

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

Хасанов А.Ю., Джурабекова А.Т., Мавлянова З.Ф.

**АЛГОРИТМ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СИНДРОМА
КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА
(Методические рекомендации)**

Самарканд – 2026

Методические рекомендации рассмотрены на заседании проблемной комиссии психоневрологического профиля СамГМУ (протокол № 5 от 16 мая 2026 года) и на Ученом Совете СамГМУ (протокол № 10 от 3 июня 2026 года).

Составители:

А.Ю.Хасанов	Свободный соискатель кафедры неврологии Самаркандского государственного медицинского университета
А.Т.Джурабекова	Д.м.н., профессор, заведующая кафедры Неврологии Самаркандского государственного медицинского университета
З.Ф. Мавлянова	DSc, профессор, заведующая кафедры Медицинской реабилитации, спортивной медицины и народной медицины Самаркандского государственного медицинского университета

Рецензенты:

С.З.Хакимова	Заведующая кафедрой Неврологии ФПДО Самаркандского государственного медицинского университета, DSc, профессор
М.М.Раимова	Профессор кафедры Неврология. Народная медицина Ташкентского государственного медицинского университета, д.м.н.

Методические рекомендации содержат сведения о современных подходах к клинико-инструментальной диагностике синдрома карпального канала, критериях оценки степени тяжести заболевания, возможностях комплексного применения нейрофизиологических, ультразвуковых и лабораторных методов исследования, а также принципах этапной маршрутизации пациентов и выбора оптимальной лечебной тактики.

Методические рекомендации предназначены для неврологов, врачей физической и реабилитационной медицины, нейрофизиологов, специалистов ультразвуковой диагностики, травматологов-ортопедов, а также врачей первичного звена здравоохранения, осуществляющих диагностику, лечение и динамическое наблюдение пациентов с синдромом карпального канала. Материалы рекомендаций также могут быть использованы в образовательном процессе ординаторами, магистрантами, студентами медицинских вузов и слушателями системы последипломного медицинского образования при изучении вопросов диагностики и лечения компрессионных невропатий верхней конечности.

Ученый секретарь DSc, доцент



Очилов У.У.



СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВАШ	Визуально-аналоговая шкала боли
СКК	Синдром карпального канала
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ЭНМГ	Электронейромиография
AANEM	American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine
BCTQ	Boston Carpal Tunnel Questionnaire
DASH	Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand
CSA	Площадь поперечного сечения срединного нерва
IL-6	Интерлейкин-6
CRP	С-реактивный белок
КФК	Креатинфосфокиназа
SNAP	Амплитуда сенсорного нервного ответа
SCV	Скорость сенсорного проведения
MCV	Скорость моторного проведения
DML	Дистальная моторная латентность
P1NP	N-концевой пропептид проколлагена I типа
ОГ	Основная группа
ГС	Группа сравнения
КГ	Контрольная группа

ВВЕДЕНИЕ

Синдром карпального канала (СКК) является наиболее распространённой компрессионно-ишемической мононевропатией верхней конечности и составляет значительную долю заболеваний периферической нервной системы [1,2]. По данным современных эпидемиологических исследований, распространённость СКК в общей популяции составляет от 1 до 5%, при этом заболевание значительно чаще встречается у женщин трудоспособного возраста [3]. Высокая медико-социальная значимость синдрома обусловлена хроническим болевым синдромом, нарушением чувствительности, снижением функции кисти и временной либо стойкой утратой трудоспособности [4].

Клинические проявления СКК включают парестезии, онемение I–III пальцев кисти, ночные боли, снижение силы захвата и нарушение мелкой моторики [5]. Наиболее частыми факторами риска развития СКК являются повторяющиеся нагрузки на кисть, вибрационное воздействие, сахарный диабет, ожирение, гипотиреоз, ревматоидный артрит, беременность и гормональные изменения [3,6].

Несмотря на широкую распространённость заболевания, диагностика СКК на ранних стадиях остаётся недостаточно эффективной. В клинической практике нередко наблюдается позднее выявление компрессии срединного нерва, что приводит к формированию стойких сенсомоторных нарушений, атрофии мышц тенара и снижению эффективности консервативного лечения [7]. Одной из причин является отсутствие комплексного стандартизированного подхода к оценке клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых критериев заболевания.

Традиционная диагностика СКК основывается преимущественно на клинических симптомах и результатах электронейромиографии (ЭНМГ), которая остаётся «золотым стандартом» подтверждения компрессионной невропатии срединного нерва [8]. Однако ЭНМГ не позволяет в полной мере оценить морфологические изменения нерва и анатомические особенности карпального канала [9].

В последние годы существенно возросла роль ультразвукового исследования периферических нервов. Ультрасонография позволяет визуализировать срединный нерв, определить площадь его поперечного сечения (CSA), выявить признаки отёка, деформации и структурных изменений в карпальном канале [10]. Согласно рекомендациям American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine (AANEM), ультразвуковая диагностика является высокоинформативным дополнением к ЭНМГ при обследовании пациентов с синдромом карпального канала [10].

Современные данные свидетельствуют о необходимости интеграции клинических симптомов, результатов нейрофизиологических исследований, ультразвуковых критериев и функциональных шкал оценки состояния пациента для определения степени тяжести СКК и выбора оптимальной лечебной тактики [3,5]. Использование комплексного клинико-

инструментального алгоритма позволяет повысить точность ранней диагностики, улучшить маршрутизацию пациентов и своевременно определить показания к консервативному, интервенционному или хирургическому лечению.

Настоящие методические рекомендации разработаны с целью стандартизации подходов к диагностике и оценке тяжести синдрома карпального канала на основе современных клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых критериев.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на базе Самаркандского многопрофильного медицинского центра в период с 2025 по 2026 годы и направлено на изучение клинических, нейрофизиологических, ультразвуковых и лабораторных особенностей синдрома карпального канала, для последующей разработки комплексного алгоритма диагностики и оценки степени тяжести заболевания.

В исследование были включены 147 обследованных, распределенных на три группы в соответствии с задачами исследования. Основную группу (ОГ) составили 57 пациентов с синдромом карпального канала, у которых в дальнейшем проводилась оценка эффективности разработанного комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий (см. методические рекомендации «Этапная программа медицинской реабилитации пациентов с синдромом карпального канала»). В группу сравнения (ГС) вошли 50 пациентов с аналогичным диагнозом, получавшие стандартное лечение и реабилитацию в соответствии с общепринятыми клиническими подходами. Контрольную группу (КГ) составили 40 условно здоровых лиц без клинических, нейрофизиологических и ультразвуковых признаков компрессионной невропатии верхних конечностей. Такой дизайн позволил не только изучить клинико-инструментальные особенности заболевания, но и провести сравнительный анализ результатов традиционного и усовершенствованного реабилитационного подходов, что создало основу для научного обоснования разработанной системы восстановительного лечения пациентов с СКК.

Диагноз СКК устанавливался на основании совокупности клинических проявлений, данных нейроортопедического обследования, результатов ЭНМГ и ультразвукового исследования срединного нерва.

Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации ВОЗ (2013). Все пациенты подписывали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. В таблице 1 представлены критерии включения и исключения из исследования.

