лечению (краткий обзор) // Медицинский альманах. – 2020. – № 3 (64). – С. 27–35.
3. Papanicolaou G. D., McCabe S. J., Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population // J Hand Surg Am. – 2001. – Vol. 26, № 3. – P. 460–6. DOI: 10.1053/jhsu.2001.24972. PMID: 11418908.
4. Cranford C. S., Ho J. Y., Kalainov D. M., Hartigan B. J. Carpal tunnel syndrome // J Am Acad Orthop Surg. – 2007. – Vol. 15, № 9. – P. 537–48. DOI: 10.5435/00124635-200709000-00004. PMID: 17761610.
5. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population // JAMA. – 1999. – Vol. 282, № 2. – P. 153–8. DOI: 10.1001/jama.282.2.153. PMID: 10411196.
6. Lauder A., Mithani S., Leversedge F. J. Management of recalcitrant carpal tunnel syndrome // J Am Acad Orthop Surg. – 2019. – Vol. 27, № 15. – P. 551–562. DOI: 10.5435/JAAOS-D-18-00004. PMID: 30973521.
7. Van Meir N., De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children // J Pediatr Orthop B. – 2005. – Vol. 14, № 1. – P. 42–5. DOI: 10.1097/01202412-200501000-00007. PMID: 15577306.
8. Middleton S. D., Anakwe R. E. Carpal tunnel syndrome // BMJ. – 2014. – Vol. 349. – P. g6437. DOI: 10.1136/bmj.g6437. PMID: 25378457.
9. Ghasemi-Rad M., Nosair E., Vegh A. et al. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment // World J Radiol. – 2014. – Vol. 6, № 6. – P. 284–300. DOI: 10.4329/wjr.v6.i6.284. PMID: 24976931; PMCID: PMC4072815.
10. D'Arcy C. A., McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? // JAMA. – 2000. – Vol. 283, № 23. – P. 3110–7. DOI: 10.1001/jama.283.23.3110.
11. MacDermid J. C., Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review // J Hand Ther. – 2004. – Vol. 17, № 2. – P. 309–19. DOI: 10.1197/j.jht.2004.02.015. PMID: 15162113.
12. Palumbo C. F., Szabo R. M. Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing // Hand Clin. – 2002. – Vol. 18, № 2. – P. 269–77, vi. DOI: 10.1016/s0749-0712(01)00007-5. PMID: 12371029.
13. 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. – Vol. 19, № 6. – P. 720–4. DOI: 10.1016/0266-7681(94)90244-5. PMID: 7706873
14. Katz J. N., Simmons B. P. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome // N Engl J Med. – 2002. – Vol. 346, № 23. – P. 1807–12. DOI: 10.1056/NEJMcp013018. PMID: 12050342.
15. Priganc V. W., Henry S. M. The relationship among five common carpal tunnel syndrome tests and the severity of carpal tunnel syndrome // J Hand Ther. – 2003. – Vol. 16, № 3. – P. 225–36. DOI: 10.1016/s0894-1130(03)00038-3. PMID: 12943125.
16. LeBlanc K. E., Cestia W. Carpal tunnel syndrome // Am Fam Physician. – 2011. – Vol. 83, № 8. – P. 952–8. PMID: 21524035.
17. El Miedany Y. M., Aty S. A., Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? // Rheumatology (Oxford). – 2004. – Vol. 43, № 7. – P. 887–95. DOI: 10.1093/rheumatology/keh190. PMID: 15100417.
18. Ng A. W. H., Griffith J. F., Ng I. S. H. MRI of carpal tunnel syndrome: before and after carpal tunnel release // Clin Radiol. – 2021. – Vol. 76, № 12. – P. 940.e29–940.e35. DOI: 10.1016/j.crad.2021.07.015. PMID: 34474748.
19. Грозова Д. А., Супонева Н. А., Гришина Д. А. и др. Эффективность локальной инъекционной терапии и ортезирования лучезапястного сустава при идиопатическом карпальном туннельном синдроме средней степени тяжести: результаты рандомизированного клинического исследования // Нервно-мышечные болезни. – 2022. – Т. 12, № 2. – С. 19–27. DOI: 10.17650/2222-8721-2022-12-2-19-27.
