



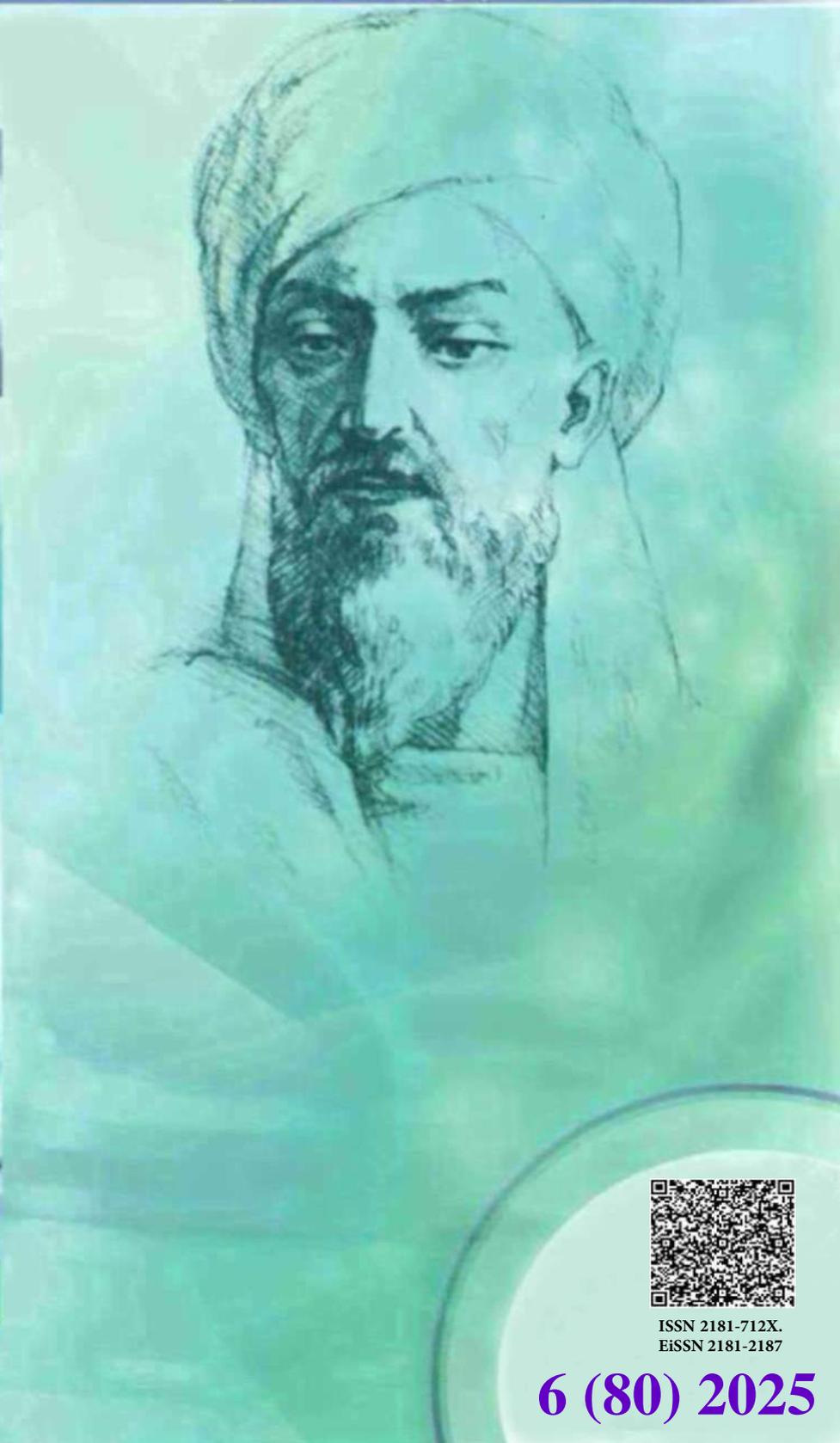
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

6 (80) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (80)

2025

июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.833.3:616-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА ОТ СИМПТОМОВ К ПОДТВЕРЖДЁННЫМ ДАННЫМ