Таблица 1

Критерии включения и исключения пациентов из исследования

Критерии включения	Критерии исключения
Возраст старше 18 лет	Возраст младше 18 лет
Наличие клинических признаков	Полинейропатии различного генеза

синдрома карпального канала	
Наличие парестезий, онемения или болевого синдрома в зоне иннервации срединного нерва	Шейная радикулопатия
Положительные нейроортопедические тесты (Фалена, Тинеля, Дюркана)	Последствия травм верхних конечностей и ранее выполненные оперативные вмешательства в области карпального канала
Подтверждённые ЭНМГ-признаки компрессии срединного нерва	Системные заболевания соединительной ткани в стадии обострения
Подписанное добровольное информированное согласие на участие в исследовании	Декомпенсированный сахарный диабет
	Онкологические заболевания
	Беременность

На первом этапе всем пациентам проводилось комплексное клиническое обследование, включавшее сбор жалоб и анамнеза, оценку длительности заболевания, анализ профессиональных и бытовых нагрузок, неврологический осмотр. Особое внимание уделялось наличию типичных симптомов синдрома карпального канала, таких как парестезий в области I–III пальцев кисти, ночных болей, онемения, снижения чувствительности, слабости кисти, нарушения мелкой моторики и выпадения предметов из рук.

Для выявления компрессии срединного нерва использовались стандартные нейроортопедические тесты - тест Фалена, симптом Тинеля и компрессионный тест Дюркана. Тест Фалена выполнялся путём максимального сгибания кистей в лучезапястных суставах в течение 60 секунд с оценкой появления парестезий и онемения в зоне иннервации срединного нерва. Симптом Тинеля оценивали посредством перкуссии в области карпального канала с определением иррадиации парестезий в I–III пальцы кисти. Компрессионный тест Дюркана проводился путём прямого давления на область карпального канала в течение 30 секунд; положительным считалось появление или усиление болевого синдрома, парестезий и онемения в зоне иннервации срединного нерва.

Так же у пациентов оценивалось воспроизведение типичной симптоматики синдрома карпального канала в виде парестезий, онемения и болевых ощущений в зоне иннервации срединного нерва. Выраженность болевого синдрома оценивалась с использованием визуально-аналоговой шкалы боли (ВАШ). Для определения степени функциональных нарушений применялись такие методики как Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ), включающий шкалу выраженности симптомов и шкалу функционального состояния; опросник DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand), позволяющий оценить степень нарушения функции верхней конечности.

Электронейромиография проводилась всем пациентам с использованием стандартных методик стимуляционной ЭНМГ, так оценивались скорость сенсорного проведения (SCV), скорость моторного

проведения (MCV), сенсорная латентность, дистальная моторная латентность (DML), амплитуда сенсорного ответа (SNAP) и амплитуда моторного ответа.

Исследование проводилось для правого и левого срединного нерва на уровне карпального канала. Полученные результаты сопоставлялись с клиническими проявлениями заболевания и данными ультразвукового исследования (УЗИ).

УЗИ срединного нерва проводилось с использованием высокочастотного линейного датчика в режиме серошкального сканирования и цветового доплеровского картирования. В ходе исследования оценивались площадь поперечного сечения срединного нерва (CSA), его эхогенность и эхоструктура, чёткость контуров и состояние эпинеурия. Особое внимание уделялось выявлению признаков компрессионной деформации нерва, ограничению его скольжения в карпальном канале, наличию гиперваскуляризации и воспалительных изменений окружающих тканей. Дополнительно анализировались признаки теносиновиита сгибателей и состояние синовиальных оболочек, позволяющие оценить выраженность сопутствующего воспалительно-дегенеративного процесса. Дополнительно рассчитывалось соотношение CSA на уровне запястья и предплечья.

Лабораторный этап исследования был направлен на оценку воспалительных, метаболических и дегенеративных изменений, потенциально участвующих в патогенезе СКК. С целью выявления системной воспалительной активности определялись уровни интерлейкина-6 (IL-6) и С-реактивного белка (CRP). Для оценки выраженности мышечно-тканевого повреждения исследовались показатели креатинфосфокиназы (КФК) и миоглобина. Анализ метаболических нарушений включал определение уровня витамина D, кальция и фосфора, а также маркеров костного и соединительнотканного ремоделирования - щелочной фосфатазы, остеокальцина и P1NP. Комплексная оценка лабораторных показателей позволила определить роль воспалительно-дегенеративных и метаболических факторов в развитии и прогрессировании компрессионной невропатии срединного нерва. Полученные показатели анализировались с целью оценки роли воспалительных, дегенеративных и метаболических факторов в патогенезе синдрома карпального канала.

Комплексная клинико-инструментальная оценка интенсивности болевого синдрома, выраженности чувствительных и двигательных нарушений, степени функционального дефицита кисти, характера нарушений нервной проводимости и морфологических изменений срединного нерва в области карпального канала позволила выделить лёгкую, умеренную и тяжёлую степени СКК.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США) и Microsoft Excel 2019. Количественные показатели представлены в виде средней арифметической величины и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Проверка нормальности распределения выполнялась с использованием критерия Шапиро–Уилка. Для статистической обработки данных

использовались критерий Стьюдента, U-критерий Манна–Уитни и критерий χ^2 Пирсона. Корреляционный анализ проводился методом Спирмена. Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических проявлений синдрома карпального канала (рис. 1) показал, что наиболее частыми жалобами у пациентов обеих исследуемых групп являлись парестезии в области I–III пальцев кисти, которые отмечались у 94,7% пациентов ОГ и у 90,0% пациентов ГС. Онемение кисти носило распространённый характер и выявлялось соответственно у 91,2% и 86,0% обследованных.

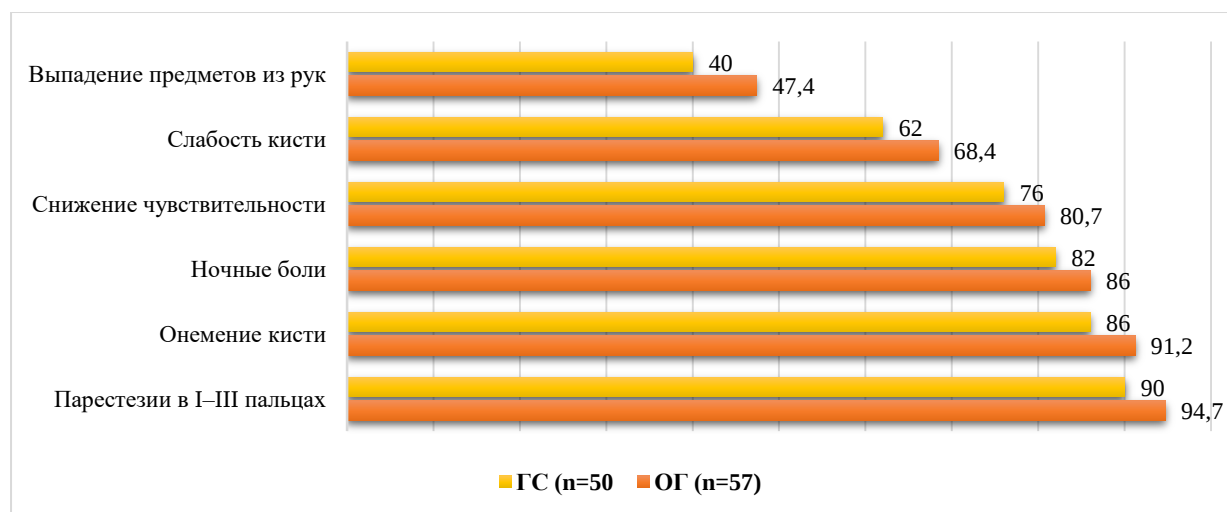


Рисунок 1. Характеристика основных клинических жалоб у пациентов с СКК

Одним из наиболее типичных проявлений заболевания были ночные боли, наблюдавшиеся у 86,0% пациентов основной группы и у 82,0% пациентов группы сравнения, что свидетельствовало о хроническом компрессионно-ишемическом поражении срединного нерва. Снижение чувствительности в зоне его иннервации также отмечалось у большинства пациентов и регистрировалось у 80,7% обследованных основной группы и у 76,0% пациентов группы сравнения.

