

ФЕДЕРАЛЬНОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ
«ЕКАТЕРИНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ -НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ»
РОСПОТРЕБНАДЗОРА

На правах рукописи

Бахтерева Елена Владимировна

**КОМПРЕССИОННЫЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ НЕВРОПАТИИ
ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: РОЛЬ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ
ФАКТОРОВ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

14.02.04 — медицина труда

Диссертация

на соискание учёной степени

доктора медицинских наук

Научный консультант:

доктор медицинских наук,

профессор В.А. Широков

Екатеринбург 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	8
ГЛАВА 1. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ РАЗВИТИЯ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У РАБОТАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	18
1.1. Анализ и структура профессиональной заболеваемости в Российской Федерации и Свердловской области	18
1.2. Периферические невропатии – современный взгляд на проблемы этиологии, диагностики и патогенетического обоснования лечения. Распространенность компрессионных периферических невропатий.....	22
1.3. Многоуровневые невропатии верхних конечностей (двойной синдром сдавления, double crush syndrome): дефиниции, распространенность, проблемы диагностики ...	26
1.4. Факторы риска развития компрессионных периферических невропатий	30
1.4.1. Немодифицируемые факторы риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей	30
1.4.2. Модифицируемые факторы риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей	33
1.4.3. Роль производственных факторов в формировании компрессионных периферических невропатий верхних конечностей. Идентификация профессиональных рисков.	37
1.5. Патогенетические и патофизиологические аспекты компрессионных периферических невропатий.....	44
1.6. Сложности диагностики многоуровневых невропатий верхних конечностей.....	50
1.7. Современные возможности консервативной терапии и восстановительного лечения компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, показания для хирургического лечения.....	55
Резюме	60
2.1 Общая характеристика работы, объем, объекты и дизайн исследования	62

2.2. Эпидемиологическое исследование распространенности компрессионных периферических невропатий верхних конечностей по результатам периодических медицинских осмотров	66
2.3. Гигиеническая характеристика условий труда рабочих металлургического и горнодобывающего производств	69
2.4. Клинико-функциональные методы исследования пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей	76
2.4.1. Общая и клиническая характеристика больных с невропатиями	76
2.4.2. Неврологическое и нейроортопедическое обследование пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей	79
2.4.3. Нейрофизиологические методы исследования	80
2.4.3.1. Методика исследования сенсорных волокон	81
2.4.3.2. Методика исследования моторных волокон	84
2.5. Клинико-нейрофизиологическое исследование по результатам ЭНМГ-мониторирования в условиях дополнительной компрессии предплечья.....	84
2.6. Клинико-нейрофизиологическое исследование по оценке влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменения электронейромиографических показателей у больных синдромом запястного канала в условиях дополнительной искусственной компрессии.....	87
2.7. Инструментальные методы исследования.....	88
2.8. Лабораторные (клинико-биохимические) исследования	89
2.9. Методы лечения компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.....	89
2.10. Расчет экономической эффективности снижения риска развития компрессионных периферических невропатий у работающих в горнодобывающей и металлургической промышленности в результате ранней диагностики и лечения (на примере синдрома запястного канала).....	94
2.11. Методы статистической обработки материала	95
Резюме	99

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ДАННЫМ ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОТАЮЩИХ В ГОРНОДОБЫВАЮЩЕМ И МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОМ ПРОИЗВОДСТВЕ	100
3.1 Сравнительная характеристика обследованных контингентов.....	100
3.2. Комплексная оценка влияния производственных и индивидуальных факторов на риск развития синдрома запястного канала по результатам однофакторного анализа	105
3.3. Корреляционный анализ основных клинических проявлений компрессионных периферических невропатий и факторов риска	113
3.4. Анализ комбинированного воздействия производственных и непроизводственных факторов на риск развития синдрома запястного канала по результатам многофакторного анализа.....	117
3.5. Оценка влияния коморбидности обследованных на риск развития синдрома запястного канала в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов трудового процесса	123
Резюме	133
ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ КОМПРЕССИОННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	135
Клинический пример	157
Резюме	163
ГЛАВА 5. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С КОМПРЕССИОННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ).....	165
5.1. Характеристика обследованного контингента.....	165
5.2. Диагностический алгоритм выявления многоуровневых компрессионных невропатий	173

5.3. Новый метод раннего выявления поражения нервов верхних конечностей на основании ЭНМГ-мониторирования в условиях дополнительной компрессии	177
Резюме	188
ГЛАВА 6. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗРАБОТАННЫХ ЛЕЧЕБНЫХ КОМПЛЕКСОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ	190
6.1. Обоснование выбора изучаемых методов лечения	190
6.2. Оценка влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменения электронейромиографических показателей у больных синдромом запястного канала в условиях дополнительной искусственной компрессии (клинико-нейрофизиологическое исследование).....	193
6.3. Оценка эффективности лечения пациентов с компрессионными невропатиями верхних конечностей под влиянием различных методик	197
6.4. Данные изучения отдаленных результатов лечения	232
Клинические примеры	233
Резюме	246
ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СНИЖЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ У РАБОТАЮЩИХ В МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ	250
Резюме	257
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	258
ВЫВОДЫ	273
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	276
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	279
СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА	315
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	323