Хасанов Алишер Юрьевич <https://orcid.org/0009-0002-1041-5261>
Мавлянова Зилола Фархадовна <https://orcid.org/00165-2134-7222-1978>
Джуробекова Азиза Тахировна <https://orcid.org/0000-0001-6397-9576>

Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Резюме

Синдром карпального канала (далее запястного канала - СЗК) - наиболее распространённая туннельная невропатия, встречающаяся преимущественно у пациентов среднего возраста и ассоциированная с профессиональной нагрузкой и системными заболеваниями. В статье представлены современные данные об эпидемиологии, факторах риска и патогенетических механизмах формирования СЗК. Особое внимание уделено диагностическим критериям заболевания, включая клинические тесты (Phalen, Tinel, Durkan), данные неврологического осмотра, результаты электрофизиологических исследований (электронейромиография, ЭНМГ), а также роли ультразвуковой и магнитно-резонансной томографии. Обсуждаются проблемы раннего выявления патологии, включая ложноотрицательные результаты и ограничения существующих методов диагностики. Подчёркивается необходимость комплексного подхода к диагностике СЗК с целью повышения точности раннего выявления и профилактики необратимых неврологических нарушений

Ключевые слова: синдром карпального (запястного) канала, срединный нерв, клинические тесты, электронейромиография, УЗИ запястья, ранняя диагностика, туннельная невропатия

CURRENT VIEWS ON THE DIAGNOSIS OF CARPAL TUNNEL SYNDROME FROM SYMPTOMS TO CONFIRMED FINDINGS

Khasanov Alisher Yuryevich, Mavlyanova Zilola, Djurabekova Aziza Takhirovna

Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ Resume

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy, predominantly affecting middle-aged individuals and often associated with occupational overuse and systemic comorbidities. This review summarizes current data on the epidemiology, risk factors, and pathophysiological mechanisms underlying CTS. Special attention is given to diagnostic criteria, including standardized clinical tests (Phalen, Tinel, Durkan), neurological examination, electrophysiological evaluation (EMG/NCS), and imaging modalities such as ultrasound and MRI of the carpal tunnel. The review also highlights the challenges of early diagnosis, including false-negative results and limitations of individual diagnostic methods. The authors emphasize the need for a multidisciplinary approach to improve early detection and prevent irreversible nerve damage in CTS

Keywords: carpal tunnel syndrome, median nerve, clinical tests, electromyography, ultrasound, early diagnosis, entrapment neuropathy

KARPAL KANAL SINDROMI DIAGNOSTIKASI TO'G'RISIDAGI ZAMONAVIY TASAVVURLAR SIMPTOMLARDAN TASDIQLANGAN MA'LUMOTLAR SARI

Khasanov Alisher Yuryevich, Mavlyanova Zilola, Djurabekova Aziza Takhirovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti O'zbekiston, Samarqand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammi@sammi.uz

✓ *Rezyume*

Karpal kanal sindromi (bundan keyin kaft kanali - KKS) asosan o'rta yoshli bemorlarda uchraydigan va kasbiy yuk va tizimli kasalliklar bilan bog'liq bo'lgan eng keng tarqalgan tunnel nevropatiyasidir. Maqolada KKS epidemiologiyasi, xavf omillari va shakllanishining patogenetik mexanizmlari haqidagi zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. Kasallikning diagnostik mezonlariga, shu jumladan klinik testlar (Phalen, Tinel, Durkan), nevrologik tekshiruv ma'lumotlari, elektrofiziologik tadqiqotlar natijalari (elektroneyromiografiya, ENMG), shuningdek ultratovush va magnit-rezonans tomografiyaning roliga alohida e'tibor qaratilgan. Patologiyani erta aniqlash muammolari, shu jumladan soxta salbiy natijalar va mavjud diagnostika usullarining cheklovlari muhokama qilingan. Qaytmas nevrologik buzilishlarni erta aniqlash va oldini olishning aniqligini oshirish uchun KKS diagnostikasiga kompleks yondashuv zarurligi ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: karpal (kaft usti) kanali sindromi, o'rta nerv, klinik testlar, elektroneyromiografiya, kaft usti ultratovush tekshiruvi, erta tashxis, tunnel nevropatiyasi

Актуальность

Синдром запястного канала (СЗК), или карпальный синдром, представляет собой наиболее распространённую форму туннельных невропатий, обусловленную компрессией срединного нерва в области карпального канала. По данным эпидемиологических исследований, заболеваемость СЗК составляет от 2,7 до 5,8% в общей популяции, при этом пик частоты приходится на возраст от 40 до 60 лет - так называемый средний возраст, когда клинические проявления могут существенно влиять на трудоспособность и качество жизни пациентов [1,2].