20. Юсупова Д. Г., Зимин А. А., Гришина Д. А. и др. Карпальный туннельный синдром: оценка необходимости реабилитационно-восстановительного лечения после эндоскопической декомпрессии срединного нерва в позднем и отдаленном послеоперационном периодах // Нервно-мышечные болезни. – 2019. – Т. 9, № 4. – С. 34–43. DOI: 10.17650/2222-8721-2019-9-4-34-43.
21. Jansen M. C., Duraku L. S., Hundepool C. A. et al. Management of recurrent carpal tunnel syndrome: systematic review and meta-analysis // J Hand Surg Am. – 2022. – Vol. 47, № 4. – P. 388.e1–388.e19. DOI: 10.1016/j.jhsa.2021.05.007. PMID: 34353640.
22. Zieske L., Ebersole G. C., Davidge K. et al. Revision carpal tunnel surgery: A 10-year review of intraoperative findings and outcomes // J Hand Surg Am. – 2013. – Vol. 38. – P. 1530–1539.
23. Tung T. H., Mackinnon S. E. Secondary carpal tunnel surgery // Plast Reconstr Surg. – 2001. – Vol. 107, № 7. – P. 1830–43; quiz 1844,1933. DOI: 10.1007/978-3-540-49008-1_40. PMID: 11391209.
24. Jones N. F., Ahn H. C., Eo S. Revision surgery for persistent and recurrent carpal tunnel syndrome and for failed carpal tunnel release // Plast Reconstr Surg. – 2012. – Vol. 129, № 3. – P. 683–692. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182402c37. PMID: 22090245.
25. Keese G. R., Wongworawat M. D., Frykman G. The clinical significance of the palmaris longus tendon in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome // J Hand Surg Br. – 2006. – Vol. 31, № 6. – P. 657–60. DOI: 10.1016/j.jhsb.2006.07.015. PMID: 16979803.
26. Upton A. R., McComas A. J. The double crush in nerve entrapment syndromes // Lancet. – 1973. – Vol. 2, № 7825. – P. 359–62. DOI: 10.1016/s0140-6736(73)93196-6. PMID: 4124532.
27. Radhakrishnan K., Litchy W. J., O'Fallon W. M., Kurland L. T. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 // Brain. – 1994. – Vol. 117, Pt 2. – P. 325–35. DOI: 10.1093/brain/117.2.325. PMID: 8186959.
28. Salemi G., Savettieri G., Meneghini F. et al. Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality // Acta Neurol Scand. – 1996. – Vol. 93, № 2–3. – P. 84–8. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1996.tb00196.x. PMID: 8741140.
29. Schmid A. B., Coppieters M. W. The double crush syndrome revisited – a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders // Man Ther. – 2011. – Vol. 16, № 6. – P. 557–62. DOI: 10.1016/j.math.2011.05.005. PMID: 21646036.
30. Cagle P. J. Jr, Reams M., Agel J., Bohn D. An outcomes protocol for carpal tunnel release: a comparison of outcomes in patients with and without medical comorbidities // J Hand Surg Am. – 2014. – Vol. 39, № 11. – P. 2175–80. DOI: 10.1016/j.jhsa.2014.07.017. PMID: 25218142.
31. Stütz N., Gohritz A., van Schoonhoven J., Lanz U. Revision surgery after carpal tunnel release – analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period // J Hand

- Surg Br. – 2006. – Vol. 31, № 1. – P. 68–71. DOI: 10.1016/j.jhsb.2005.09.022. PMID: 16257100.
32. Mosier B. A., Hughes T. B. Recurrent carpal tunnel syndrome // *Hand Clin.* – 2013. – 29, № 3. – P. 427–34. DOI: 10.1016/j.hcl.2013.04.011. PMID: 23895723.
33. Турсынов Н. И., Григолашвили М. А., Илюшина Н. Ю. и др. Современные аспекты лечения спастического синдрома при спинальных миелопатиях // Журнал «Нейрохирургия и неврология Казахстана». – 2016. – № 2 (43). – С. 24–27.
34. Chow C. S., Hung L. K., Chiu C. P. et al. Is symptomatology useful in distinguishing between carpal tunnel syndrome and cervical spondylosis? // *Hand Surg.* – 2005. – Vol. 10, № 1. – P. 1–5. DOI: 10.1142/S0218810405002425. PMID: 16106494.
