



Изменение площади поперечного сечения срединного нерва на различных стадиях синдрома запястного канала

Малецкий Э.Ю., Александров Н.Ю., Ицкович И.Э., Лобзин С.В., Вильяр Флорес Ф.Р.

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Cross Sectional Area Change Of The Median Nerve at Different Stages of Carpal Tunnel Syndrome

Maletskiy E.Yu., Alexandrov N.Yu., Itskovich I.E., Lobzin S.V., Villar Flores F.R.

North-West State Medical University named I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

Цель: оценить изменение площади поперечного сечения (ППС) срединного нерва на разных стадиях синдрома запястного канала (СЗК).

Материал и методы. В исследование вошло 62 пациента, которых разделили на 2 группы. В основной группе исследовали 85 срединных нервов у 48 (77%) человек (преобладали женщины – 36 (75%)) в возрасте от 21 года до 86 лет (средний возраст $56,7 \pm 3,99$ года) с клинической картиной СЗК. В качестве контроля исследовали 23 срединных нерва у 14 (23%) здоровых пациентов (преобладали женщины – 10 (71%)) в возрасте от 21 года до 53 лет (средний возраст $35,07 \pm 6,22$ года). Степень поражения нерва определяли с помощью электрофизиологического исследования (Nicolet Viking Select). По показателям невралгической проводимости выделили различные стадии повреждения срединного нерва: легкая – 17 (20%), средняя – 44 (52%), выраженная – 20 (24%), резко выраженная – 4 (5%). У обследуемых контрольной группы ($n = 23$) показатели проводи-

мости были нормальными. ППС измеряли с помощью УЗИ (GE Logiq 9) на предплечье (S1), перед входом в запястный канал (S2), в канале запястья (S3), на выходе из запястного канала (S4). Площадь сечения ветвей срединного нерва измеряли на ладони (S5).

Результаты. На всех стадиях невропатии установлена высокая прямая корреляционная зависимость между степенью нарушения проведения и ППС нерва, наиболее сильно выраженная в сегментах S2 и S4 ($r +0,69, +0,58; p < 0,05$). На стадиях с сохраненной сенсорной проводимостью (легкая и средняя степени) и у здоровых пациентов выявлена очень высокая обратная корреляционная зависимость между ППС и скоростью сенсорного проведения в соответствующем сегменте нерва ($r = -0,79; p < 0,05$).

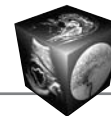
Выводы. На всех стадиях СЗК увеличение ППС хорошо соотносится со степенью поражения нерва, определяемой электрофизиологическими методами. На стадиях с сохраненной сенсорной проводимостью и у здоро-

Для корреспонденции: Малецкий Эдуард Юрьевич – 191015 Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова; кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии. Тел. 8-911-235-15-39. E-mail: edikm@yandex.ru

Малецкий Эдуард Юрьевич – ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; Александров Николай Юрьевич – канд. мед. наук, доцент кафедры функциональной диагностики Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; Ицкович Ирина Эммануиловна – доктор мед. наук, заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; Лобзин Сергей Владимирович – доктор мед. наук, профессор, зав. заведующий кафедрой неврологии им. академика С.Н. Давиденкова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова; Вильяр Флорес Флор Росио – очный аспирант кафедры неврологии им. академика С.Н. Давиденкова Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

Contact: Maletskiy Eduard Yuryevich - Russia, Saint-Petersburg, 191015 Kirochnaya, 41, Department of Radiology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University. Phone: +7-911-235-15-39. E-mail: edikm@yandex.ru

Maletskiy Eduard Yuryevich – assistant of department of radiology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University; Alexandrov Nikolay Yuryevich – cand. of med. sci., associate professor of department of functional diagnostics, I.I. Mechnikov North-West State Medical University; Itskovich Irina Emmanuilovna – dokt. of med. sci., head of department of radiology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University; Lobzin Sergey Vladimirovich – dokt. of med. sci., professor, head of department of neurology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University; Villar Flores Flor Rocio – assistant of the department of neurology, I.I. Mechnikov North-West State Medical University.



вых пациентов увеличение ППС сопровождается снижением скорости сенсорного проведения в сегменте нерва.

Ключевые слова: невропатия, синдром запястного (карпального) канала, УЗИ периферических нервов, площадь поперечного сечения нерва, электронейромиография, скорость проведения по нерву.

Objectives. Assessment of changes of cross-sectional area (CSA) on different segments of median nerve at different stages of carpal tunnel syndrome (CTS).

Methods and materials. The study included 62 patients divided into two groups. In the basic group examined 48 (77%) patients (dominated by women – 36 (75%)), aged 21–86 years (mean age - 56,7 ± 3,99) with clinical picture of CTS and 85 median nerves were studied. 14 (23%) healthy individuals (dominated by women – 10 (71%)), aged 21–53 years (mean – 35,07 ± 6,22) with 23 median nerves studied served as a control. The degree of neuropathy was established by electrophysiological study (Nicolet Viking Select). According to nerve conduction data the different degree of median nerve injury were established: mild – 17 (20%), moderate – 44 (52%), severe – 20 (24%), extreme – 4 (5%). CSA was measured by ultrasonography (10–14 MHz linear-array probe, GE Logiq 9) on antibrachium (S1), before the nerve entrance to carpal tunnel (S2), on the level of carpal tunnel (S3) just distal to carpal tunnel (S4), cumulative area of distal median nerve branches (S5).