Актуальность своевременной и точной диагностики СЗК определяется не только широкой распространённостью патологии, но и значительным количеством случаев недооценки ранних симптомов, особенно при лёгкой или умеренной степени выраженности. Часто пациенты обращаются к специалисту лишь на стадии выраженного болевого синдрома, слабости в кисти или развития стойких чувствительных нарушений. Это затрудняет эффективное применение консервативной терапии и может требовать оперативного вмешательства [3].

Современные представления о патогенезе СЗК предполагают мультифакторное происхождение, включающее механическую компрессию нерва, локальные воспалительные процессы, сосудисто-нервные нарушения и метаболические факторы. Особое внимание в последние годы уделяется диагностическим стратегиям, основанным на сочетании клинических тестов, электрофизиологических и визуализирующих методов [4].

Настоящая статья направлена на систематизацию современных данных о диагностических подходах к СЗК у пациентов среднего возраста. Особое внимание уделяется чувствительности и специфичности различных методов, их ограничений в ранней диагностике, а также проблеме ложноотрицательных результатов.

Цель исследования: синдром карпального канала (СКК) остаётся одной из наиболее частых форм туннельных невропатий, особенно среди пациентов среднего возраста, занятых в профессиях с повторяющейся ручной активностью. Несмотря на хорошо описанную клиническую картину, проблема своевременной и точной диагностики сохраняет актуальность. Для повышения качества оказания помощи и минимизации риска хронического течения заболевания необходимо комплексное понимание эпидемиологических аспектов, патогенеза, а также возможностей современных диагностических методик. Ниже рассмотрены ключевые компоненты диагностики СКК, от оценки факторов риска до интерпретации объективных инструментальных данных.

Эпидемиология и факторы риска синдрома запястного канала

Синдром запястного канала (СЗК) является наиболее частой компрессионной невропатией верхней конечности, обусловленной сдавлением срединного нерва в пределах остеофиброзного канала запястья. По данным международных и национальных исследований, распространённость СЗК в общей популяции колеблется от 2 до 5% и достигает наибольших значений среди пациентов среднего возраста - от 35 до 60 лет [1,2]. Женщины страдают СЗК в 3–5 раз чаще, чем мужчины, что связывают с анатомо-физиологическими особенностями запястья, а также с гормональными и эндокринными факторами [3].

Согласно метаанализу 31 исследования (5,3 млн человек, период 2012–2024 гг.), общая распространённость СЗК оценивается в 14,4 % [24]. Другой обзор по 22 исследованиям (80 772 пациента) сообщил несколько более высокий показатель - 17,3 %. [18].

Метаанализ, посвященный возрастной и половой принадлежности данного заболевания указал на пиковую заболеваемость в возрастной группе 40-60 лет [22]. Женщины имеют почти в два раза больший риск по сравнению с мужчинами [21], а у людей с диабетом СЗК развивается почти в 1,9 раза чаще [17].

Материал и метод исследования

Наиболее значимыми факторами риска развития СЗК считаются профессиональные нагрузки, особенно при выполнении повторяющихся движений кистью и предплечьем, использовании вибрационного инструмента, а также статических поз с длительной флексией и экстензией запястья. Работники сферы промышленности, офисные сотрудники, операторы ПК, музыканты и медицинский персонал входят в группы повышенного риска [4].

Систематические обзоры когортных исследований демонстрируют достоверную связь между СЗК и высокой степенью повторяемости движений с силовой нагрузкой [13]. Нацеленность профессиональной нагрузки подтверждается датским регистром, где представлены результаты о том, что труд с частыми не-нейтральными позами и вибрацией увеличивает риск в 2,5-3,8 раза [20]. Канадское исследование (около 800 000 рабочих) обнаружило повышенный риск у занятых в мясопереработке, строительстве, текстильной и химической промышленности в зависимости от пола [19].