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВАШ	–	визуально-аналоговая шкала
ВОЗ	–	всемирная организация здравоохранения
ДИ	–	доверительный интервал
ЕМНЦ	–	Екатеринбургский медицинский-научный центр
ЖКТ	–	желудочно-кишечный тракт
ЗБЛС	–	заболевания бронхолегочной системы
КМС	–	костно-мышечная система
ЛИПТ	–	локальная инъекционная перинеуральная терапия
ЛВ	–	локальная вибрация
МКБ	–	международная классификация болезней
МН	–	многоуровневые невропатии
МОТ	–	международная организация труда
МСЭК	–	медико-санитарная экспертная комиссия
МФС		миофасциальный синдром
ОАО «БАЗ»	–	Открытое акционерное общество «Богословский алюминиевый завод»
ОАО «НТМК»	–	Открытое акционерное общество «Нижнетагильский металлургический комбинат»
ОАО «СУБР»	–	Открытое акционерное общество «Североуральский бокситовый рудник»
ООО «СУБР-Строй»	–	Общество с ограниченной ответственностью "СУБР-СТРОЙ"
ПДК	–	предельно допустимая концентрация
ПДУ	–	предельно допустимый уровень

ПМО	–	периодический медицинский осмотр
ПП	–	плечевая плексопатия
РА	–	ревматоидный артрит
СГХ	–	санитарно-гигиеническая характеристика
СЗК	–	синдром запястного канала
СКВ	–	системная красная волчанка
СКК	–	синдром кубитального канала
ССД	–	системная склеродермия
ССС	–	сердечно-сосудистая система
СПИ афф.	–	скорость проведения импульса афферентная
СПИ эфф.	–	скорость проведения импульса эфферентная
ФДН	–	физическая динамическая нагрузка
ФСН	–	физическая статическая нагрузка
ЦР	–	цервикальная радикулопатия
ШОХ	–	шейный остеохондроз
ЭНМГ	–	электронейромиография
ЭНМС	–	электронейромиостимуляция
ЕФ	–	этиологическая фракция
RR	–	относительный риск
OR	–	отношение шансов

ВВЕДЕНИЕ

В рамках реализации действующих мировых и Российских государственных программ здравоохранения приоритетным направлением является сохранение здоровья трудоспособных лиц (Н.Ф. Измеров с соавтр., 2015, В.Б. Гурвич с соавт., 2015).

Заболевания периферической нервной системы в структуре причин временной нетрудоспособности по числу больных и дней нетрудоспособности в России составляют 7-10%, приводя к значительному снижению качества жизни больных (Г.О. Андреева, 2014; М.М. Одинак, 2009; Ю.Н. Быков, Г.Ю. Левина, 2015).

Плексопатии, радикулопатии и мононевропатии (наиболее часто встречающийся вариант - синдром запястного канала, СЗК) объединены в группу фокальных периферических невропатий (О.С. Левин, 2005; G. Fuller 2003). Данная группа заболеваний имеет многофакторную этиологию, включая немодифицируемые факторы (женский пол, возраст, генетическая детерминированность) и модифицируемые факторы риска (производственные факторы, ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, остеоартроз лучезапястных суставов) (J.M. Geoghegan, 2004, R. Shiri, 2014; Z.J. Fan et al., 2015).

Среди производственных факторов риска, имеют значение как физическое перенапряжение, так и гипокинезия, связанная с длительным статическим положением (например, «синдром компьютерной мыши» у офисных работников).

Следует отметить, что в настоящее время недооценивается роль сочетанного поражения корешков и связанных с ними анатомически нервов в туннеле на одном или на нескольких уровнях – многоуровневые нейропатии (P.M. Kane, A.H. Daniels, 2015; Dr Jeremy, D.P. Bland, 2015; S.U. Lee, M.W. Kim, J.M. Kim, 2016).

Особенности клинического течения периферических невропатий: прогрессирующий характер заболевания, торпидность течения, резистентность к лечебному воздействию и склонность к рецидивам, обуславливают необходимость

повторных госпитализаций и ведут к длительной утрате трудоспособности (С.К. Jablecki, 2004; Y. Roquelaure, 2008).

Несмотря на высокую распространенность компрессионных периферических невропатий верхних конечностей в общей популяции, диагностика профессиональных случаев носит единичный характер. В Свердловской области за последние 10 лет (2005-2015 гг.) динамика профессиональной заболеваемости составила с 4,7 до 1,71 случая на 10000 работающих, в 2015г. заболевания костно-мышечной и нервной системы составили 10,3%, в этой группе доля компрессионных периферических невропатий составила 2%.

Существующие на данный момент нормативно-методические документы, регламентирующие вопросы охраны труда и здоровья работников в части оценки и управления профессиональными рисками, вызывают значительное количество вопросов при их практической реализации (В.Б. Гурвич, С.В. Кузьмин, 2015; Н.И. Симонова, 2015).

Разработка новых подходов и способов управления рисками невозможна без учета данных анализа состояния здоровья работающих и оценки индивидуального профессионального риска, выявления клинических особенностей формирования заболевания, определения групп рисков, разработки новых методов ранней диагностики и профилактики (Н.Ф. Измеров, Э.И. Денисов, И.В. Степанян, 2011; В.Б. Гурвич, С.В. Кузьмин, 2015; Н.И. Симонова, 2015).