Results. We have found the best correlation between severity of neuropathy and CSA, measured at S2 and S4 on all stages of neuropathy ($r = +0,69, +0,58; p < 0,05$). At stages mild to moderate (with preserved sensory conduction) negative correlation between CSA and sensory nerve conduction velocity on the wrist ($r = -0,79; p < 0,05$) was found.

Conclusion. Increase in CSA of median nerve well correlates with the degree of nerve injury at all stages of CTS. CSA measured at S2 and S4 seems to have better correlation with severity of median nerve neuropathy in CTS in compare with CSA measured on other segments. In patients with preserved sensory conduction increase in CSA accompanied by a decrease in conduction velocity in a segment of the nerve.

Key words: neuropathy, carpal tunnel syndrome, high resolution sonography of peripheral nerves, nerve cross-sectional area, nerve conduction study, nerve conduction velocity.

Введение

Синдром запястного канала (СЗК) – наиболее часто встречающаяся туннельная невропатия с распространенностью в популяции 3–5% [1, 2]. Доля СЗК в структуре других туннельных невропатий достигает 90% [2, 3]. По данным Американской академии неврологии, риск возникновения СЗК в течение жизни составляет 10% [4].

Для диагностики СЗК во многих случаях бывает достаточно клинического обследования. Это возможно благодаря характерным жалобам, анамнезу, а также высокоспецифичным провокационным тестам, чувствительность и специфичность которых превышают 90% [2–4]. Но для определения характера и степени поражения нерва необходимо применение инструментальных методов.

Изменение функционального состояния нерва при СЗК можно с высокой точностью оценить с помощью электрофизиологического исследования, включающего стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) с исследованием проведения по нерву и, при необходимости, игольчатую электромиографию с исследованием биоэлектрической активности мышц. Чувствительность ЭНМГ при СЗК > 85%, специфичность – до 100% [5]. ЭНМГ позволяет выявить нарушение проведения по сенсорным и моторным волокнам срединного нерва в области запястья при сохранных аналогичных показателях на предплечье. При этом снижение скорости проведения интерпретируется как признак фокальной демиелинизации, а снижение амплитуды ответа – как признак аксонального поражения. Однако электрофизиологическое обследование не может предоставить информацию о морфологических изменениях туннеля и проходящего в нем нервного ствола. Для этого необходимо применение методов лучевой визуализации.

Традиционно МРТ считается методом выбора для лучевой диагностики заболеваний нервной системы [6]. Однако при исследовании периферических нервов применение МРТ ограничено. Стойкость и продолжительность МРТ-исследования не позволяют изучить нервный ствол на всем протяжении и провести исследование обеих рук. Визуализация нерва на ограниченном участке существенно снижает информативность методики. Так, при СЗК, несмотря на высокую чувствительность – 96%, специфичность не превышает 33–38% [2, 7, 8]. Достаточно сложно, учитывая кривой ход нервов, получить качественные продольные изображения. При небольшом количестве периневральной жировой клетчатки затруднена дифференциация нерва от окружающих, близких по интенсивности сигнала мышц [9]. В рутинной практике МРТ срединного нерва не используется [2].

В последние годы для визуализации периферических нервов все чаще применяется УЗИ. Контрастность изображений и уровень пространственного разрешения, получаемые при УЗИ, значительно выше, чем при МРТ. Осевое разрешение современных высокочастотных УЗ-датчиков (12–17 МГц) достигает 250–500 мкм. Это позволяет намного лучше дифференцировать нервный ствол и его волокнистую структуру [6, 9]. Чувствительность УЗИ при СЗК определяется различными авторами в пределах от 82 до 94%, специфичность – от 65 до 97% [10, 11]. Ультразвуковыми признаками сдавления срединного нерва на уровне запястья считают:

- увеличение площади поперечного сечения (ППС) срединного нерва перед входом в запяст-



ный канал. Максимальное допустимое значение этого показателя определяется различными авторами в пределах 11–13 мм²;

- уплощение срединного нерва в запястном канале, проявляющееся увеличением соотношения ширины нерва к его толщине. Максимальное допустимое значение 3,3;

- снижение эхогенности и волокнистой дифференцировки нервного ствола на уровне запястья.

Данные критерии повторяются в большинстве публикаций [12, 13]. Измерение срединного нерва проводится в двух стандартных сегментах: перед входом в карпальный канал и в карпальном канале. Однако остаются неясными следующие вопросы.

1. В какой степени процесс изменения толщины охватывает другие сегменты нерва?