Кроме механических причин, важную роль в патогенезе играют системные заболевания. Среди них сахарный диабет, когда нарушается микроциркуляция и метаболизм периферических нервов, гипотиреоз который способствует накоплению мукополисахаридов в периневральных тканях, ожирение и метаболический синдром при которых создаются условия для отёка и сдавления структур карпального канала, ревматоидный артрит и другие воспалительные артропатии, приводящие к гипертрофии синовиальной оболочки сухожилий, беременность и климактерический период, когда гормональные перестройки и задержка жидкости способствуют развитию транзиторного СЗК [5].

Эндокринные и метаболические состояния, такие как гормональные перестройки в период беременности и менопаузы, гипотиреоз и дефицит витамина В6, также рассматриваются как возможные факторы риска. Однако на сегодняшний день убедительных доказательств их прямого влияния на развитие СЗК недостаточно, и они продолжают активно обсуждаться в научном сообществе [25].

Одним из значимых анатомических предрасполагающих факторов к развитию синдрома запястного канала (СЗК) является врождённая или приобретённая узость карпального канала. Исследования показывают, что у лиц с генетически узким запястным каналом, а также при доминировании правой руки, риск развития СЗК существенно выше. Также установлено, что представители небелой расы имеют несколько больший риск по сравнению с белыми пациентами, что, вероятно, связано с анатомическими и профессиональными различиями [6, 14].

Также обсуждается роль дефицита витаминов группы В, особенно В6 (пиридоксин), в развитии невропатических изменений. Таким образом, СЗК у пациентов среднего возраста имеет многофакторную природу, и его диагностика требует учёта как экзогенных, так и эндогенных предрасполагающих факторов. Их своевременное выявление позволяет проводить раннюю профилактику и направленную диагностику среди групп риска.

Современные представления о патогенезе синдрома запястного канала

Патогенез синдрома запястного канала (СЗК) представляет собой сложный комплекс нейроваскулярных, механических и метаболических факторов, приводящих к сдавлению срединного нерва (*n. medianus*) в пределах узкого остеофиброзного пространства запястья [11].

Запястный канал - это негибкое пространство, ограниченное костными стенками снизу и удерживателем сгибателей (*retinaculum flexorum*) сверху. В норме в нём размещены девять сухожилий (сгибатели пальцев) и срединный нерв. Любое уменьшение объёма канала или увеличение его содержимого приводит к компрессии нерва [6].

Фиброз, отёк синовиальных оболочек сухожилий (теносиновит), локальный отёк, скопление мукополисахаридов (при гипотиреозе), а также отложение амилоида при хронических системных заболеваниях (например, при диализе) могут повышать внутриканальное давление [12].

Повышенное давление в канале, превышающее 30 мм рт. ст., приводит к ишемии срединного нерва. В экспериментах показано, что даже умеренное повышение давления (от 20–30 мм рт. ст.) в течение нескольких часов вызывает обратимые изменения в аксональной передаче. Давление свыше 60 мм рт. ст. - вызывает стойкое демиелинизирующее повреждение и аксонопатии [8].

Согласно данным электрофизиологических и морфологических исследований, первичные изменения наблюдаются в миелиновой оболочке (локальная демиелинизация, отёк, сегментная дегенерация), а затем - в аксонах. При длительном существовании компрессии развиваются фиброз и гипоперфузия [13].

Некоторые состояния повышают чувствительность нерва к компрессии. Так сахарный диабет влияет на ухудшение перинеуральной микроциркуляции, гликозилирование белков, повышение окислительного стресса. Ожирение вызывает механическое давление плюс хроническое субвоспаление, гипотиреоз - отложение мукополисахаридов в синовиальных тканях, а дефицит витамина В6 (пиридоксина) способствует нейропатии и замедлению регенерации [15].

Хроническая компрессия может вызывать изменения центральной сенсорной обработки. Исследования с использованием функциональной МРТ у пациентов с СЗК показали перестройку соматосенсорной коры, коррелирующую с выраженностью симптомов, несмотря на стабильные электрофизиологические параметры. Это частично объясняет диссоциацию между клиническими жалобами и данными ЭНМГ [9].