Особенности методологии оценки профессиональных рисков заболеваний скелетно-мышечной и периферической нервной системы заключаются в сложности гигиенической диагностики, отсутствии физиолого-эргономического нормирования локальных статических и динамических нагрузок (в частности, на локтевой и лучезапястный суставы), отсутствии общепринятых методик, используемых при проведении первичных и периодических медицинских осмотров.

Многофакторная этиология, неспецифичность клинических проявлений, особенно на ранних стадиях, создает определенные проблемы при изучении и анализе

влияния неблагоприятных профессиональных факторов на развитие различных заболеваний скелетно-мышечной и периферической нервной системы.

Ограниченность достоверных данных на этапе медицинских осмотров, недостаточная квалификация специалистов, проводящих клиническое обследование, отсутствие единой базы данных и индивидуальной (адресной) программы медицинской профилактики могут повлечь за собой целый ряд неэффективных управленческих мероприятий.

Вышеизложенное явилось предпосылкой для выполнения исследовательской работы в рамках Федеральной научно-исследовательской программы Роспотребнадзора «Гигиеническое обоснование минимизации рисков для здоровья населения России», а также в рамках реализации Концепции «Развитие медицины труда в Свердловской области на 2004-2015 гг.».

Цель исследования

Идентификация профессиональных рисков развития у работающих в различных условиях труда, улучшение ранней диагностики и повышение эффективности лечения больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей на основании клинико-нейрофизиологического обоснования

Задачи исследования

1. Изучить распространенность и относительный риск развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у работающих в различных условиях труда при воздействии физического перенапряжения, локальной вибрации и токсического действия фторидов.

2. На основании многофакторного анализа оценить и выделить наиболее значимые профессиональные риски формирования компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у работающих в различных неблагоприятных условиях труда.

3. Провести анализ состояния здоровья работающих в условиях воздействия комплекса вредных производственных факторов и оценить влияние сопутствующей патологии на развитие компрессионных периферических невропатий (на примере синдром запястного канала).

4. Разработать новые методы диагностики для раннего выявления синдрома запястного канала в условиях периодических медицинских осмотров и специализированного центра профпатологии, а также обосновать критерии формирования групп динамического наблюдения по развитию профессиональных заболеваний периферической нервной системы.

5. Создать прогностическую модель развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у работающих в условиях воздействия комплекса вредных производственных факторов на примере синдрома запястного канала.

6. На основании комплексного клинико-нейрофизиологического исследования изучить распространенность многоуровневых периферических невропатий в структуре компрессионных периферических невропатий верхних конечностей и выявить взаимосвязи клинических и электромиографических показателей.

7. Разработать, научно обосновать и оценить эффективность комбинированного фармакофизиотерапевтического лечебного комплекса в лечении больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей по непосредственным и отдаленным результатам лечения.

8. Изучить влияние сопутствующей патологии на оценку эффективности лечения компрессионных невропатий верхних конечностей.

9. Оценить экономическую эффективность снижения риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности в результате ранней диагностики и разработанного комплекса лечения.

Научная новизна и теоретическая значимость

Впервые по результатам многофакторного анализа клинико-эпидемиологического обследования работающих в неблагоприятных производственных условиях разработан комплексный подход к идентификации и количественной оценке профессиональных и непрофессиональных факторов риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.

На основании многофакторного анализа получены научно обоснованные данные о приоритетных производственных факторах риска развития невропатий верхних конечностей у работающих в различных условиях труда для последующей разработки мероприятий по их управлению, направленные на профилактику и снижение заболеваемости.

Впервые на основании комплексной оценки экзогенных (условий труда) и эндогенных факторов риска (индивидуальные параметры, сопутствующая патология) разработана прогностическая модель развития компрессионных периферических невропатий с использованием расчета интегрального и дифференциального индивидуальных показателей. Данная прогностическая модель рекомендована для разработки и проведения мероприятий, направленных на первичную и вторичную профилактику.

На основании клинико-нейрофизиологических исследований разработан и научно обоснован метод ЭНМГ-мониторирования в условиях искусственной компрессии срединного нерва, позволяющий осуществлять раннюю диагностику компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, формировать группы диспансерного наблюдения и проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Практическая значимость

Разработан, апробирован и предложен для практического здравоохранения комплекс диагностических мероприятий у пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей, направленный на раннее

выявление данной патологии и предотвращение дальнейшего прогрессирования невралгических нарушений с учетом многоуровневого поражения. Полученные данные о повышенных рисках развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у работающих в условиях воздействия физического перенапряжения, локальной вибрации и токсического действия фторидов, будут способствовать снижению заболеваемости за счет их раннего выявления.

Результаты исследования позволили предложить концептуальную модель ранней диагностики, наблюдения и реабилитации пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей, основанную на активном взаимодействии первичного врачебного звена (предварительные и периодические медицинские осмотры, амбулаторный прием) и специализированного неврологического центра с привлечением консультативной помощи специалистов смежных специальностей (гинекологов, нейрохирургов, реабилитологов, эндокринологов).