По мере прогрессирования заболевания у пациентов нарастали двигательные и функциональные нарушения. Жалобы на слабость кисти предъявляли 68,4% пациентов ОГ и 62,0% ГС. Нарушение функции кисти в виде выпадения предметов из рук наблюдалось у 47,4% пациентов ОГ и у 40,0% пациентов ГС, что указывало на формирование выраженного функционального дефицита при более тяжёлом и длительном течении синдрома карпального канала. В целом полученные данные свидетельствуют о преобладании чувствительных нарушений и болевого синдрома в клинической структуре СКК, при этом наиболее выраженные клинико-функциональные проявления наблюдались у пациентов основной группы.

Как видно из диаграммы (рис. 2), в обеих исследуемых группах преобладали пациенты с умеренной степенью тяжести синдрома карпального канала. Умеренные формы заболевания выявлялись у 49,1% пациентов основной группы и у 44,0% пациентов группы сравнения, что свидетельствовало о наиболее частом сочетании выраженных сенсорных нарушений с начальными моторными и функциональными расстройствами.

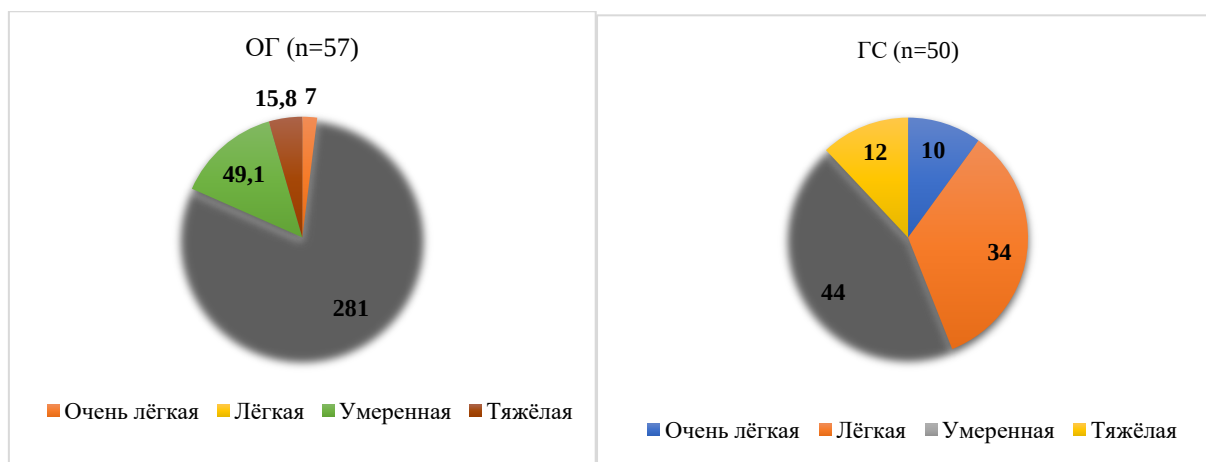


Рисунок 2. Распределение пациентов по степени тяжести СКК в исследуемых группах

Лёгкая степень СКК диагностировалась у 28,1% пациентов основной группы и у 34,0% пациентов группы сравнения. Для данной категории были характерны преимущественно чувствительные нарушения без выраженного двигательного дефицита и значительного ограничения функции кисти.

Очень лёгкие формы заболевания встречались сравнительно редко и наблюдались у 7,0% пациентов ОГ и у 10,0% пациентов ГС. У данных пациентов клинические проявления носили эпизодический характер и сопровождалась минимальными клинико-инструментальными изменениями.

Тяжёлое течение СКК отмечалось у 15,8% пациентов ОГ и у 12,0% пациентов ГС. Для данной категории были характерны выраженный болевой синдром, стойкие чувствительные нарушения, снижение силы кисти и значительное ограничение функции верхней конечности. Установлено, что у большинства обследованных пациентов заболевание диагностировалось уже на стадии умеренно выраженных клинико-функциональных нарушений, при этом в основной группе несколько чаще встречались тяжёлые формы синдрома карпального канала, что отражало большую степень компрессионно-ишемического поражения срединного нерва.

Как видно из представленных на рисунке 3 данных, наиболее часто положительные результаты отмечались при проведении теста прямой компрессии карпального канала, при котором воспроизводились типичные парестезии и болевые ощущения в зоне иннервации срединного нерва. Положительный результат данного теста выявлялся у 94,7% пациентов основной группы и у 90,0% пациентов группы сравнения.

Высокая частота положительных результатов также наблюдалась при выполнении провокационного теста с максимальным сгибанием кисти, сопровождавшегося появлением онемения и парестезий в I–III пальцах. Положительный результат данного теста определялся у 87,7% пациентов основной группы и у 84,0% пациентов группы сравнения.

Несколько реже выявлялся положительный симптом перкуSSIONного раздражения срединного нерва в области карпального канала, сопровождавшийся иррадиацией парестезий по ходу срединного нерва. Данный признак наблюдался в 82,5% наблюдений в ОГ и в 78,0% в ГС. Полученные результаты подтверждают высокую диагностическую значимость нейроортопедических тестов при СКК, особенно методов, основанных на прямой компрессии и провокации ишемии срединного нерва.

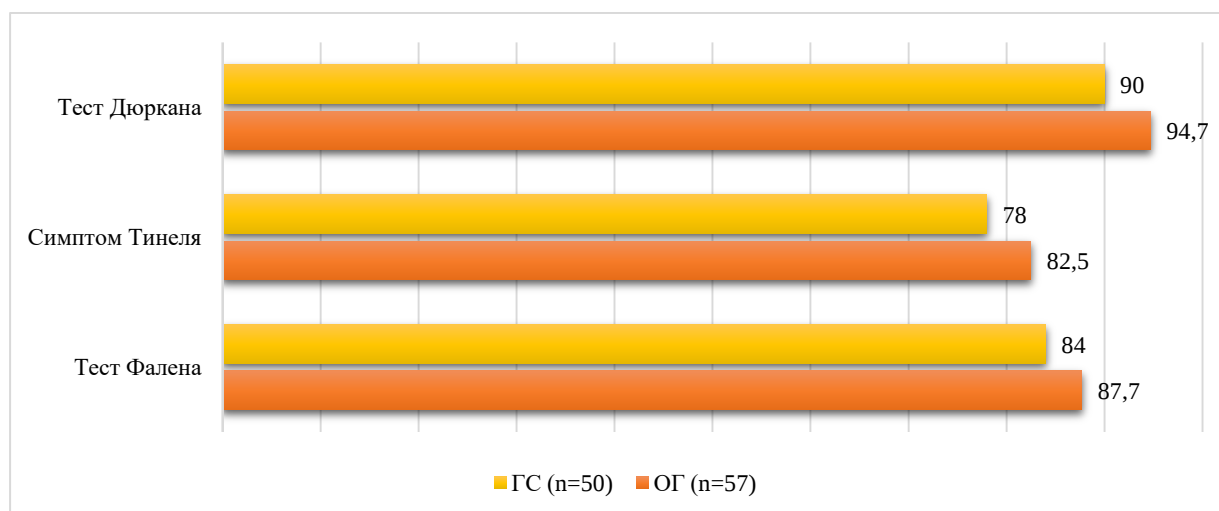


Рисунок 3. Частота положительных нейроортопедических тестов у пациентов с СКК

Как видно из данных, представленных в таблице 2, у пациентов основной и сравнительной групп отмечалось выраженное ухудшение клинического и функционального состояния кисти по сравнению с лицами КГ. При этом наиболее низкие показатели регистрировались именно в контрольной группе, что подтверждало отсутствие выраженных болевых, чувствительных и функциональных нарушений у здоровых обследованных.