2. Как изменяется ППС нерва в зависимости от стадии СЗК?

3. Что происходит с ППС срединного нерва в зоне максимальной компрессии? В литературе нет единого мнения и описано как уменьшение, так и увеличение этого показателя [2, 14, 15].

Необходимость ответа на эти вопросы определяет актуальность нашего исследования.

Материал и методы

В исследование вошло 62 пациента, которых разделили на 2 группы.

В основную группу включили 48 (77%) человек (женщин – 36 (75%), мужчин – 12 (25%)) в возрасте от 21 года до 86 лет (средний возраст $56,7 \pm 3,99$ го-

да) с клинической картиной СЗК. Всего в основной группе исследовали 85 срединных нервов. Предварительный диагноз определяли на основании характерного анамнеза, данных провокационных тестов, характера и распределения чувствительных и в ряде случаев двигательных и трофических нарушений.

В контрольную группу вошло 14 (23%) человек (женщин – 10 (71%), мужчин – 4 (29%)) в возрасте от 21 года до 53 лет (средний возраст $35,07 \pm 6,22$ года), у которых отсутствовали признаки СЗК по данным клинко-анамнестического обследования. В этой группе исследовали 23 срединных нерва.

Для верификации диагноза и определения степени поражения всем пациентам основной и контрольной групп выполнили ЭНМГ по стандартной методике с оценкой сенсорного и моторного проведения по срединному нерву. Для исключения диффузного поражения нервных стволов (полиневропатии) дополнительно обследовали локтевые нервы. Исследование проводили на электромиографе Nicolet Viking Select. По данным ЭНМГ обследуемых разделили на группы по степени тяжести нарушения функции нерва:

- 1 – норма – нет изменений (контрольная группа);
- 2 – легкая – снижение скорости сенсорного проведения в сегменте запястного канала;
- 3 – средняя – увеличение латентности М-ответа;
- 4 – выраженная – выпадение сенсорного ответа;
- 5 – резко выраженная – выпадение М-ответа.

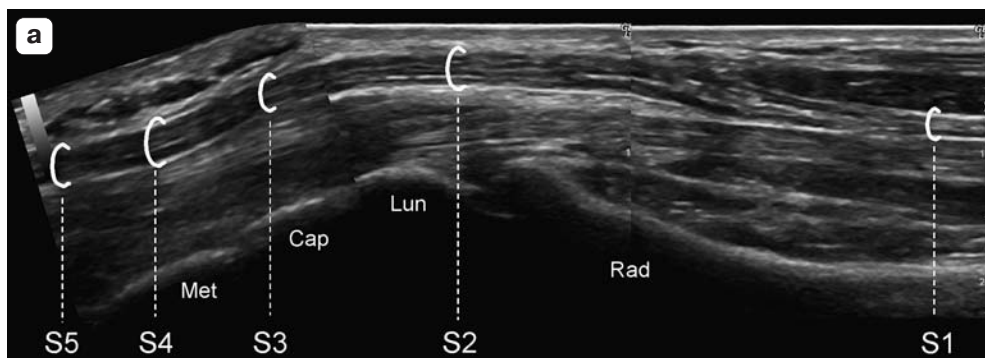
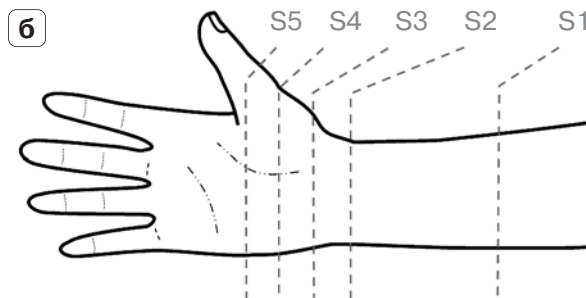


Рис. 1. Продольное ультразвуковое изображение срединного нерва (а) с соответствующей схемой уровней сканирования (б): S1 (на предплечье), S2 (перед входом в запястный канал), S3 (в запястном канале), S4 (на выходе из запястного канала), S5 (площадь ветвей). Rad – лучевая кость, Lun – полулунная кость, Cap – головчатая кость, Met – пястная кость.



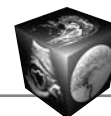


Таблица. ППС сегментов срединного нерва у пациентов с различными стадиям нарушения проведения

ППС, мм ²	Стадия				
	норма (n = 23)	легкая (n = 17)	средняя (n = 44)	выраженная (n = 20)	резко выраженная (n = 4)
S1 – на предплечье	7,0 ± 0,39	7,43 ± 0,57	8,03 ± 0,49	8,2 ± 0,52	9,75 ± 4,11
S2 – вход в канал	9,43 ± 0,42	13,89 ± 1,35	17,05 ± 1,22	20,0 ± 2,67	23,75 ± 8,63
S3 – в канале запястья	8,43 ± 0,53	10,35 ± 1,08	11,83 ± 0,95	11,55 ± 1,49	15,25 ± 8,37
S4 – выход из канала	8,17 ± 0,62	10,88 ± 1,1	15,07 ± 1,19	15,09 ± 2,61	19,0 ± 7,88
S5 – на ладони	6,91 ± 0,72	9,65 ± 1,05	12,55 ± 1,02	12,2 ± 2,2	17,5 ± 9,07