Для выявления больных и (или) формирования групп риска по развитию компрессионных периферических невропатий верхних конечностей в условиях ПМО рекомендовано проведение ЭНМГ исследования с оценкой показателя «латенция» и его динамического мониторинга.

Для практического здравоохранения разработан и предложен диагностический алгоритм, позволяющий выявлять больных на ранних стадиях заболеваний на этапах ПМО, специализированных консультативных приёмов врачей, с формированием групп диспансерного наблюдения пациентов высокого риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, а также образовательные программы для врачей и пациентов.

Впервые разработана, апробирована и внедрена в практическое здравоохранение высокоэффективная методика комбинированного воздействия локальной инъекционной периневралгической терапии ипидакрином и селективной электронейростимуляции (ЭНМС) у больных компрессионными

периферическими невропатиями верхних конечностей. Разработаны показания и противопоказания к использованию комбинированного лечебного комплекса стимуляции и локальной инъекционной невралгической терапии у больных компрессионными невропатиями верхних конечностей. Саногенетическая направленность разработанного нового комплекса лечения позволяет добиться длительных ремиссий и повышения качества жизни этой категории больных.

Формы внедрения в практику

По результатам исследования разработаны и получены три патента на изобретение: «Способ лечения мононевропатий верхних конечностей» (патент № 2317829 от 05.10.2005), «Схема алгоритма диагностики синдрома запястного канала» (патент RUS 93686 10.06.2014), «Схема диагностического алгоритма болевого синдрома плеча» (патент RUS 93636 08.07.2014); два информационно-методических письма: «Оценка распространенности и анализ болевого синдрома верхних конечностей у горнорабочих виброопасных профессий» (Екатеринбург, 2013) и «Ранняя диагностика и лечение синдрома запястного канала у работающих в неблагоприятных производственных условиях» (Екатеринбург, 2015); два пособия для врачей: «Профессиональные заболевания плечевого пояса (клинико-инструментальная диагностика)» (Екатеринбург, 2012) и «Алгоритм выявления начальных стадий профессиональных заболеваний нервной и скелетно-мышечной системы в условиях предварительных и периодических медицинских осмотров» (Екатеринбург 2015); 4 региональных стандарта оказания медицинской помощи больным с профессиональными заболеваниями периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

Разработанные методы внедрены в работу Городского Центра Профпатологии МАУ «ГКБ № 40», Центра Профпатологии ГБУЗ СО «СОКБ № 1», г. Екатеринбург; Медико-санитарной части ОАО «Машиностроительный завод имени М.И. Калинина», МСЧ «Ванадий», НПО «Клиника неврологии» ФБУН «ЕМНЦ ПОЗРПП»,

г. Екатеринбург; ГАУЗ ООКБ №2, г. Оренбург; ГБУЗ СО «Пышминская ЦРБ», г. Пышма.

Материалы исследований и вытекающие из них рекомендации используются в образовательном курсе ФБУН «ЕМНЦ ПОЗРПП» Роспотребнадзора, кафедры неврологии, нейрохирургии и медгенетики, кафедры гигиены труда и профзаболеваний и кафедры физиотерапии, лечебной физкультуры и спортивной медицины повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава РФ.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

Работа в условиях локальной вибрации, физического перенапряжения, токсического действия фторидов повышает риск развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.

Электронеуромиографическое мониторирование с проведением дополнительной искусственной компрессии позволяет осуществлять раннюю диагностику компрессионных периферических невропатий, что является основанием для прогнозирования их развития на ранних стадиях.

Созданная на основании клинико-эпидемиологического изучения распространенности и рисков развития прогностическая модель позволяет формировать группы динамического наблюдения, осуществлять медицинскую профилактику, предупреждать инвалидизацию.

При наличии невропатических жалоб, неизмененного неврологического статуса и электронеуромиографии, у работающих в условиях воздействия локальной вибрации, физического перенапряжения и токсического действия фторидов больше 10 лет, целесообразно электронеуромиографическое мониторирование с проведением дополнительной провокационной пробы искусственной компрессии с анализом показателей латенции и амплитуды сенсорного ответа.

Комплексный подход к лечению, с учетом уровней компрессионного невралгического поражения, с использованием локального инъекционного перинеурального введения ипидакрина и селективной электростимуляции эффективно в лечении компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.

Публикации

Основные результаты исследований и положения диссертации изложены в 79 публикациях, в том числе, 30 – в изданиях, включенных в перечень ВАК, и 4 – в международных иностранных журналах.

Работа изложена на 347 страницах компьютерного текста, содержит 67 таблиц, 27 рисунков, и состоит из введения, 7 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложений. Список использованной литературы включает 341 источник, в том числе 218 иностранных.

Апробация работы

Работа доложена и обсуждена на Ученых советах ФБУН «ЕМНЦ ПОЗРПП» (2009-2015 гг.); Областном обществе неврологов Свердловской области; Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Охрана здоровья населения промышленных регионов: стратегия развития, инновационные подходы и перспективы» (г. Екатеринбург, 2009 г.); на 6-м конгрессе Европейской Федерации изучения боли (г. Лиссабон, Португалия, 2009 г.); 14-м Всемирном конгрессе по проблеме боли и I-м Азиатском конгрессе по проблеме боли (Китай, 2010 г.); Конгрессе «Профессия и здоровье» (г. Новосибирск, 2010 г.); 12-й международной научной конференции по вибрационной болезни (Канада, 2011 г.); Всероссийском конгрессе неврологов (г. Нижний Новгород, 2011 г.); 21-м Всемирном конгрессе по неврологии (Австрия, 2013 г.); XIX Российской научно-практической конференции с международным участием «Боль: междисциплинарная проблема» (г. Екатеринбург, 2013 г.); Первом и втором конгрессах неврологов Урала (г.