35. Spinner R. J., Bachman J. W., Amadio P. C. The many faces of carpal tunnel syndrome // *Mayo Clin Proc.* – 1989. – Vol. 64, № 7. – P. 829–36. DOI: 10.1016/s0025-6196(12)61756-x. PMID: 2671521.
36. Butler D. P., Murray A., Horwitz M. Hand manifestations of neurological disease: some alternatives to consider // *Br J Gen Pract.* – 2016. – Vol. 66, № 647. – P. 331–2. DOI: 10.3399/bjgp16X685549. PMID: 27231304; PMCID: PMC4871301.
37. Wilbourn A. J. The “split hand syndrome” // *Muscle Nerve.* – 2000. – Vol. 23, № 1. – P. 138. DOI: 10.1002/(sici)1097-4598(200001)23:1<138::aid-mus22>3.0.co;2-7. PMID: 10590421.
38. Gordon P. H. Amyotrophic lateral sclerosis: an update for 2013 clinical features, pathophysiology, management and therapeutic trials // *Aging Dis.* – 2013. – Vol. 4, № 5. – P. 295–310. DOI: 10.14336/AD.2013.0400295. PMID: 24124634; PMCID: PMC3794725.
39. Witt J. C., Stevens J. C. Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release // *Mayo Clin Proc.* – 2000. – Vol. 75, № 4. – P. 409–13. DOI: 10.4065/75.4.409. PMID: 10761498.
40. Mondelli M., Porta P. D., Zalaffi A., Rossi A. Carpal tunnel syndrome in amyotrophic lateral sclerosis and late onset cerebellar ataxia // *J Hand Surg Br.* – 1996. – Vol. 21, № 4. – P. 553–8. DOI: 10.1016/s0266-7681(96)80065-9. PMID: 8856553.
41. Calabresi P. A. Diagnosis and management of multiple sclerosis // *Am Fam Physician.* – 2004. – Vol. 70, № 10. – P. 1935–44. PMID: 15571060.
42. Kratz J. R., Woodard G., Jablons D. M. Management of lung cancer invading the superior sulcus // *Thorac Surg Clin.* – 2017. – Vol. 27, № 2. – P. 149–157. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2017.01.008. PMID: 28363369.
43. Villgran V. D., Chakraborty R. K., Cherian S. V. Pancoast Syndrome // *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.* PMID: 29489146.
44. Barbour J. R., Boyd K. Tumors of the peripheral nervous system // *Nerve surgery.* Thieme. – 2015. – P. 530–71.
45. Zaidman C. M., Seelig M. J., Baker J. C. et al. Detection of peripheral nerve pathology: comparison of ultrasound and MRI // *Neurology.* – 2013. – Vol. 80, № 18. – P. 1634–40. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182904f3f. PMID: 23553474; PMCID: PMC4214100.
46. Levi A. D., Ross A. L., Cuartas E. et al. The surgical management of symptomatic peripheral nerve sheath tumors // *Neurosurgery.* – 2010. – Vol. 66, № 4. – P. 833–40. DOI: 10.1227/01.NEU.0000367636.91555.70. PMID: 20190660.
47. Spinner R. J., Scheithauer B. W., Amrami K. K. The unifying articular (synovial) origin of intraneural ganglia: evolution-revelation-revolution // *Neurosurgery.* – 2009. – Vol. 65, № 4. – P. A115–24. DOI: 10.1227/01.NEU.0000346259.84604.D4. PMID: 19927056.
48. McCarty E. C., Tsairis P., Warren R. F. Brachial Neuritis // *Clinical Orthopaedics and Related Research.* – 1999. – № 368. – P. 37–43. DOI: 10.1097/00003086-199911000-00006. PMID: 10613151.
49. MacDonald B. K., Cockerell O. C., Sander J. W., Shorvon S. D. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK // *Brain.* – 2000. – Vol. 123, № Pt 4. – P. 665–76.
50. Poncelet A. N. An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy // *Am Fam Physician.* – 1998. – Vol. 57, № 4. – P. 755–64. PMID: 9490998.