УЗИ проводили на сканере Logiq 9 (GE) линейным датчиком с частотой сканирования 11–14 МГц. С помощью функции эллипса определяли максимальную ППС срединного нерва в 5 сегментах (рис. 1):

- 1 – S1 (в средней трети предплечья);
- 2 – S2 (перед входом в запястный канал);
- 3 – S3 (в запястном канале);
- 4 – S4 (на выходе из запястного канала);
- 5 – S5 (суммарная площадь сечения ветвей срединного нерва на ладони).

У 15 пациентов с подтвержденным клинически и электрофизиологически диагнозом полиневропатии и исключенных из основного исследования, а также у пациентов контрольной и опытной групп дополнительно определяли максимальную ППС срединного нерва на плече.

Полученные количественные характеристики ППС срединного нерва при различных стадиях нарушения проведения сравнивали с помощью непараметрических критериев (Манна–Уитни, медианного χ^2 , модуля ANOVA). Взаимосвязь между ППС нерва и скоростью сенсорного проведения, а также ППС нерва и стадией нарушения проведения описывали с помощью коэффициента линейной корреляции Пирсона. Полученные количественные данные обрабатывали с помощью системы Statistica for Windows версия 9.

Результаты и их обсуждение

По данным ЭНМГ получено следующее распределение по стадиям нарушения проведения: легкая – 17 (20%), средняя – 44 (52%), выраженная – 20 (24%), резко выраженная – 4 (5%). У обследуемых контрольной группы (n = 23) показатели проводимости были нормальными. При УЗИ наблюдали утолщение срединного нерва во всех исследуемых сегментах, которое нарастало по мере увеличения степени его поражения (см. таблицу).

Утолщение нерва в различных сегментах происходило неравномерно (рис. 2). Наибольшее увеличение ППС нерва выявили в сегментах: S2 (перед входом в запястный канал), S4 (на выходе из запястного канала) и S5 (суммарная площадь сечения ветвей на ладони). Увеличение ППС в сег-

менте S3 (в запястном канале) было умеренным, в сегменте S1 (предплечье) – незначительным.

В 14 (16,5%) наблюдениях из 85 утолщение нерва дистальнее места компрессии (сегменты S4 и S5) было более выраженным, чем на проксимальном участке (сегмент S2) (рис. 3). Преобладание дистального утолщения нерва над проксимальным наблюдали на различных стадиях СЗК: легкая – 6%, средняя – 20%, выраженная – 15%, резко выраженная – 25%.

При статистической обработке данных получены достоверные различия ППС срединного нерва

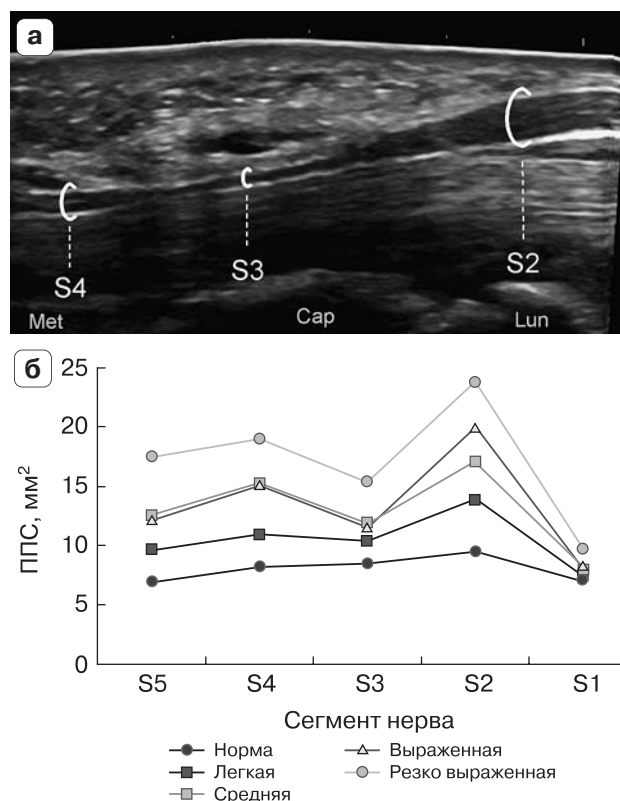


Рис. 2. Продольное ультразвуковое изображение срединного нерва (а) с соответствующей диаграммой (б), отражающей изменение ППС сегментов на разных стадиях невропатии. Более выраженное утолщение сегмента S2 (перед входом в запястный канал). Кривые на диаграмме схематично повторяют изменяющийся передний контур нерва при его неравномерном утолщении.