Так интенсивность болевого синдрома по ВАШ в КГ составила всего $0,8 \pm 0,2$ балла, тогда как у пациентов ОГ и ГС показатели были значительно выше - $7,2 \pm 1,1$ и $6,8 \pm 1,0$ балла соответственно. Полученные различия носили статистически достоверный характер ($p < 0,05$) и отражали выраженность хронического болевого синдрома у пациентов с СКК.

Таблица 2

Показатели клинических шкал у обследованных пациентов

Показатель	ОГ (n=57)	ГС (n=50)	КГ (n=40)
ВАШ, баллы	$7,2 \pm 1,1^*$	$6,8 \pm 1,0^*$	$0,8 \pm 0,2$
ВСТQ — шкала симптомов	$3,8 \pm 0,4^*$	$3,5 \pm 0,3^{**}$	$1,1 \pm 0,1$

ВСТQ — функциональная шкала	3,4±0,3*	3,1±0,2**	1,0±0,1
DASH, баллы	52,6±6,8*	47,9±5,4**	4,2±1,1

Примечание: * - достоверность различий между ОГ и КГ ($p<0,05$); ** - достоверность различий между ГС и КГ ($p<0,05$)

Аналогичная закономерность наблюдалась при оценке симптомов по Бостонскому опроснику (ВСТQ). В контрольной группе показатель шкалы симптомов составил $1,1\pm0,1$ балла, что соответствовало отсутствию клинически значимых проявлений компрессионной невропатии. В то же время у пациентов основной и сравнительной групп данный показатель был существенно выше и достигал $3,8\pm0,4$ и $3,5\pm0,3$ балла соответственно.

При анализе функциональной шкалы ВСТQ у лиц КГ также отсутствовали признаки нарушения функции кисти - средний показатель составил $1,0\pm0,1$ балла. У пациентов с СКК значения были статистически значимо выше, что свидетельствовало о выраженных ограничениях повседневной активности и снижении функции верхней конечности.

Особенно показательными оказались результаты шкалы DASH. В КГ показатель составил лишь $4,2\pm1,1$ балла, что соответствовало практически полной сохранности функции верхней конечности. В противоположность этому у пациентов ОГ и ГС значения достигали $52,6\pm6,8$ и $47,9\pm5,4$ балла соответственно, указывая на выраженное снижение бытовой и профессиональной активности с формированием выраженных болевых и функциональных нарушений.

Наряду с этим у респондентов с СКК (табл. 3) выявлялись выраженные нарушения сенсорной проводимости по срединному нерву по сравнению с контрольной группой, что свидетельствовало о наличии компрессионно-ишемического поражения нервных волокон в области карпального канала.

Таблица 3

Сравнительная характеристика сенсорной проводимости срединного нерва у обследованных пациентов

Показатель	ОГ (n=57)	ГС (n=50)	КГ (n=40)
Срединный нерв справа (Medianus D)			
Скорость сенсорного проведения, м/с	37,1±4,3*	39,6±3,9*	52,0±2,3
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	8,4±1,5*	10,2±1,7*	17,1±2,0
Сенсорная латентность, мс	5,3±0,5*	4,8±0,4*	4,0±0,2
Срединный нерв слева (Medianus S)			
Скорость сенсорного проведения, м/с	35,8±4,6*	38,7±4,1*	51,4±2,5
Амплитуда сенсорного ответа, мкВ	7,9±1,4*	9,8±1,6*	17,0±2,2
Сенсорная латентность, мс	5,6±0,6*	5,0±0,5*	4,0±0,2

Примечание: * - различия статистически достоверны по сравнению с КГ ($p<0,05$)

Одним из наиболее информативных показателей являлась скорость сенсорного проведения импульса, отражающая функциональное состояние

миелинизированных чувствительных волокон срединного нерва. Так у пациентов ОГ скорость сенсорного проведения по правому срединному нерву снижалась до $37,1 \pm 4,3$ м/с, а по левому - до $35,8 \pm 4,6$ м/с, тогда как в КГ данные показатели сохранялись в пределах физиологической нормы и составляли $52,0 \pm 2,3$ м/с и $51,4 \pm 2,5$ м/с, соответственно. Снижение скорости проведения импульса указывало на развитие демиелинизирующих изменений и нарушение проводимости нерва вследствие хронической компрессии.

Не менее показательным являлось снижение амплитуды сенсорного ответа, отражающей функциональную активность сенсорных нервных волокон. У пациентов ОГ и ГС амплитуда сенсорного ответа была значительно ниже по сравнению с КГ и составляла $8,4 \pm 1,5$ и $10,2 \pm 1,7$ мкВ справа и $7,9 \pm 1,4$ и $9,8 \pm 1,6$ мкВ слева, тогда как у лиц КГ данный показатель достигал $17,1 \pm 2,0$ мкВ и $17,0 \pm 2,2$ мкВ, соответственно. Уменьшение амплитуды сенсорного ответа свидетельствовало не только о демиелинизации, но и о вовлечении аксонального компонента поражения срединного нерва.

Анализ сенсорной латентности, характеризующей время проведения импульса по нерву, показал её достоверное увеличение у пациентов с СКК. В ОГ латентность достигала $5,3 \pm 0,5$ мс справа и $5,6 \pm 0,6$ мс слева, в ГС - $4,8 \pm 0,4$ мс справа и $5,0 \pm 0,5$ мс слева, тогда как в КГ данный показатель не превышал $4,0 \pm 0,2$ мс. Увеличение сенсорной латентности отражало замедление проведения импульса через область карпального канала вследствие компрессионно-ишемического поражения срединного нерва.

Следует отметить, что на исходном уровне наиболее выраженные изменения всех нейрофизиологических показателей регистрировались у пациентов ОГ, что соответствовало более тяжёлому клиническому течению заболевания. В КГ показатели сенсорной проводимости оставались в пределах физиологических значений, что подтверждало отсутствие признаков компрессионной невропатии срединного нерва.

В результате анализа данных ЭНМГ и УЗИ у пациентов с СКК были выявлены выраженные нарушения моторной проводимости срединного нерва, сопровождавшиеся его структурными изменениями (табл. 4). Наиболее значимые отклонения регистрировались также у пациентов основной группы, свидетельствуя о более тяжёлом течении компрессионно-ишемического поражения нерва. При оценке моторной проводимости отмечалось достоверное увеличение дистальной моторной латентности, отражающей замедление проведения импульса по двигательным волокнам срединного нерва в области карпального канала. У пациентов ОГ данный показатель достигал $6,1 \pm 0,7$ мс, тогда как у лиц КГ он составлял $3,8 \pm 0,3$ мс, против $5,4 \pm 0,6$ мс в ГС. Подобные изменения указывали на выраженное нарушение нервной проводимости вследствие хронической компрессии и демиелинизации нервных волокон.