Екатеринбург, 2014 г., 2015 г.), 5-м Международном Конгрессе по невропатической боли (Франция, 2015 г.), 22-м Международном Конгрессе по неврологии (Чили, 2015 г.), 16-м Всемирном конгрессе по боли (Япония, 2016 г.).

Методики лечения апробированы в клинике Екатеринбургского медицинского - научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий.

Личный вклад автора

Автором лично осуществлены: информационный поиск по теме диссертации; набор клинического материала в условиях периодических медицинских осмотров (ПМО), стационара, амбулаторно-поликлинического приема; статистический анализ базы данных, интерпретация и обобщение его результатов. В целом, личный вклад автора составляет свыше 90%.

ГЛАВА 1. ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ РИСКИ РАЗВИТИЯ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У РАБОТАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Анализ и структура профессиональной заболеваемости в Российской Федерации и Свердловской области

Для создания устойчивого государства, экономического роста и развития страны необходимо решение вопросов сохранения здоровья и профессионального долголетия трудоспособного населения [6, 21, 30, 31, 34, 40, 49, 51, 58, 82, 84, 86, 91].

Обеспечение снижения уровня профессиональной заболеваемости путем реализации системы мер, направленных на улучшение условий и охраны труда, является первоочередной задачей государственной программы по улучшению условий и охраны труда на 2015-2017 гг. (Письмо Минтруда России от 14.08.2014 N 15-3/10/П-4574 «О разработке проекта государственной программы субъекта Российской Федерации (подпрограммы государственной программы) по улучшению условий и охраны труда на 2015-2017 гг.»). Одним из путей сохранения профессионального долголетия населения является оптимизация условий труда, своевременная профилактика, ранняя диагностика профессиональной и профессионально обусловленной патологии [20, 30, 31, 58, 91, 92]. Однако в нашей стране еще недостаточно реализуются организационно-профилактические и системные медицинские мероприятия, составляющие основу здоровьесберегающей медицины [30, 58, 100, 118]. По результатам Государственного доклада Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году» за период 2011-2014 гг. санитарно-эпидемиологическая обстановка в целом по Российской Федерации характеризуется как стабильная с

небольшой положительной тенденцией [34, 40, 58, 59, 60]. По результатам анализа состояния среды обитания и ее влияния на здоровье населения Российской Федерации значительная доля приходится на воздействие санитарно-гигиенических факторов, включающих химические, биологические и физические факторы (ориентировочная доля наиболее подверженного населения – 63,5%) [40, 58, 59, 60, 61]. В целом численность населения Российской Федерации, подверженного влиянию вредных санитарно-гигиенических факторов, за период с 2010 по 2013 г. снизилась более чем на 14,4 % (со 105,58 до 90, 34 млн.человек). Численность населения, наиболее подверженного воздействию вредных физических факторов, оценивается примерно в 52,0 млн человек.

Наиболее выраженное влияние комплекс неблагоприятных санитарно-гигиенических факторов оказывает на население, проживающее в Северо-Западном, Приволжском, Уральском и Дальневосточном федеральных округах, г. Москве и г. Санкт-Петербурге [60, 61].

В 2014 г. в Российской Федерации зарегистрирован 7 891 случай впервые выявленных профессиональных заболеваний и отравлений у 6 718 работников. Показатель профессиональной заболеваемости составил 1,74 на 10 тыс. работающих, что несколько ниже показателя 2013 г. (1,79 на 10 тыс. работающих и 8175 случаев впервые зарегистрированных профессиональных заболеваний и отравлений у 6993 работников). В структуре профессиональной патологии в зависимости от воздействующего вредного производственного фактора по-прежнему на первом месте – профессиональная патология вследствие чрезмерного воздействия на организм работников физических факторов производственных процессов – 46,79% (2013 г. – 46,65%, 2012 г. – 47,4%), на втором – профессиональная патология вследствие воздействия физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем – 25,18% (2013 г. – 23,71%, 2012 г. – 22,92%), на третьем – профессиональные заболевания от воздействия промышленных аэрозолей – 17,56% (2013 г. – 18,25%, 2012 г. – 17,34%), на четвертом – заболевания (интоксикации), вызванные

химическими веществами – 6,26% (2013 г. – 6,43%, 2012 г. – 3,89%). В 2014 г. превалировала нейросенсорная тугоухость – 59,05% от количества всех заболеваний в группе, второе место занимала вибрационная болезнь – 37,51%, третье – моно- и полиневропатии – 3,20%. В группе заболеваний вследствие физических перегрузок и перенапряжения отдельных органов и систем в 2014 г. основная доля (40,62%) представлена пояснично-крестцовой радикулопатией; моно- и полиневропатии составили 15,25% от общего числа заболеваний в группе, радикулопатии – 19,07%, другие заболевания – 25,06% [60, 61].