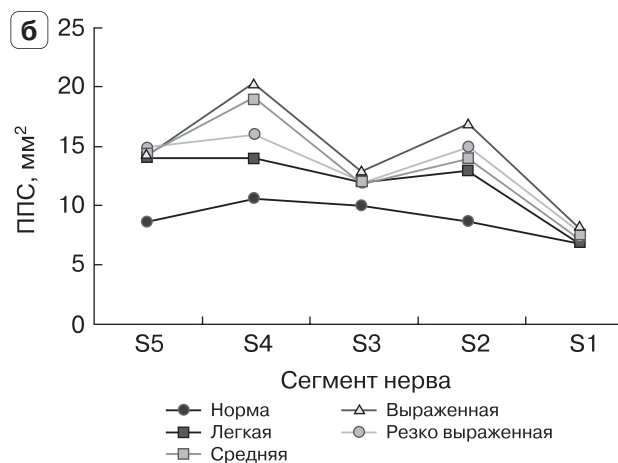
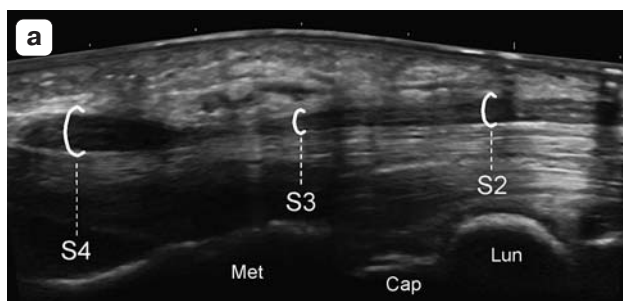


Рис. 3. Продольное ультразвуковое изображение срединного нерва (а) с соответствующей диаграммой (б), отражающей изменение ППС сегментов на разных стадиях невропатии. Более выраженное утолщение сегмента S4 (на выходе из запястного канала). Кривые на диаграмме схематично повторяют изменяющийся передний контур нерва при его неравномерном утолщении.

в зависимости от стадии его поражения ($p < 0,001$ по критерию Краскела–Уоллиса модулю ANOVA) (рис. 4).

При исследовании корреляционной зависимости между ППС нерва и стадией его поражения в сегментах S2, S4 и S5 выявлена высокая положительная связь ($r +0,69$, $+0,58$ и $+0,54$), в сегментах S3 и S1 – средняя положительная связь ($r +0,42$ и $+0,35$) ($p < 0,05$).

У пациентов с сохранным сенсорным проведением (легкая и средняя степени тяжести), а также у испытуемых контрольной группы исследовали взаимосвязь между ППС и скоростью сенсорного проведения в сегменте срединного нерва. Как следует из представленных данных (рис. 5), скорость проведения по чувствительным волокнам снижается при увеличении ППС. Получен коэффициент корреляции $-0,79$ ($p < 0,05$), что свидетельствует об очень высокой обратной корреляционной связи между исследуемыми параметрами.

У 15 пациентов с подтвержденным клинически и электрофизиологически диагнозом полиневро-

патии и исключенных из основного исследования при УЗИ определялось диффузное утолщение срединного нерва на всем протяжении, а также в исследуемых нами сегментах (S1–S5). Наибольшие значения ППС нерва у данных пациентов выявлены в проксимальных отделах конечности.

Основным морфологическим проявлением поражения срединного нерва при СЗК является его утолщение. Данный признак четко отражает нарастающие функциональные нарушения и проявляется на ранних стадиях заболевания очень высокой обратной корреляционной связью между ППС и скоростью сенсорного проведения в сегменте нерва ($r -0,79$). Увеличение ППС сопровождается снижением скорости сенсорного проведения в сегменте нерва, что, по данным литературы, можно объяснить утратой относительно высокоскоростных фракций нервных волокон и нарушением миелиновой оболочки [16].

Характерным для СЗК является неравномерное утолщение нервного ствола преимущественно за счет сегментов, близких к зоне компрессии. Это отличает данную патологию от диффузных невропатий. По данным литературы, на разных стадиях компрессионно-ишемических невропатий преобладают различные патофизиологические механизмы утолщения нерва.

1. *Ишемический отек.* На ранних стадиях при возникновении минимального конфликта между толщиной нерва и недостаточным пространством в туннеле происходит сдавление сосудов (*vasa nervorum*) с развитием венозного застоя и интраневрального отека [2, 6, 9, 16].

2. *Реактивное воспаление.* Может возникать транзиторно на всех стадиях СЗК, вызывая дополнительное утолщение нервного ствола за счет отеочно-инфильтративных изменений и увеличения интенсивности интраневрального кровенаполнения [2, 9].

3. *Интраневральные дегенеративно-дистрофические изменения.* На фоне хронической ишемии и реактивного воспаления запускаются процессы интраневрального фиброза и склероза [9]. Чередующиеся фазы демиелинизации и ремиелинизации могут приводить к отложению в оболочках нерва коллагеновых волокон [9, 17].