51. Park J. W., Lee S., Jang R. W. et al. Optimal ultrasonographic measurements for diagnosing carpal tunnel syndrome in patients with diabetic sensorimotor polyneuropathy: a case-control study // *Ann Rehabil Med.* – 2019. – Vol. 43, № 1. – P. 45–53. DOI: 10.5535/arm.2019.43.1.45. PMID: 30852870; PMCID: PMC6409665.
52. Jones M. R., Prabhakar A., Viswanath O. et al. Thoracic outlet syndrome: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment // *Pain Ther.* – 2019. – Vol. 8, № 1. – P. 5–18. DOI: 10.1007/s40122-019-0124-2. PMID: 31037504; PMCID: PMC6514035.
53. Hooper T. L., Denton J., McGalliard M. K. et al. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management // *J Man Manip Ther.* – 2010. – Vol. 18, № 3. – P. 132–8. DOI: 10.1179/106698110X12640740712338. PMID: 21886423; PMCID: PMC3109687.
54. Hartz C. R., Linscheid R. L., Gramse R. R., Daube J. R. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve // *J Bone Joint Surg Am.* – 1981. – Vol. 63, № 6. – P. 885–90. PMID: 7240329.
55. Xing S. G., Tang J. B. Entrapment neuropathy of the wrist, forearm, and elbow // *Clin Plast Surg.* – 2014. – Vol. 41, № 3. – P. 561–88. DOI: 10.1016/j.cps.2014.03.007. PMID: 24996472.

REFERENCES

1. Agasarov L. G., Chuzavkova E. A., Mariyanovsky A. A. To the question of diagnosis of tunnel hand syndrome // *Lech. vrach.* 1999;(1):15–18. (In Russ.).
2. Yarikov A. V., Tutkin A. V., Boyarshinov A. A. et al. Carpal tunnel syndrome: clinical picture, diagnosis and modern approaches to treatment (short review) // *Medical Almanac.* 2020;(3):27–35. (In Russ.).
3. Papanicolaou G. D., McCabe S. J., Firrell J. The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population // *J Hand Surg Am.* 2001;26(3):460–6. DOI: 10.1053/jhsu.2001.24972. PMID: 11418908.
4. Cranford C. S., Ho J. Y., Kalainov D. M., Hartigan B. J. Carpal tunnel syndrome // *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15(9):537–48. DOI: 10.5435/00124635-200709000-00004. PMID: 17761610.
5. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population // *JAMA.* 1999;282(2):153–8. DOI: 10.1001/jama.282.2.153. PMID: 10411196.
6. Lauder A., Mithani S., Leversedge F. J. Management of recalcitrant carpal tunnel syndrome // *J Am Acad Orthop Surg.* 2019;27(15):551–562. DOI: 10.5435/JAAOS-D-18-00004. PMID: 30973521.
7. Van Meir N., De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children // *J Pediatr Orthop B.* 2005;14(1):42–5. DOI: 10.1097/01202412-200501000-00007. PMID: 15577306.
8. Middleton S. D., Anakwe R. E. Carpal tunnel syndrome // *BMJ.* 2014;349:g6437. DOI: 10.1136/bmj.g6437. PMID: 25378457.

9. Ghasemi-Rad M., Nosair E., Vegh A. et al. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment // *World J Radiol.* 2014;6(6):284–300. DOI: 10.4329/wjr.v6.i6.284. PMID: 24976931; PMCID: PMC4072815.
10. D'Arcy C. A., McGee S. The rational clinical examination. Does this patient have carpal tunnel syndrome? // *JAMA.* 2000;283(23):3110–7. DOI: 10.1001/jama.283.23.3110.
11. MacDermid J. C., Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review // *J Hand Ther.* 2004;17(2):309–19. DOI: 10.1197/j.jht.2004.02.015. PMID: 15162113.
12. Palumbo C. F., Szabo R. M. Examination of patients for carpal tunnel syndrome sensibility, provocative, and motor testing // *Hand Clin.* 2002;18(2):269–77, vi. DOI: 10.1016/s0749-0712(01)00007-5. PMID: 12371029.
13. 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):720–4. DOI: 10.1016/0266-7681(94)90244-5. PMID: 7706873
14. Katz J. N., Simmons B. P. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome // *N Engl J Med.* 2002;346(23):1807–12. DOI: 10.1056/NEJMc013018. PMID: 12050342.