В 2023 году группа японских нейрофизиологов (Takahashi et al.) выявила связь между уровнем провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) в локальной синовиальной жидкости и степенью демиелинизации у пациентов с СЗК, подтверждая роль воспаления в патогенезе [Takahashi, *Clin Neurophysiol*, 2023]. Немецкое исследование (Bock et al., *J Clin Neurol*, 2022) с использованием диффузионной тензорной МРТ показало снижение фракционной анизотропии срединного нерва у пациентов на ранних стадиях СЗК, ещё до появления выраженной клинической картины.

Стандартизованные и дополнительные методы диагностики синдрома запястного канала

Диагностика СЗК основывается на комплексной оценке жалоб, клинических симптомов и объективных данных. Особое значение имеет использование валидированных тестов и инструментальных методов, поскольку симптоматика может быть неспецифичной, особенно на ранних стадиях.

Клинические пробы направлены на воспроизведение симптомов путём провокации давления на срединный нерв. Наиболее распространённые из них это тест Фалена (Phalen's test) когда сгибание запястий под прямым углом на 30–60 секунд, при этом положительный результат - онемение/парестезии в зоне иннервации *n. Medianus*, чувствительность данного теста - 68–73 %, специфичность - 58–80 % [16]. Еще один тест - это тест Тинеля (Tinel's sign), т.е. проводится перкуссия по запястному каналу и положительный результат - это ощущение «тока», покалывания по ходу нерва.

Чувствительность данного теста составляет 45–60 %, специфичность - 67–100 %. Тест Дуркана (Durkan compression test) заключается в прямом надавливании на карпальный канал в течение 30 секунд.

Считается более чувствительным (до 87 %) по сравнению с Тинелем и Фаленом, особенно на ранних стадиях. Тест кистевого подъёма, когда пациент поднимает руки вверх и удерживает в течение 1–2 минут. Усиление симптомов указывает на СЗК., чувствительность данного теста до 80 %, а специфичность ниже по сравнению с другими тестами. Наибольшую диагностическую ценность имеет комбинация тестов в совокупности с анамнезом (например, ночные парестезии, трудности с мелкой моторикой) [7].

При оценке чувствительности используются монофиламенты, ватный тампон, булавка для выявления сниженной тактильной или болевой чувствительности на пальцах I–III. Возможна слабость *m. abductor pollicis brevis* и атрофия тенара при выраженном СЗК. Нарушения точной моторики указывают на прогрессирующее поражение двигательных волокон [13,22].

Золотым стандартом при объективизации диагноза является нервная проводимость (NCV, NCS), когда отмечается замедление сенсорной и моторной проводимости по срединному нерву (особенно в сравнении с локтевым и лучевым), латентность М-ответа и сенсорных потенциалов выступает в роли диагностических критериев включают удлинение дистальной моторной латентности > 4,2 мс и снижение сенсорной скорости <50 м/с. Игольчатая электромиография выявляет денервационные изменения в тенарной мускулатуре на поздних стадиях [5].

Современные визуализирующие методы играют важную роль в уточнении диагноза синдрома карпального канала, особенно в сомнительных или атипичных случаях.

УЗИ - один из наиболее доступных и информативных методов для оценки состояния срединного нерва (*n. medianus*) в области запястья. Основным диагностическим критерием считается увеличение площади поперечного сечения нерва в уровне гороховидной кости: при значениях более 9–10 мм² подозревается компрессия. УЗИ позволяет наглядно оценить деформацию и отёк нерва, изменение его структуры (эхогенности), а также выявить воспалительные изменения сухожилий и синовиальных оболочек. По данным различных исследований, чувствительность УЗИ при СКК составляет 77–89 %, а специфичность - 85–95 %, что делает метод достаточно надёжным при первичной диагностике [2,8,23].

МРТ обладает высокой точностью в выявлении структурных изменений в области карпального канала: Метод позволяет чётко визуализировать отёк срединного нерва, сужение канала, утолщение синовиальных оболочек. Особенно ценна МРТ при подозрении на нестандартные причины компрессии, такие как опухоли, кисты (ганглии), липомы, сосудистые аневризмы и другие объёмные образования [4,13,19].