По данным отчета о санитарно-эпидемиологической обстановке в Свердловской области также остается высоким показатель уровня профессиональной заболеваемости, который в 2014 году составил 2,33 случая на 10000 работающих. Намечена некоторая положительная тенденция уменьшения данного показателя по сравнению с 2012-2013 гг. Так, в 2012г. он составлял 3,23 на 10000 работающих, в 2013 – 2,78 случая, в 2015 – 1,71 случая на 10000 работающих [61]. Однако необходимо учитывать «скрытую» профессиональную патологию в общей заболеваемости [84, 86, 91, 92].

В Свердловской области за 2014-2015 гг. заболевания костно-мышечной и нервной системы составили 12-10,3%, в этой группе доля невротических составила 2%. Около 95% профессиональных заболеваний регистрируются при стаже работы в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов более 10 лет. Среди обстоятельств и причин, вызывающих профессиональную патологию, несовершенство технологий составляет 50%, неисправность и несовершенство санитарно-технических установок – 12%, неприменение и несовершенство средств индивидуальной защиты – 7%. В целом, около 57,3% работающих занято на рабочих местах, характеризующихся как «вредные». Среди факторов, вызывающих хронические профессиональные заболевания периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата, физическое перенапряжение составляет 9,1%, вибрация – 5,6%. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности

болезни костно-мышечной системы стоят на втором месте и составляют 16,3% [59, 60, 61].

В 2014-2015 гг. с учетом возрастных групп работников к наибольшему риску возникновения впервые зарегистрированной профессиональной патологией склонны работники-мужчины в возрасте свыше 55-59 лет, а работницы-женщины – в возрасте свыше 50-54 лет [59, 60, 61].

Выделены основные профессии, подверженные наибольшему риску приобретения профессиональной патологии в 2014-2015 гг.: среди мужчин – проходчик, водитель автомобиля, горнорабочий очистного забоя, машинист экскаватора, пилот; среди женщин – машинист крана (крановщик), дояр, медицинская сестра, маляр, машинист крана металлургического. Доля профессиональных заболеваний работников указанных профессий от всех впервые зарегистрированных в 2012-2014 гг. в среднем составляет 31,46 и 24,08% среди мужчин и женщин соответственно [61].

Расходы на компенсации работникам, занятым на работах с вредными и (или) опасными условиями труда, в 2014 году, по данным Росстата, составили 102,0 млрд. рублей.

В настоящее время государственная политика претерпевает этап реформирования управления охраной труда, а также продолжается переход к современной риск-ориентированной модели, которая позволит реализовать превентивный подход к сохранению здоровья и жизни работников на производстве, а также сократить все виды издержек, связанных с неблагоприятными условиями труда [6, 31, 34, 40, 49, 51, 57-60, 61, 80, 84, 86].

Вступившие в силу в 2014г. Федеральные законы «О специальной оценке условий труда» (от 28.12.13 г. № 426-ФЗ) и «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с принятием Федерального закона «О специальной оценке условий труда»» (28.12.13 г. № 421-ФЗ) направлены на совершенствование оценки условий труда, урегулирование объема гарантий и

компенсаций работникам за работу с вредными и (или) опасными условиями труда, внедрение дифференцированного дополнительного страхования работников, занятых на работах с вредными и (или) опасными условиями труда, с учетом установленных по результатам специальной оценки условий труда классов условий труда [62]. Становится все более очевидной необходимость использования новых методических подходов для полномасштабной реализации данного направления, в частности, применительно к профессиональной патологии. Необходимо проводить работу по усовершенствованию программы ранней диагностики, прогнозирования и создания системы профилактики развития профессиональных заболеваний периферической нервной системы [49, 57, 80].

1.2. Периферические невропатии – современный взгляд на проблемы этиологии, диагностики и патогенетического обоснования лечения.

Распространенность компрессионных периферических невропатий

Поражения периферических нервов составляют от 8 до 52% всех заболеваний нервной системы [1-3, 5, 7, 10, 11, 13,14, 15, 26, 35, 41, 45, 47, 48, 52, 53, 55, 64, 72-76, 94, 98, 107, 108, 133, 138, 143, 146, 155, 164, 172, 174, 195, 204, 206, 231, 235, 244, 250, 251, 266, 268, 271, 279, 289, 296, 299]. По материалам международной ассоциации по проблемам невропатий, до 2 млн. американцев страдают периферическими невропатиями [239, 241]. Заболевания периферической нервной системы зачастую приводят к временной, а в ряде случаев и стойкой нетрудоспособности [26, 35, 47, 64, 143, 173, 175, 202, 204]. Среди людей, занятых преимущественно ручным трудом, компрессионные периферические невропатии рук в зависимости от характера деятельности встречаются у 40-80% работающих [47, 143, 202]. В связи с высокой распространенностью данная патология сопряжена с хронизацией болевого синдрома, высокими показателями инвалидизации и высокой стоимостью расходов на лечение.

Из-за отсутствия единого алгоритма при ведении больных с данной патологией в здравоохранении сохраняется проблема качественной диагностики в адекватном объеме, без использования многочисленных бесполезных диагностических процедур и сокращение расходов на неэффективное лечение [17].