Таблица 4

**Сравнительная характеристика моторной проводимости и
ультразвуковых показателей срединного нерва**

Показатель	ОГ (n=57)	ГС (n=50)	КГ (n=40)
<i>Показатели моторной проводимости</i>			
Дистальная моторная латентность, мс	6,1±0,7*	5,4±0,6*	3,8±0,3
Скорость моторного проведения, м/с	41,2±3,6*	44,5±3,1*	57,4±2,6
Амплитуда моторного ответа, мВ	3,1±0,8*	4,2±0,7*	5,8±0,6
<i>Ультразвуковые показатели срединного нерва</i>			
CSA срединного нерва, мм ²	12,4±0,8*	11,9±0,7*	8,6±0,3
CSA >10 мм ²	57 (100%)	50 (100%)	0
CSA >12 мм ²	39 (68,4%)	21 (42,0%)	0
CSA (запястье/предплечье)	2,3±0,3*	2,1±0,2*	1,7±0,1

Примечание: * - различия статистически достоверны по сравнению с КГ (p<0,05)

Одновременно у пациентов с СКК выявлялось снижение скорости моторного проведения импульса. В ОГ показатель составлял 41,2±3,6 м/с, в ГС - 44,5±3,1 м/с, тогда как в КГ скорость моторного проведения сохранялась в пределах физиологической нормы и достигала 57,4±2,6 м/с. Снижение скорости проведения отражало прогрессирующее нарушение функции двигательных волокон срединного нерва.

Дополнительным признаком тяжести поражения являлось уменьшение амплитуды моторного ответа, характеризующей функциональную сохранность моторных аксонов. У пациентов основной группы амплитуда моторного ответа снижалась до 3,1±0,8 мВ, в ГС - до 4,2±0,7 мВ, тогда как у здоровых обследованных данный показатель составлял 5,8±0,6 мВ. Полученные изменения свидетельствовали о вовлечении аксонального компонента поражения и формировании моторного дефицита.

Результаты УЗИ также продемонстрировали наличие выраженных морфологических изменений срединного нерва. Одним из наиболее значимых ультразвуковых критериев являлось увеличение площади поперечного сечения нерва (CSA). В ОГ CSA достигала 12,4±0,8 мм², в ГС - 11,9±0,7 мм², тогда как у лиц КГ данный показатель составлял лишь 8,6±0,3 мм². Увеличение площади поперечного сечения отражало развитие отёка, утолщения и компрессионной деформации срединного нерва в области карпального канала. При этом увеличение CSA более 10 мм² выявлялось у всех пациентов с СКК, тогда как в КГ подобные изменения отсутствовали. При этом CSA более 12 мм² значительно чаще определялась у пациентов ОГ, что указывало на более выраженные структурные изменения нерва при тяжёлом течении заболевания.

Дополнительную диагностическую ценность имел показатель соотношения CSA на уровне запястья и предплечья. У пациентов ОГ данный коэффициент достигал 2,3±0,3, в ГС - 2,1±0,2, тогда как в КГ не превышал

1,7±0,1. Повышение данного параметра свидетельствовало о локальном утолщении срединного нерва непосредственно в зоне компрессии.

Также ультразвуковое исследование срединного нерва у пациентов с СКК позволило выявить характерные эхографические признаки компрессионно-ишемического поражения, отражающие как структурные изменения самого нерва, так и выраженность локального воспалительно-дегенеративного процесса (табл. 5). Наиболее постоянными ультразвуковыми изменениями являлись снижение эхогенности и нарушение однородности эхоструктуры срединного нерва, которые регистрировались у 100% пациентов как основной, так и сравнительной групп. Данные изменения свидетельствовали о развитии отёка нервных волокон и структурной дезорганизации нерва в условиях хронической компрессии. В КГ неоднородность эхоструктуры выявлялась лишь у 12,5% обследованных и не сопровождалась другими патологическими признаками. Нечёткость контуров срединного нерва также определялась у всех пациентов с СКК и полностью отсутствовала у лиц КГ, что отражало выраженные воспалительно-дегенеративные изменения в области эпинеурия и окружающих тканей карпального канала. Одним из важных эхографических признаков прогрессирования компрессионной невропатии являлось утолщение эпинеурия, выявленное у 71,9% пациентов основной группы и у 58,0% пациентов группы сравнения. Более высокая частота данного признака у пациентов основной группы указывала на большую выраженность хронического воспаления и фиброзных изменений нерва.

Ограничение скольжения срединного нерва при динамическом УЗИ наблюдалось у 66,7% пациентов ОГ и у 48,0% пациентов ГС. Нарушение подвижности нерва свидетельствовало о формировании спаечно-фиброзных изменений в карпальном канале и являлось признаком длительно существующей компрессии. Компрессионная деформация срединного нерва выявлялась у 77,2% пациентов основной группы и у 62,0% пациентов группы сравнения. Данный эхографический признак отражал механическое сдавление нерва в пределах карпального канала и напрямую коррелировал с выраженностью клинических и нейрофизиологических нарушений.

Таблица 5

Эхографические признаки компрессии срединного нерва

УЗИ-признак	ОГ (n=57)	ГС (n=50)	КГ (n=40)
Снижение эхогенности	57 (100%)	50 (100%)	0
Неоднородность эхоструктуры	57 (100%)	50 (100%)	5 (12,5%)
Нечёткость контуров	57 (100%)	50 (100%)	0
Утолщение эпинеурия	41 (71,9%)	29 (58,0%)	0
Ограничение скольжения нерва	38 (66,7%)	24 (48,0%)	0
Компрессионная деформация	44 (77,2%)	31 (62,0%)	0

Анализ воспалительных изменений по данным УЗИ (рис. 4) показал, что у пациентов с синдромом карпального канала наряду с компрессионно-

ишемическим поражением срединного нерва, выявлялись признаки активного локального воспалительного процесса в структурах карпального канала. Наиболее часто определялся отёк срединного нерва, который выявлялся у 86,0% пациентов ОГ и у 74,0% пациентов ГС. Данный признак отражал развитие внутриневрального отёка и нарушение микроциркуляции в условиях хронической компрессии нерва. У значительной части пациентов также регистрировалась гиперваскуляризация, выявленная у 63,2% обследованных ОГ и у 38,0% пациентов ГС. Усиление сосудистого рисунка при цветном доплеровском картировании свидетельствовало о наличии активного воспалительного процесса и повышенной васкуляризации тканей в области карпального канала.

Признаки теносиновита сухожилий сгибателей определялись у 57,9% пациентов ОГ и у 42,0% пациентов ГС. Выявленные изменения указывали на вовлечение сухожильно-связочного аппарата кисти в патологический процесс и подтверждали роль воспалительно-дегенеративных изменений окружающих тканей в формировании компрессии срединного нерва.