Таким образом, УЗИ и МРТ дополняют друг друга и могут использоваться как в начальной диагностике, так и при уточнении сложных или атипичных форм синдрома карпального канала. Комбинация клинических тестов с электрофизиологическим и УЗ-исследованием обеспечивает наибольшую диагностическую точность. Важно помнить, что на ранних стадиях ЭНМГ может быть нормальной, что диктует необходимость комплексной оценки.

Проблема ранней диагностики и ложноотрицательных результатов при синдроме запястного канала

Несмотря на наличие широкого арсенала диагностических методов, раннее выявление синдрома запястного канала (СЗК) остаётся сложной задачей. Это обусловлено как индивидуальными особенностями пациента, так и ограничениями самих методов диагностики [3].

На начальных этапах СЗК пациенты жалуются на периодические онемения, чувство скованности в пальцах, особенно по утрам или в ночное время. Эти симптомы часто трактуются как проявления остеохондроза, нейроциркуляторной дистонии или общей усталости [7].

Исследования показывают, что до 30–40 % пациентов с субъективными жалобами на парестезии не имеют объективных электрофизиологических изменений в момент первого обращения (Jablecki et al., 2002, Padua et al., 2020).

Хотя ЭНМГ считается «золотым стандартом», чувствительность метода варьирует в зависимости от стадии заболевания и используемых протоколов. Причины

ложноотрицательных результатов включают начальные функциональные нарушения без структурных повреждений нерва, неправильная техника исследования (недостаточная температура конечностей, ошибки в наложении электродов), компенсаторные механизмы, скрывающие нарушения проводимости на ранних этапах [20].

Некоторые работы (Bland JD, 2000, Werner RA, 2021) указывают, что стандартное сенсомоторное ЭНМГ не выявляет изменений у ~10% больных с выраженной клинической симптоматикой.

Клинические пробы обладают высокой воспроизводимостью, но ограниченной чувствительностью. Кроме того, интерпретация может быть субъективной. Например, тест Тинеля может быть положительным и при других невропатиях, а тест Фалена - ложноотрицательным при сохранённой гибкости тканей у молодых пациентов. Также важно учитывать, что у женщин в перименопаузе и при гипотиреозе симптомы СЗК могут маскироваться общей астенией, при диабетической полинейропатии СЗК протекает в стёртой форме и часто выявляется случайно. [7,12].

Хотя УЗИ обладает высокой информативностью при СЗК, этот метод до сих пор не входит в стандарты первичной диагностики в ряде стран. По данным Chen et al. (2022), увеличение поперечного сечения n. medianus при нормальной ЭНМГ может свидетельствовать о субклинической компрессии, особенно у пациентов с ожирением или системными заболеваниями.

Ранняя диагностика СЗК требует комплексного подхода с учётом клинических, нейрофизиологических и визуализационных данных. Не существует универсального метода, дающего 100% чувствительность. Именно поэтому важна интеграция клинической настороженности, мультидисциплинарной оценки, повторной диагностики при сохраняющихся симптомах и стандартизации УЗИ как скринингового метода.

Результат и обсуждение

Диагностика синдрома запястного канала (СЗК) остаётся актуальной задачей современной неврологии и медицины труда, особенно в популяции пациентов среднего возраста, активно вовлечённых в профессиональную деятельность. Несмотря на наличие утверждённых клинических и инструментальных критериев, на практике часто возникают трудности, связанные с вариабельностью симптоматики и ограничениями каждого метода в отдельности.

Как показано в ряде современных исследований, клинические тесты (Phalen, Tinel, Durkan) обладают умеренной чувствительностью и высокой специфичностью, но зависят от квалификации врача и могут быть ложноотрицательными на ранних стадиях заболевания. Неврологическое обследование важно для исключения дифференциальных диагнозов, таких как радикулопатии, проксимальные невропатии или миофасциальный болевой синдром, но само по себе не позволяет точно локализовать компрессию.

Электронейромиография (ЭНМГ), остающаяся «золотым стандартом» верификации СЗК, демонстрирует высокую диагностическую ценность при умеренных и тяжёлых формах, однако её чувствительность на ранних этапах заболевания может быть снижена. Это подчёркивает необходимость дополнения ЭНМГ другими методами визуализации.