К заболеваниям периферической нервной системы относят радикулопатии (поражения корешков спинномозговых нервов), плексопатии (поражения сплетений или отдельных их пучков), мононевропатии (поражения отдельных периферических нервов), множественные мононевропатии (одновременное или последовательное поражение отдельных нервных стволов), полиневропатии (симметричное диффузное системное поражение периферических волокон, входящих в состав различных нервов) [14, 26, 35, 41, 45, 48, 52, 56, 64, 74-76, 95, 117].

Плексопатии, радикулопатии и мононевропатии объединены в группу фокальных периферических невропатий [45, 204].

Важное место в этой группе заболеваний занимают компрессионные периферические невропатии, которые составляют от 22,6-25,2% до 30-35% [1, 2, 3, 5, 10, 13, 26, 41, 47, 64, 65, 72], по данным зарубежных авторов, от 1,55% до 10% – в популяции [136, 138, 142, 144, 146, 158, 165, 172, 174, 195, 204, 215]. Компрессионные поражения нервов наиболее часто возникают у людей трудоспособного возраста и часто диагностируются как вертеброгенные поражения спинномозговых нервов [7, 11, 12, 14, 26, 35, 216, 298, 305, 321]. При этом, чаще имеет место шейная (цервикальная) радикулопатия как результат поражения периферических нервов на уровне спинномозговых корешков шейного отдела позвоночника [14, 18, 19, 26, 43, 44, 46, 52, 75-76, 102, 107, 108, 279]. По статистике, боль в шее в течение года отмечают приблизительно 20-70% взрослых, а в течение жизни хотя бы однократный эпизод боли в шее возникает почти у двух третей взрослого населения [44, 46, 110]. Эпидемиологические исследования показали, что одномоментная боль в шее в общей популяции составляет 30%, а ее распространенность за предшествующие 6-12 месяцев

– 54-60%, что сопоставимо с распространенностью болей в нижней части спины [44, 46]. Анализ листов нетрудоспособности выявил, что примерно у 5% лиц в популяции наблюдается более или менее длительная утрата трудоспособности, связанная с болью в шее. Проведенный анализ распространенности по возрасту мужчин и женщин показал преобладание цервикального синдрома у женщин трудоспособного возраста (до 60 лет) [43, 44]. По мнению ряда авторов, несмотря на то, что частота всех вариантов боли в шее у женщин в 1,5-2 раза выше, чем у мужчин, заболеваемость шейной радикулопатией у мужчин выше, чем у женщин (107,3 на 100 000 и 63,5 на 100 000 в год соответственно) [14, 18, 43, 44, 176, 325].

По данным зарубежных авторов, распространенность шейной радикулопатии колеблется от 3,3 случаев на 1000 населения до 83,2 на 100000 населения, преобладает на пятом десятке жизни, чаще у мужчин [215, 279, 280, 281, 323].

Данные по распространенности шейной радикулопатии немногочисленны, имеется несколько обзоров по данной проблеме [279]. По результатам популяционного исследования, среди служащих вооруженных сил США (2000-2009 гг.) было выявлено около 24 742 человек с данным заболеванием, что составило 1,79 на 1000 заболевших в год. Статистически значимые различия ($p < 0,001$) в скорректированных показателях заболеваемости были определены для каждой последующей возрастной группы [215].

Спондилогенные синдромы шейной локализации у каждого 3-5-го больного осложняются туннельными компрессионными невропатиями [35, 44, 46, 52, 55, 90]. По данным различных авторов, частота комбинированных поражений периферических нервов и спинномозговых корешков достигает до 15-83% случаев [35, 44, 46, 52, 55, 90, 102, 127, 176, 215, 273, 290]. Анализ амбулаторных карт неврологического приема в городах России показал, что большинству из обратившихся пациентов с жалобами на онемение и парестезии в пальцах рук, устанавливался диагноз «остеохондроз шейного отдела позвоночника с вторичным корешковым синдромом». Однако, основываясь на данных международной

статистики, наиболее часто причиной данного недуга является компрессионная (туннельная) невропатия или сочетание шейной радикулопатии и туннельной невропатии [12, 35]. Наиболее распространенным компрессионным поражением периферических нервов является поражение срединного нерва на уровне запястного канала – синдром запястного канала.

По результатам эпидемиологических исследований, распространенность наиболее часто встречаемой компрессионной невропатии – синдрома запястного канала – составляет от 1,2 до 8% в популяции [138, 143, 144, 146, 206, 244, 267, 268, 271, 272]. В разных странах данная патология встречается у 13-25% популяции, в том числе в США – 3,72% в популяции, в Англии – 3,8%, 2,1% среди мужчин и 5,3% у женщин Финляндии, в Египте – 3,3-5,3% [155, 244, 268-272]. Существует проблема разработки критериев диагностики основных форм невропатий и их комбинаций [1, 2, 3, 7, 11, 12, 13, 35, 65, 108, 173, 175, 178, 181, 182, 184, 185].