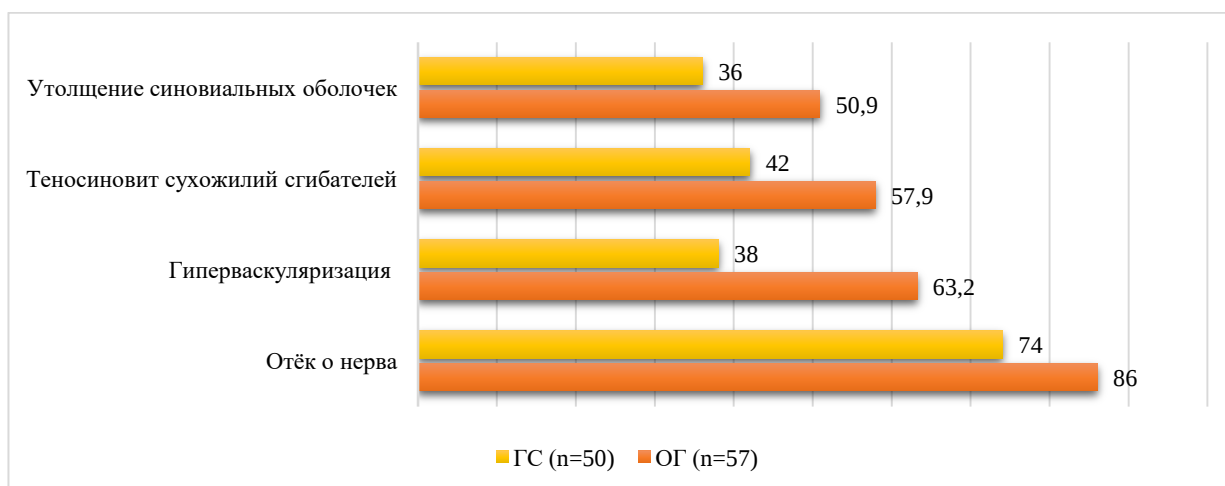


Рисунок 4. Воспалительные изменения по данным УЗИ

Утолщение синовиальных оболочек наблюдалось у 50,9% пациентов ОГ и у 36,0% пациентов ГС, отражая хронические воспалительные изменения синовиальных структур карпального канала и нередко сочетаясь с признаками теносиновита и ограничением скольжения нерва. Все воспалительные ультразвуковые признаки значительно чаще выявлялись у пациентов ОГ, что свидетельствовало о большей активности локального воспалительного процесса и более выраженных морфологических изменениях при тяжёлом течении СКК.

Сравнительная оценка лабораторных данных (табл. 6) продемонстрировала, что СКК сопровождается не только локальным компрессионно-ишемическим поражением срединного нерва, но и системными воспалительными, метаболическими и ремоделирующими нарушениями, степень выраженности которых возрастает по мере прогрессирования заболевания. Одним из наиболее значимых результатов исследования стало достоверное повышение уровней провоспалительных

маркеров у пациентов с СКК. Так, концентрация IL-6, являющегося ключевым медиатором хронического воспаления, в основной группе достигала $11,8 \pm 2,4$ пг/мл и $9,6 \pm 2,1$ пг/мл в группе сравнения, тогда как в КГ данный показатель составлял лишь $3,2 \pm 0,8$ пг/мл. Аналогичная тенденция наблюдалась и при оценке уровня CRP: у пациентов основной группы показатель составлял $8,7 \pm 1,9$ мг/л, тогда как в группе сравнения - $6,9 \pm 1,5$ мг/л, против $2,1 \pm 0,6$ мг/л у здоровых обследованных. Полученные данные свидетельствовали о наличии системной воспалительной активности у пациентов с СКК и подтверждали участие хронического воспаления в патогенезе компрессионной невропатии.

Дополнительным подтверждением выраженности тканевого повреждения являлось повышение уровней КФК и миоглобина. К примеру, у пациентов основной группы уровень КФК достигал $168,4 \pm 21,3$ Ед/л, а концентрация миоглобина - $96,5 \pm 14,2$ нг/мл, что существенно превышало показатели КГ. Данные изменения отражали хроническое мышечно-тканевое повреждение и ишемические изменения в тканях кисти и предплечья, возникающие вследствие длительной компрессии срединного нерва.

Таблица 6

Сравнительная характеристика лабораторных показателей у обследованных пациентов

Показатель	ОГ (n=57)	ГС (n=50)	КГ (n=40)
<i>Воспалительные маркеры</i>			
IL-6, пг/мл	$11,8 \pm 2,4^*$	$9,6 \pm 2,1^*$	$3,2 \pm 0,8$
CRP, мг/л	$8,7 \pm 1,9^*$	$6,9 \pm 1,5^*$	$2,1 \pm 0,6$
КФК, Ед/л	$168,4 \pm 21,3^*$	$149,6 \pm 18,7^*$	$104,2 \pm 12,5$
Миоглобин, нг/мл	$96,5 \pm 14,2^*$	$84,7 \pm 12,6^*$	$58,4 \pm 8,1$
<i>Показатели минерального и костного обмена</i>			
Витамин D, нг/мл	$18,6 \pm 4,2^*$	$21,4 \pm 4,7^*$	$34,8 \pm 5,3$
Кальций, ммоль/л	$2,14 \pm 0,09^*$	$2,18 \pm 0,08^*$	$2,34 \pm 0,07$
Фосфор, ммоль/л	$0,86 \pm 0,07$	$0,91 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,06$
Щелочная фосфатаза, Ед/л	$162,8 \pm 18,5^*$	$149,4 \pm 16,3^*$	$118,7 \pm 11,2$
Остеокальцин, нг/мл	$46,2 \pm 5,1^*$	$42,8 \pm 4,7^*$	$31,6 \pm 3,8$
P1NP, нг/мл	$82,5 \pm 9,4^*$	$75,1 \pm 8,6^*$	$58,3 \pm 6,2$

Примечание: * - различия статистически достоверны по сравнению с КГ ($p < 0,05$)

Особого внимания заслуживали выявленные нарушения минерального и костного обмена. У большинства пациентов с СКК определялся выраженный дефицит витамина D. В ОГ его уровень снижался до $18,6 \pm 4,2$ нг/мл, тогда как у лиц контрольной группы данный показатель составлял $34,8 \pm 5,3$ нг/мл. Учитывая известную роль витамина D в регуляции нейромышечной передачи, противовоспалительных механизмов и метаболизма соединительной ткани, выявленный дефицит может рассматриваться как один из факторов прогрессирования компрессионно-ишемического поражения нерва. Наряду с этим у пациентов с синдромом

карпального канала отмечалось снижение уровня кальция и тенденция к уменьшению содержания фосфора, что свидетельствовало о нарушении минерального обмена и хронической метаболической перестройке тканей.

Повышение уровней щелочной фосфатазы, остеокальцина и P1NP у пациентов с СКК отражало активацию процессов костного и соединительнотканного ремоделирования. Так, уровень P1NP - одного из наиболее информативных маркеров синтеза коллагена и фиброзирования тканей - достигал $82,5 \pm 9,4$ нг/мл в ОГ против $58,3 \pm 6,2$ нг/мл в группе контроля. Подобные изменения указывали на хроническую перестройку соединительнотканых структур карпального канала и подтверждали участие фиброзно-дегенеративных процессов в патогенезе заболевания.

Наиболее выраженные изменения всех исследуемых исходных лабораторных показателей регистрировались у пациентов ОГ, что коррелировало с большей тяжестью клинических проявлений, нейрофизиологических нарушений и ультразвуковых изменений срединного нерва в данной группе.

Анализ распределения пациентов по степени нейрофизиологических нарушений (рис. 5) показал, что в обеих исследуемых группах преобладали умеренно выраженные изменения проводимости срединного нерва. Так, умеренная степень нейрофизиологических нарушений выявлялась у 54,4% пациентов ОГ и у 50,0% пациентов ГС. Полученные данные соответствуют ранее разработанному клинико-инструментальному алгоритму оценки тяжести СКК, согласно которому именно умеренная стадия заболевания характеризуется сочетанием сенсорных нарушений с начальными признаками моторного дефицита и структурных изменений нерва.