15. Priganc V. W., Henry S. M. The relationship among five common carpal tunnel syndrome tests and the severity of carpal tunnel syndrome // *J Hand Ther.* 2003;16(3):225–36. DOI: 10.1016/s0894-1130(03)00038-3. PMID: 12943125.
16. LeBlanc K. E., Cestia W. Carpal tunnel syndrome // *Am Fam Physician.* 2011;83(8):952–8. PMID: 21524035.
17. El Miedany Y. M., Aty S. A., Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? // *Rheumatology (Oxford).* 2004;43(7):887–95. DOI: 10.1093/rheumatology/keh190. PMID: 15100417.
18. Ng A. W. H., Griffith J. F., Ng I. S. H. MRI of carpal tunnel syndrome: before and after carpal tunnel release // *Clin Radiol.* 2021;76(12):940.e29–940.e35. DOI: 10.1016/j.crad.2021.07.015. PMID: 34474748.
19. Grozova D. A., Suponeva N. A., Grishina D. A. et al. Efficacy of local injection therapy versus wrist splinting in moderate idiopathic carpal tunnel syndrome: the results of a randomized clinical trial // *Neuromuscular Diseases* 2022;12(2):19–27. (In Russ.). DOI: 10.17650/2222-8721-2022-12-2-19-27.
20. Yusupova D. G., Zimin A. A., Grishina D. A. et al. Carpal tunnel syndrome: assessment of the need for rehabilitation and recovery treatment after endoscopic decompression of the median nerve in the late and long-term postoperative periods // *Neuromuscular Diseases* 2019;9(4):34–43. (In Russ.).
21. Jansen M. C., Duraku L. S., Hundepool C. A. et al. Management of recurrent carpal tunnel syndrome: systematic review and meta-analysis // *J Hand Surg Am.* 2022;47(4):388.e1–388.e19. DOI: 10.1016/j.jhsa.2021.05.007. PMID: 34353640.
22. Zieske L., Ebersole G. C., Davidge K. et al. Revision carpal tunnel surgery: A 10-year review of intraoperative findings and outcomes // *J Hand Surg Am.* 2013;38:1530–1539.
23. Tung T. H., Mackinnon S. E. Secondary carpal tunnel surgery // *Plast Reconstr Surg.* 2001;107(7):1830–43; quiz 1844,1933. DOI: 10.1007/978-3-540-49008-1_40. PMID: 11391209.
24. Jones N. F., Ahn H. C., Eo S. Revision surgery for persistent and recurrent carpal tunnel syndrome and for failed carpal tunnel release // *Plast Reconstr Surg.* 2012;129(3):683–692. DOI: 10.1097/PRS.0b013e3182402c37. PMID: 22090245.
25. Keese G. R., Wongworawat M. D., Frykman G. The clinical significance of the palmaris longus tendon in the pathophysiology of carpal tunnel syndrome // *J Hand Surg Br.* 2006;31(6):657–60. DOI: 10.1016/j.jhsb.2006.07.015. PMID: 16979803.
26. Upton A. R., McComas A. J. The double crush in nerve entrapment syndromes // *Lancet.* 1973;2(7825):359–62. DOI: 10.1016/s0140-6736(73)93196-6. PMID: 4124532.
27. Radhakrishnan K., Litchy W. J., O'Fallon W. M., Kurland L. T. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990 // *Brain.* 1994;117, Pt 2:325–35. DOI: 10.1093/brain/117.2.325. PMID: 8186959.
28. Salemi G., Savettieri G., Meneghini F. et al. Prevalence of cervical spondylotic radiculopathy: a door-to-door survey in a Sicilian municipality // *Acta Neurol Scand.* 1996;93(2–3):84–8. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1996.tb00196.x. PMID: 8741140.
29. Schmid A. B., Coppieters M. W. The double crush syndrome revisited – a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders // *Man Ther.* 2011;16(6):557–62. DOI: 10.1016/j.math.2011.05.005. PMID: 21646036.
30. Cagle P. J. Jr, Reams M., Agel J., Bohn D. An outcomes protocol for carpal tunnel release: a comparison of outcomes in patients with and without medical comorbidities // *J Hand Surg Am.* 2014;39(11):2175–80. DOI: 10.1016/j.jhsa.2014.07.017. PMID: 25218142.