4. *Аксональная дегенерация и формирование невромы.* При крайних стадиях сдавления нерва, связанных с гибелью большей части аксонов, его состояние в зоне компрессии функционально близко к полному анатомическому перерыву. При этом за счет нарушения аксоплазматического тока и прекращения поступления в дистальную часть аксонов компонентов цитоскелета и аксолеммы запускается процесс валлеровской дегенерации.

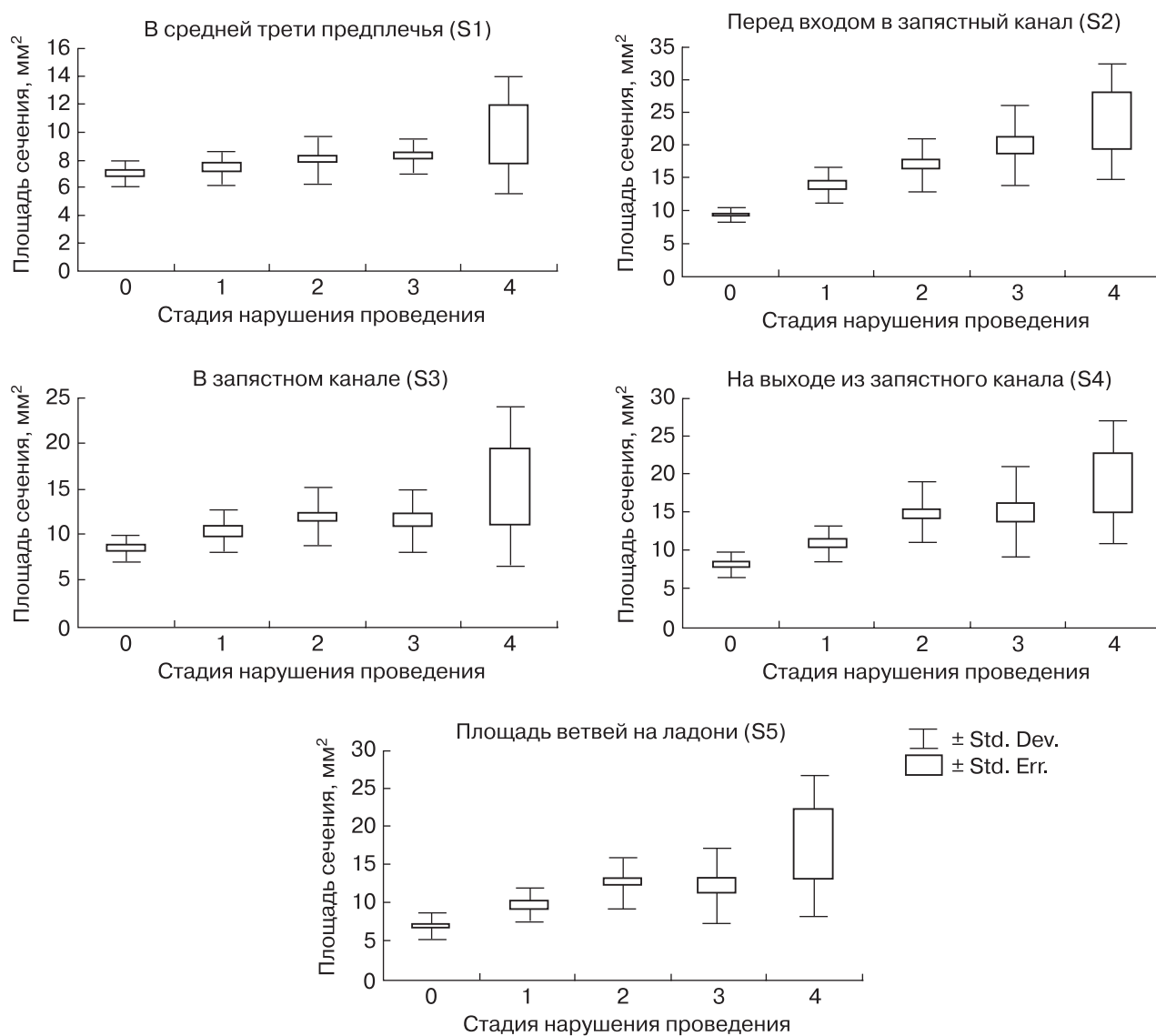
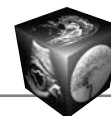


Рис. 4. Соотношение ППС сегментов срединного нерва со стадией нарушения проведения.

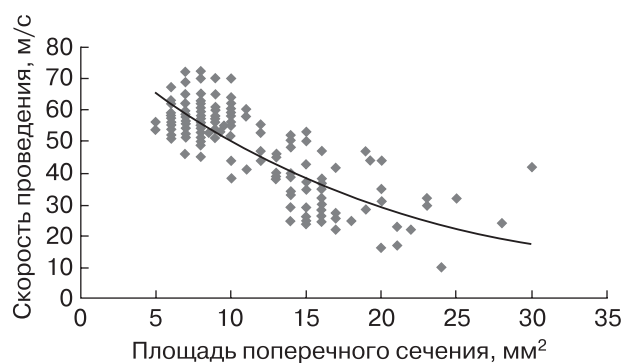
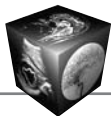


Рис. 5. Соотношение между ППС и скоростью сенсорного проведения в сегменте срединного нерва.