Лёгкие нейрофизиологические изменения наблюдались у 24,6% пациентов ОГ и у 34,0% пациентов ГС. Для данной категории были характерны преимущественно сенсорные нарушения в виде снижения скорости проведения импульса и увеличения сенсорной латентности без значимого поражения моторных волокон. В рамках разработанного алгоритма подобные изменения соответствовали ранней стадии компрессионной невропатии и являлись наиболее благоприятными в отношении консервативного лечения.

Выраженные нейрофизиологические нарушения регистрировались у 21,0% пациентов ОГ и у 16,0% пациентов ГС. Для данной категории были характерны значительное замедление сенсорной и моторной проводимости, увеличение дистальной моторной латентности, снижение амплитуды сенсорных и моторных ответов, что свидетельствовало о прогрессирующем демиелинизирующем и аксональном поражении срединного нерва. Согласно разработанному алгоритму, подобные изменения соответствовали тяжёлой степени синдрома карпального канала и являлись основанием для рассмотрения интервенционных или хирургических методов лечения

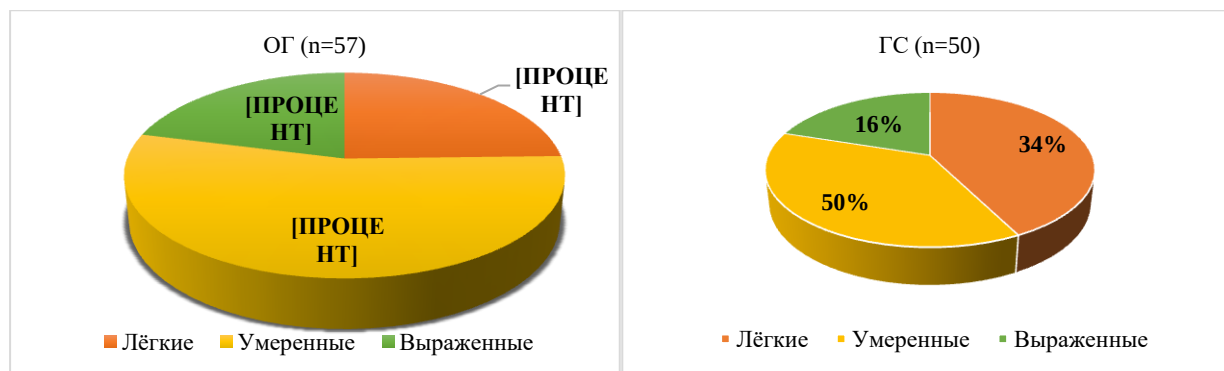


Рисунок 5. Распределение пациентов по степени нейрофизиологических нарушений

Более высокая частота выраженных нейрофизиологических нарушений в основной группе коррелировала с большей выраженностью клинических симптомов, ультразвуковых изменений и воспалительно-дегенеративных процессов. Это подтверждало высокую диагностическую ценность ЭНМГ как одного из ключевых этапов комплексного алгоритма диагностики и оценки тяжести синдрома карпального канала. Результаты нейрофизиологического исследования не только позволили объективизировать степень поражения срединного нерва, но и стали важной основой для формирования этапного алгоритма маршрутизации пациентов и выбора дальнейшей лечебной тактики.

На основании полученных клинических, нейрофизиологических, ультразвуковых и лабораторных данных был разработан комплексный алгоритм клиничко-инструментальной диагностики и оценки тяжести СКК (рис. 6). Разработанный алгоритм основан на последовательной этапной оценке пациентов с подозрением на компрессионную невропатию срединного нерва и включает клинический скрининг, проведение нейроортопедических тестов, оценку функционального состояния по шкалам ВАШ, VSTQ и DASH, выполнение ЭНМГ и ультразвукового исследования срединного нерва, а также анализ воспалительных и метаболических лабораторных показателей.

Ключевой особенностью алгоритма является интеграция клинических симптомов с объективными нейрофизиологическими и эхографическими критериями поражения срединного нерва, что позволяет не только подтвердить наличие СКК, но и объективно определить степень тяжести процесса. Использование комплексного подхода обеспечивает возможность раннего выявления компрессионно-ишемических изменений, своевременной маршрутизации пациентов и выбора наиболее рациональной лечебной тактики в зависимости от выраженности клинических, функциональных и структурных нарушений. Практическая значимость заключается в повышении точности диагностики СКК, снижении риска позднего выявления тяжёлых форм заболевания и оптимизации этапного ведения пациентов на амбулаторном и стационарном уровнях медицинской помощи.

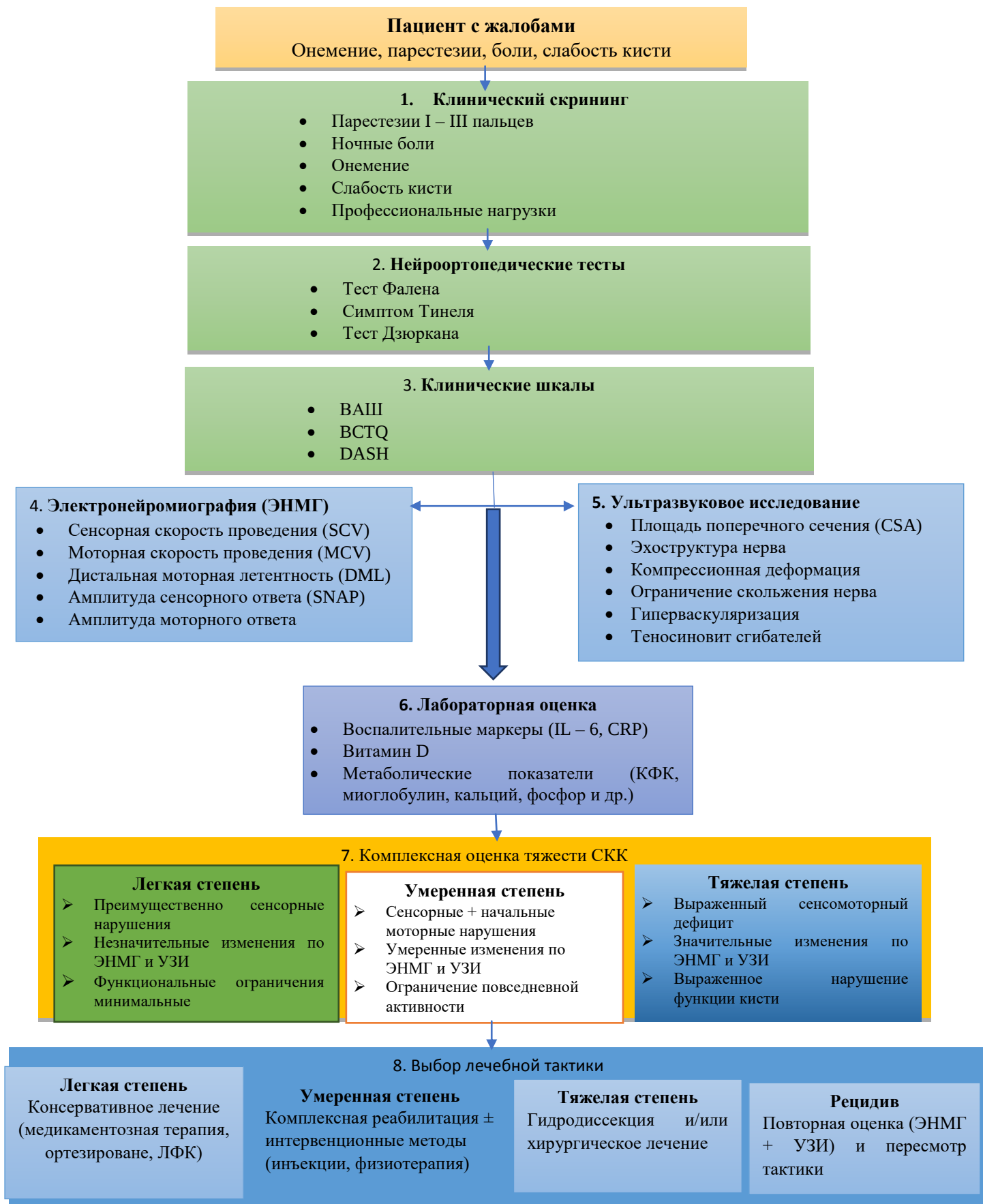


Рисунок 6. Блок-схема алгоритма клинико-инструментальной диагностики и оценки тяжести синдрома карпального канала