31. Stütz N., Gohritz A., van Schoonhoven J., Lanz U. Revision surgery after carpal tunnel release--analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period // *J Hand Surg Br.* 2006;31(1):68–71. DOI: 10.1016/j.jhsb.2005.09.022. PMID: 16257100.
32. Mosier B. A., Hughes T. B. Recurrent carpal tunnel syndrome // *Hand Clin.* 2013. 29(3):427–34. DOI: 10.1016/j.hcl.2013.04.011. PMID: 23895723.
33. Tursynov N. I., Grigolashvili M. A., Ilyushina N. Yu. et al. Modern aspects of spastic syndrome treatment in spinal myelopathy // *Neurosurgery and Neurology of Kazakhstan.* 2016;2(43):24–27. (In Russ.)
34. Chow C. S., Hung L. K., Chiu C. P. et al. Is symptomatology useful in distinguishing between carpal tunnel syndrome and cervical spondylosis? // *Hand Surg.* 2005;10(1):1–5. DOI: 10.1142/S0218810405002425. PMID: 16106494.
35. Spinner R. J., Bachman J. W., Amadio P. C. The many faces of carpal tunnel syndrome // *Mayo Clin Proc.* 1989;64(7):829–36. DOI: 10.1016/s0025-6196(12)61756-x. PMID: 2671521.
36. Butler D. P., Murray A., Horwitz M. Hand manifestations of neurological disease: some alternatives to consider // *Br J Gen Pract.* 2016;66(647):331–2. DOI: 10.3399/bjgp16X685549. PMID: 27231304; PMCID: PMC4871301.
37. Wilbourn A. J. The “split hand syndrome” // *Muscle Nerve.* 2000;23(1):138. DOI: 10.1002/(sici)1097-4598(200001)23:1<138::aid-mus22>3.0.co;2-7. PMID: 10590421.
38. Gordon P. H. Amyotrophic lateral sclerosis: an update for 2013 clinical features, pathophysiology, management and therapeutic trials // *Aging Dis.* 2013;4(5):295–310. DOI: 10.14336/AD.2013.0400295. PMID: 24124634; PMCID: PMC3794725.
39. Witt J. C., Stevens J. C. Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release // *Mayo Clin Proc.* 2000;75(4):409–13. DOI: 10.4065/75.4.409. PMID: 10761498.
40. Mondelli M., Porta P. D., Zalaffi A., Rossi A. Carpal tunnel syndrome in amyotrophic lateral sclerosis and late onset cerebellar ataxia // *J Hand Surg Br.* 1996;21(4):553–8. DOI: 10.1016/s0266-7681(96)80065-9. PMID: 8856553.
41. Calabresi P. A. Diagnosis and management of multiple sclerosis // *Am Fam Physician.* 2004;70(10):1935–44. PMID: 15571060.

42. Kratz J. R., Woodard G., Jablons D. M. Management of lung cancer invading the superior sulcus // *Thorac Surg Clin*. 2017;27(2):149–157. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2017.01.008. PMID: 28363369.
43. Villgran V. D., Chakraborty R. K., Cherian S. V. *Pan-coast Syndrome* // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 29489146.
44. Barbour J. R., Boyd K. Tumors of the peripheral nervous system // *Nerve surgery*. Thieme. 2015:530–71.
45. Zaidman C. M., Seelig M. J., Baker J. C. et al. Detection of peripheral nerve pathology: comparison of ultrasound and MRI // *Neurology*. 2013;80(18):1634–40. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182904f3f. PMID: 23553474; PMCID: PMC4214100.
46. Levi A. D., Ross A. L., Cuartas E. et al. The surgical management of symptomatic peripheral nerve sheath tumors // *Neurosurgery*. 2010;66(4):833–40. DOI: 10.1227/01.NEU.0000367636.91555.70. PMID: 20190660.
47. Spinner R. J., Scheithauer B. W., Amrami K. K. The unifying articular (synovial) origin of intraneural ganglia: evolution-revelation-revolution // *Neurosurgery*. 2009; 65(4):A115–24. DOI: 10.1227/01.NEU.0000346259.84604.D4. PMID: 19927056.
48. McCarty E. C., Tsairis P., Warren R. F. Brachial Neuritis // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 1999; (368):37–43. DOI: 10.1097/00003086-199911000-00006 PMID: 10613151.