Этот процесс, связанный с пролиферацией лимфоцитов и клеток интраневральной соединительной ткани, приводит к утолщению дистального участка нерва [2, 16]. Утолщение сегмента нерва проксимальнее места компрессии происходит за счет ретроградной аксональной дегенерации [18] и постепенно формирующейся регенерационной невромы [19].

В различных сегментах нерва и на разных стадиях СЗК роль механизмов утолщения неравноценна. Утолщение за счет ишемического отека преобладает на ранних стадиях, максимально выражено в зоне компрессии и на смежных сегментах, равномерно уменьшаясь в дистальном и проксимальном направлениях. Фиброзные и склеротические изменения, аксональная дегенерация и формирование невромы характерны для более выраженных стадий СЗК. Процесс аксональной дегенерации больше характерен для дистального участка нервного ствола, а формирование невромы – для проксимального.

Результаты нашего исследования хорошо совпадают с описанными в литературе морфологическими изменениями нерва при компрессионно-ишемических невропатиях. Наибольшее утолщение срединного нерва определяли на сегментах, смежных зоне компрессии (S2, S4 и S5), где помимо максимальных значений ППС мы получили и высокие показатели корреляции со стадией СЗК. При этом в части случаев СЗК (16,5%) утолщение нерва дистальнее места компрессии (сегменты S4 и S5) было более выраженным, чем в проксимальном участке (сегмент S2).

На участке непосредственной компрессии (в запястном канале) утолщение нервного ствола было относительно умеренным, так как сдерживалось ограниченным объемом туннеля. Тем не менее при увеличении степени тяжести СЗК рост этого показателя был очевиден. Учитывая данные литературы о возможном снижении ППС нерва в месте его сдавления, следует предположить два варианта развития туннельного конфликта. Первый – уменьшение объема туннеля, приводящее к сдавлению нерва. Второй – утолщение нерва в неизменяющемся по объему туннеле. Оба варианта могут влиять на развитие конфликта, и в зависимости от преобладания одного из них ППС нерва может меняться в сторону как увеличения, так и уменьшения относительно исходной величины. Еще одним фактором, влияющим на ППС нерва в зоне компрессии, является эластичность туннеля. В случае “эластичного” сужения туннеля (периневральные мягкотканые образования, синовиты суставов и сухожильных влагалищ и др.) нарастающий интраневральный отек, преодолевая сопротивле-

ние, раздвигает туннель. ППС нерва равна или больше исходной. При относительно “жестком” сужении туннеля (переломы и вывихи костей, подагрические тофусы, нарастающие рубцовые изменения и др.) ППС нерва может уменьшаться.

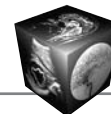
Интересным, хотя и неожиданным для нас стало увеличение ППС срединного нерва на предплечье. Незначительно выраженный, но достоверный рост этого показателя по стадиям СЗК свидетельствует о том, что весь нервный ствол реагирует на локальное сдавление. Это косвенно подтверждает гипотезу двойного сдавления (double crush syndrome) [20], объясняя, почему компрессия нерва на одном уровне делает его более чувствительным к сдавлению на всем протяжении. Мы не можем объяснить утолщение нерва на предплечье явлением ретроградной дегенерации, так как, по данным литературы, протяженность ее проксимальнее места поражения обычно не превышает 1–2 см [18].

Заключение

Определяемое при УЗИ утолщение срединного нерва в зоне компрессии и на смежных сегментах является важным, доступным для количественной оценки признаком СЗК. Морфологические изменения нерва достаточно точно отражают изменения функциональные. На всех стадиях СЗК увеличение ППС хорошо соотносится со степенью поражения нерва, определяемой электрофизиологическими методами. На стадиях с сохраненной сенсорной проводимостью и у здоровых пациентов увеличение ППС сопровождается снижением скорости сенсорного проведения в сегменте нерва. В рутинном исследовании обязательна оценка сегментов дистальнее места компрессии. Утолщение срединного нерва в области запястья не является специфичным признаком СЗК и встречается при ряде диффузных невропатий. Для дифференциальной диагностики необходимо проводить исследование срединного нерва в проксимальных отделах конечности, где его утолщение при диффузных невропатиях более выражено.

Список литературы

1. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 281 (2): 153–158.
2. Ibrahim I., Khan W.S., Goddard N. et al. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthopaed. J.* 2012; 6 (Suppl. 1: M8): 69–76.
3. Somaiah Aroori, Roy A. J. Spence Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Ulster Med. J.* 2008; 77 (1): 6–17.
4. Luchetti R., Amadio P. Carpal tunnel syndrome. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2002; 83: 392.