В последние годы особое внимание уделяется ультразвуковой диагностике (УЗИ) запястного канала как неинвазивному, доступному и информативному методу, особенно при измерении поперечника срединного нерва и оценки степени отёка тканей. Исследования Chen et al. (2022) и Volkov et al. (2021) показали высокую корреляцию между результатами УЗИ и данными ЭНМГ, что подтверждает ценность мультифакторной диагностики.

Кроме того, магнитно-резонансная томография (МРТ), несмотря на высокую стоимость, позволяет оценить структурные изменения в запястном канале и выявлять патологии, которые могут имитировать СЗК (ганглиозные кисты, опухоли, анатомические вариации).

Анализ литературы также указывает на необходимость комплексной диагностики с учётом факторов риска, таких как сахарный диабет, ожирение, ревматические заболевания и гипотиреоз. У таких пациентов клинические проявления могут маскироваться или усиливаться, а электрофизиологическая картина - быть атипичной.

Таким образом, оптимальной стратегией является многоступенчатый диагностический алгоритм, включающий клиническую оценку, ЭНМГ, УЗИ и, при необходимости, МРТ. Это особенно важно для раннего выявления заболевания, когда профилактика компрессии нерва может быть наиболее эффективной.

Заключение

Синдром запястного канала (СЗК) остаётся одной из наиболее частых туннельных невропатий, особенно в популяции среднего возраста. Рост профессиональных и бытовых нагрузок, а также распространённость системных заболеваний, способствующих компрессии срединного нерва, определяют важность своевременной диагностики.

Современные представления о патогенезе СЗК включают комплексные механизмы: механическую компрессию, ишемию, воспаление и структурные изменения в области запястного канала. Эффективное выявление заболевания возможно только при мультидисциплинарном подходе, сочетающем стандартизированные клинические тесты (Phalen, Tinel, Durkan), объективную нейрофизиологическую диагностику (ЭНМГ), визуализационные методы (УЗИ, МРТ), и тщательное неврологическое обследование.

Особую сложность представляет ранняя диагностика, когда симптоматика неспецифична, а инструментальные методы могут давать ложноотрицательные результаты. Это требует повышения клинической настороженности, использования УЗИ в качестве дополнения к ЭНМГ, а также регулярного мониторинга у пациентов из групп риска.

Разработка алгоритмов раннего скрининга и внедрение высокочувствительных методов визуализации остаются перспективными направлениями улучшения диагностики и профилактики прогрессирования СЗК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Алиев Ш.М., Мухамедов Х.М. Диагностика и лечение синдрома запястного канала. // Вестник нейрохирургии. – 2019. – № 1. – С. 45–50.
2. Волков В.А., Лапшин Д.Н. Ультразвуковая диагностика компрессионных невропатий: современные возможности. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2021. – Т. 121, № 7. – С. 52–58.
3. Мухаметшин Р.Р., Якубов Р.Ф., Сайфутдинов Р.Г. Комплексный подход к диагностике и лечению СЗК у пациентов трудоспособного возраста. // Практическая медицина. – 2020. – № 5(73). – С. 89–94.
4. Белкин И.М., Краснов А.М. Электродиагностика туннельных невропатий: методические рекомендации. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – № 3. – С. 66–71.
5. Шустерова Т.А., Шоломов И.И. Клинико-инструментальная диагностика компрессионно-ишемических невропатий. // Врач. – 2022. – № 4. – С. 29–34.
6. Bland J.D. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. // Muscle & Nerve. – 2000. – Vol. 23(8). – P. 1280–1283.
7. Padua L., Coraci D., Erra C. et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. // Lancet Neurology. – 2020. – Vol. 19(10). – P. 984–996.
8. Werner R.A., Andary M.T. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome. // Muscle & Nerve. – 2021. – Vol. 63(4). – P. 501–509.
9. Jablecki C.K., Andary M.T., So Y.T. et al. Practice parameter: electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. // Neurology. – 2002. – Vol. 58(11). – P. 1589–1592.
10. Chen L., Zhang X., Zhang W. et al. Ultrasonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a review. // Frontiers in Neurology. – 2022. – Vol. 13. – Article 817377.

Поступила 20.05.2025