49. MacDonald B. K., Cockerell O. C., Sander J. W., Shorvon S. D. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK // *Brain*. 2000;123(Pt 4):665–76.
50. Poncelet A. N. An algorithm for the evaluation of peripheral neuropathy // *Am Fam Physician*. 1998;57(4):755–64. PMID: 9490998.
51. Park J. W., Lee S., Jang R. W. et al. Optimal ultrasonographic measurements for diagnosing carpal tunnel syndrome in patients with diabetic sensorimotor polyneuropathy: a case-control study // *Ann Rehabil Med*. 2019;43(1):45–53. DOI: 10.5535/arm.2019.43.1.45. PMID: 30852870; PMCID: PMC6409665.
52. Jones M. R., Prabhakar A., Viswanath O. et al. Thoracic outlet syndrome: a comprehensive review of pathophysiology, diagnosis, and treatment // *Pain Ther*. 2019;8(1):5–18. DOI: 10.1007/s40122-019-0124-2. PMID: 31037504; PMCID: PMC6514035.
53. Hooper T. L., Denton J., McGalliard M. K. et al. Thoracic outlet syndrome: a controversial clinical condition. Part 2: non-surgical and surgical management // *J Man Manip Ther*. 2010;18(3):132–8. DOI: 10.1179/106698110X12640740712338. PMID: 21886423; PMCID: PMC3109687.
54. Hartz C. R., Linscheid R. L., Gramse R. R., Daube J. R. The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve // *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63(6):885–90. PMID: 7240329.
55. Xing S. G., Tang J. B. Entrapment neuropathy of the wrist, forearm, and elbow // *Clin Plast Surg*. 2014;41(3):561–88. DOI: 10.1016/j.cps.2014.03.007. PMID: 24996472.

Информация об авторах

Калашникова Мария Романовна, аспирант кафедры травматологии и ортопедии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0009-0003-3396-0710; **Дулаев Александр Кайсинович**, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой травматологии и ортопедии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4079-5541; **Наконечный Дмитрий Георгиевич**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), врач травматолог-ортопед центра хирургии кисти, клиника «Мой Медицинский Центр», врач травматолог-ортопед, Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р. Р. Вредена (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-7853-4825; **Кутянов Денис Игоревич**, доктор медицинских наук, профессор кафедры травматологии и ортопедии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0002-8556-3923; **Жигало Андрей Вячеславович**, кандидат медицинских наук, врач травматолог-ортопед, руководитель центра хирургии кисти, клиника Мой Медицинский Центр (Санкт-Петербург, Россия); **Почтенко Владимир Владимирович**, врач травматолог-ортопед центра хирургии кисти, клиника Мой Медицинский Центр (Санкт-Петербург, Россия); **Морозов Виктор Викторович**, врач травматолог-ортопед центра хирургии кисти, клиника Мой Медицинский Центр (Санкт-Петербург, Россия); **Огородник Елена Викторовна**, аспирант кафедры травматологии и ортопедии, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы (Москва, Россия).

Information about authors

Kalashnikova Mariya R., Postgraduate Student of the Department of Traumatology and Orthopedics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0009-0003-3396-0710; **Dulaev Aleksandr K.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Traumatology and Orthopedics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4079-5541; **Nakonechny Dmitrii G.**, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), Orthopedic Traumatologist of the Center for Hand Surgery, My Medical Center Clinic, Orthopedic Traumatologist, Russian Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after R. R. Vreden (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-7853-4825; **Kutyayev Denis I.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0002-8556-3923; **Zhigalo Andrey V.**, Cand. of Sci. (Med.), Orthopedic Traumatologist, Head of the Center for Hand Surgery, My Medical Center Clinic (Saint Petersburg, Russia); **Pochtenko Vladimir V.**, Orthopedic Traumatologist of the Center for Hand Surgery, My Medical Center Clinic (Saint Petersburg, Russia); **Morozov Viktor V.**, Orthopedic Traumatologist of the Center for Hand Surgery, My Medical Center Clinic (Saint Petersburg, Russia); **Ogorodnik Elena V.**, Postgraduate Student of the Department of Traumatology and Orthopedics, Peoples' Friendship University of Russia (Moscow, Russia).