5. Jablecki C.K., Andary M.T., Floeter M.K. et al. Report of the American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 2002; 58 (11): 1589–1592.
6. Martinoli C., Bianchi S. et al. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *RadioGraphics*. 2000; 20 (October Special Issue): 199–217.
7. Campagna R., Pessis E. et al. MRI assessment of recurrent carpal tunnel syndrome after open surgical release of the median nerve. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 193 (3): 644–650.
8. Cudlip S.A., Howe F.A., Clifton A. et al. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J. Neurosurg.* 2002; 96 (6): 1046–1051.
9. Peer S., Bodner G. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2008. 207 p.
10. Duncan I., Sullivan P., Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 173 (3): 681–684.
11. Wong S.M., Griffith J.F., Hui A.C. et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology*. 2004; 232 (1): 93–99.
12. Bianchi S., Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag. 2007. 974 p.
13. McNally E.G. *Practical Musculoskeletal Ultrasound*. Oxford: Elsevier, 2005. 350 p.
14. Салтыкова В.Г., Шток А.В. Возможности высокоразрешающего ультразвукового сканирования в диагностике состояния структур карпального канала при развитии туннельного синдрома. *Ультразвук. и функцион. диагн.* 2009; 4: 47–59.
15. Блют Э.И., Бенсон К.Б., Раллс Ф.У. и др. Ультразвуковая диагностика. Практическое решение клинических проблем. Т. 5. М.: Медицинская литература, 2011. 713 с.
16. Campbell W.W. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin. Neurophysiol.* 2008; 119 (9): 1951–1965.
17. Ролак Л.А. Секреты неврологии: Пер. с англ. под ред. проф. О.С. Левина. М.: БИНОМ, 2012. 584 с.
18. Cragg V.G., Thomas P.K. Changes in conduction velocity and fiber size proximal to peripheral nerve lesions. *J. Physiol.* 1961; 157 (2): 315–327.
19. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. *Нейротравматология: Справочник*. 2-е изд. Ростов н/Д: Феникс, 1999. 576 с.
20. Swenson R.S. Double crush syndrome: what is the evidence? *J. Neuromusculoskeletal System*. 1993. (1): 23–29.
21. Ibrahim I., Khan W.S., Goddard N. et al. Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthopaed. J.* 2012; 6 (Suppl. 1: M8): 69–76.
22. Somaiah Aroori, Roy A. J. Spence Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Ulster Med. J.* 2008; 77 (1): 6–17.
23. Luchetti R., Amadio P. *Carpal tunnel syndrome*. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2002; 83: 392.
24. Jablecki C.K., Andary M.T., Floeter M.K. et al. Report of the American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 2002; 58 (11): 1589–1592.
25. Martinoli C., Bianchi S. et al. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *RadioGraphics*. 2000; 20 (October Special Issue): 199–217.
26. Campagna R., Pessis E. et al. MRI assessment of recurrent carpal tunnel syndrome after open surgical release of the median nerve. *Am. J. Roentgenol.* 2009; 193 (3): 644–650.
27. Cudlip S.A., Howe F.A., Clifton A. et al. Magnetic resonance neurography studies of the median nerve before and after carpal tunnel decompression. *J. Neurosurg.* 2002; 96 (6): 1046–1051.
28. Peer S., Bodner G. High Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag, 2008. 207 p.
29. Duncan I., Sullivan P., Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Am. J. Roentgenol.* 1999; 173 (3): 681–684.
30. Wong S.M., Griffith J.F., Hui A.C. et al. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology*. 2004; 232 (1): 93–99.
31. Bianchi S., Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Berlin; Heidelberg: Springer Verlag. 2007. 974 p.
32. McNally E.G. *Practical Musculoskeletal Ultrasound*. Oxford: Elsevier, 2005. 350 p.
33. Saltykova V.G., Shtok A.V. The value of high resolution ultrasound in the diagnosis of carpal channel structures condition in tunnel syndrome. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika*. 2009; 4: 47–59. (in Russian)
34. Blyut E.I., Benson K.B., Ralls F.U. et al. *Ultrasound diagnosis. Practical solution of clinical problems*. Т. 5. М.: Meditsinskaya literatura, 2011. 713 p. (in Russian)
35. Campbell W.W. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin. Neurophysiol.* 2008; 119 (9): 1951–1965.
36. Rolak L.A. *Neurology secrets*. Trans. From engl. Ed. O.S. Levina. М.: BINOM, 2012. 584 p. (in Russian)
37. Cragg V.G., Thomas P.K. Changes in conduction velocity and fiber size proximal to peripheral nerve lesions. *J. Physiol.* 1961; 157 (2): 315–327.
38. Konovalov A.N., Lihterman L.B., Potapov A.A. *Neurotraumatology. Handbook*. 2nd ed. Rostov-na-donu: Fenix, 1999. 576 p. (in Russian)
39. Swenson R.S. Double crush syndrome: what is the evidence? *J. Neuromusculoskeletal System*. 1993. (1): 23–29.

References

1. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 281 (2): 153–158.