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Оценка экономической эффективности разработанного алгоритма проводилась из расчёта на 100 пациентов с подозрением на синдром карпального канала. Для расчёта использовалась формула: $ЭЭ = З_{ст} - З_{алг}$, где ЭЭ - экономическая эффективность, $З_{ст}$ - затраты при стандартном подходе, $З_{алг}$ - затраты при применении разработанного алгоритма. Расчёт прямых медицинских затрат проводился по формуле: $З = N \times C$, где: N - количество пациентов или медицинских услуг; C - стоимость одной услуги.

Расчёт затрат при стандартном подходе

Вид затрат	Количество	Стоимость за единицу, сум	Общая сумма, сум
Первичная консультация	100	100 000	10 000 000
Повторные консультации	70	80 000	5 600 000
ЭНМГ	100	250 000	25 000 000
УЗИ срединного нерва	70	150 000	10 500 000
Лабораторные исследования	60	300 000	18 000 000
Хирургическое лечение	20	4 000 000	80 000 000
Реабилитация после позднего лечения	30	1 200 000	36 000 000
Итого			185 100 000

Расчёт затрат при применении разработанного алгоритма

Вид затрат	Количество	Стоимость за единицу, сум	Общая сумма, сум
Первичная консультация	100	100 000	10 000 000
Повторные консультации	45	80 000	3 600 000
ЭНМГ	100	250 000	25 000 000
УЗИ срединного нерва	100	150 000	15 000 000
Лабораторные исследования	50	300 000	15 000 000
Хирургическое лечение	15	4 000 000	60 000 000
Реабилитация	20	1 200 000	24 000 000
Итого			152 600 000

Расчёт экономического эффекта

$$\text{ЭЭ} = \text{Зст} - \text{Залг};$$

$$\text{ЭЭ} = 185\,100\,000 - 152\,600\,000 = 32\,500\,000 \text{ сум}$$

Процент снижения затрат рассчитывался по формуле: $\text{ЭЭ}\% = (\text{ЭЭ} / \text{Зст}) \times 100$. $\text{ЭЭ}\% = (32\,500\,000 / 185\,100\,000) \times 100 = 17,6\%$

Применение разработанного алгоритма у 100 пациентов позволяет получить ориентировочный экономический эффект в размере 32 500 000 сум что соответствует снижению общих затрат примерно на: 17,6%

Экономический эффект достигается за счёт уменьшения количества повторных консультаций, сокращения числа поздно выявленных тяжёлых форм СКК, снижения потребности в хирургическом лечении и уменьшения объёма последующей реабилитации.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный клинико-инструментальный алгоритм диагностики СКК позволяет повысить точность раннего выявления компрессионно-ишемического поражения срединного нерва за счёт комплексной оценки клинических, нейрофизиологических, УЗИ и лабораторных показателей.
2. Установлено, что наиболее информативными критериями оценки тяжести СКК являются показатели сенсорной и моторной проводимости срединного нерва, увеличение площади поперечного сечения нерва (CSA), признаки компрессионной деформации по данным УЗИ, а также выраженность функциональных нарушений по шкалам ВАШ, VCTQ и DASH.
3. Полученные результаты подтверждают важную роль хронического воспаления, метаболических нарушений и процессов соединительнотканного ремоделирования в патогенезе СКК, что обосновывает необходимость включения лабораторной оценки воспалительных и метаболических маркеров в комплексный диагностический алгоритм.
4. Внедрение разработанного алгоритма в клиническую практику способствует оптимизации маршрутизации пациентов, снижению частоты поздней диагностики тяжёлых форм заболевания, уменьшению потребности в хирургическом лечении и обеспечивает экономическую эффективность с сокращением суммарных медицинских затрат на 17,6% при обследовании 100 пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При наличии у пациентов жалоб на парестезии, онемение I–III пальцев кисти, ночные боли и снижение силы кисти рекомендуется проведение этапного клинико-инструментального обследования с обязательным использованием нейроортопедических тестов, шкал ВАШ, VCTQ и DASH, электронейромиографии и ультразвукового исследования срединного нерва.
2. Для объективной оценки степени тяжести СКК целесообразно использовать комплексный алгоритм, основанный на совокупной оценке клинических симптомов, показателей нервной проводимости, ультразвуковых признаков компрессии срединного нерва и лабораторных маркеров воспалительных и метаболических нарушений. Пациентов с умеренными и тяжёлыми нейрофизиологическими и ультразвуковыми изменениями срединного нерва рекомендуется своевременно направлять на специализированное лечение, включая комплексную реабилитацию, интервенционные методы лечения или консультацию кистевого хирурга, с целью профилактики стойкого моторного дефицита и инвалидизации.
3. Внедрение разработанного алгоритма в практическую деятельность неврологических, реабилитационных и ультразвуковых подразделений рекомендуется использовать как основу для стандартизации диагностики, оптимизации маршрутизации пациентов и повышения клинико-экономической эффективности оказания медицинской помощи пациентам с СКК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Супонева Н.А., Зимин А.А., Романова М.В. Карпальный туннельный синдром: основные вопросы диагностики, лечения и реабилитации // Нервно-мышечные болезни. — 2016. — Т. 6, № 2. — С. 9–18.
2. Padua L., Coraci D., Erra C., et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management // The Lancet Neurology. — 2016. — Vol. 15, № 12. — P. 1273–1284.
3. Padua L., Hobson-Webb L.D. Carpal tunnel syndrome: updated evidence and new questions // The Lancet Neurology. — 2023. — Vol. 22, № 3. — P. 255–267.
4. Bland J.D.P. Carpal tunnel syndrome // BMJ. — 2007. — Vol. 335. — P. 343–346.
5. Basiri K., Katirji B. Practical approach to electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome: A review // Advanced Biomedical Research. — 2015. — Vol. 4. — P. 50.
6. Osiak K. Carpal tunnel syndrome: state-of-the-art review // Folia Morphologica. — 2022. — Vol. 81, № 4. — P. 851–862.
7. Nikitin S.S., Maslak A.A. Electromyography and ultrasound studies in the diagnostics of carpal tunnel syndrome // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2013. — Т. 7, № 1. — С. 22–27.
8. American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome // Muscle & Nerve. — 2002. — Vol. 25. — P. 918–922.
9. Padua L., Pazzaglia C., Caliandro P. Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment // Clinical Neurophysiology. — 2008. — Vol. 119. — P. 2064–2069.
10. Cartwright M.S., Hobson-Webb L.D., Boon A.J., et al. Evidence-based guideline: Neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome // Muscle & Nerve. — 2012. — Vol. 46, № 2. — P. 287–293.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	5
РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	8
ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ	20
ВЫВОДЫ	22
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	22
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	23