Несмотря на то, что периферические невропатии не относятся к заболеваниям с высоким уровнем смертности, особенности их клинического течения, а именно, прогрессирующий характер заболевания, торпидность течения, резистентность к лечебному воздействию и склонность к рецидивированию, обуславливают необходимость повторных госпитализаций и ведут к длительной утрате трудоспособности [7, 13]. Это определяет медицинскую и экономическую актуальность проблемы. Кроме того, основной симптомокомплекс заболевания значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к расстройству эмоциональной сферы и тяжелым депрессивным состояниям, требующим медикаментозной коррекции (так называемые коморбидные состояния). Необходимость физической реабилитации и психоэмоциональной коррекции у пациентов с периферическими невропатиями очерчивает социальные аспекты данного заболевания.

Резюмируя вышеизложенное, можно с уверенностью сказать, что периферические невропатии являются одной из приоритетных проблем современной неврологии.

1.3. Многоуровневые невропатии верхних конечностей (двойной синдром сдавления, double crush syndrome): дефиниции, распространенность, проблемы диагностики

В клинической практике нередко встречается комбинированное поражение нервов как на уровне корешков спинного мозга, так и более дистально – на уровне естественных анатомических туннелей [12, 26, 32, 65, 289, 299, 318, 319, 328, 333]. Такое сочетанное поражение периферических нервов в литературе обозначается как «синдром двойного сдавления» (double crush syndrome, СДС). Впервые он описан Upton A.R., McComas A.J., как сочетание компрессии нерва на нескольких уровнях его протяженности, у 81 из 115 больных СЗК сочетался с шейной радикулопатией [328]. Авторы утверждали, что у большинства пациентов с СЗК поражение нерва обнаруживается не только на уровне запястья, но также на уровне шейных нервных корешков. Они предположили, что сдавление аксона в одном месте делает его более чувствительным к сдавлению в другом, более дистально расположенном, месте. С точки зрения нейрофизиологии, эта теория объяснялась нарушением аксоплазматического тока как в афферентном, так и в эфферентном направлениях. Оригинальная гипотеза до сих пор остается дискуссионной, имеет своих сторонников и оппонентов [12, 26, 32, 65, 280, 289, 299, 318, 319, 328, 331].

Основанием появления гипотезы двойного сдавления послужило наличие данных разных исследователей о более высокой распространенности шейной радикулопатии у пациентов с СЗК (от 5 до 94%), чем в целом в популяции – около 1% [299, 318, 321, 328].

По мнению авторов, данный вариант патологической компрессии нерва на дистальном и проксимальном уровнях приводит к более серьезным последствиям, чем простое суммирование независимых эффектов двух поражений [328]. Первый, проксимальный уровень поражения нервного ствола, делает аксон более восприимчивым, чувствительным к воздействиям на дистальном участке. Таким образом, даже естественные анатомические туннели могут в данном случае явиться причиной дополнительной компрессии нерва. В обычном состоянии давление внутри канала и состояние периневральных структур не вызвало бы ущемление нерва. Upton A.R., McComas A.J. использовали гипотезу двойного сдавления, чтобы объяснить, почему пациенты с СЗК иногда чувствуют боль в предплечье, локте, плече, груди и верхней части спины (шейном отделе). Они также использовали ее для объяснения неудачных исходов хирургического лечения СЗК, когда врачи до оперативного вмешательства «пропускали» имеющуюся патологию на уровне шейного отдела (шейную радикулопатию). В послеоперационном периоде наблюдали сохранение клинической симптоматики [135, 318, 328].

Многие авторы признают, что сдавление нерва, как правило, первично происходит в кистевом туннеле, но считают, что проблемы с шеей также способствуют СЗК [136, 218, 299, 318, 320, 321, 322].

Необходимо отметить, что многие практикующие врачи недостаточно знакомы с теорией СДС. Преобладающее число западных врачей, интересующихся и поддерживающих теорию двойного сдавления, занимаются хиропрактикой, мануальной терапией.

Russell B.S. рассуждает о том, что в случае выявления у пациента СЗК, не запястье является точкой первоочередного лечения, а шейный отдел. Именно здесь плечевое сплетение выходит из нижней области шеи. Если есть давление на любой из этих нервов, особенно на срединный нерв, то чаще всего выявляется СЗК [289].

Некоторые ученые развили первичную теорию двойного сдавления срединного нерва на уровне запястья и шеи и применили ее для объяснения поражения других

нервов. Например, поражение в области локтя и апертуры грудной клетки, сдавления нерва в других участках тела (например, инфрапателлярного подкожного нерва). Реже встречается сочетание у одного больного синдрома верхней грудной апертуры и синдрома запястного канала [165, 331].

Экспериментальные исследования Немото К. и соавт., подтвердили теорию двойных синдромов сдавления и пришли к выводу, что два сдавления низкой степени выраженности вдоль нерва хуже, чем сдавление более интенсивное, но на одном уровне [136].

Сторонники теории множественного невралгического сдавления рекомендуют более внимательно подходить к вопросам диагностики, особенно у людей пожилого возраста. СДС должен быть заподозрен в пожилом возрасте у пациенток, которые имеют парестезии, слабость верхних конечностей, и связанное с этим удлинение дистальной сенсорной латенции при электронейромиографическом исследовании (ЭНМГ) [134, 136, 165, 214, 252, 265, 277, 280, 289, 299, 318, 319, 321].

По результатам исследования, основанного на данных ЭНМГ, подтверждено, что у пациентов с цервикальной радикулопатией имеется предрасположенность к дополнительному, более дистальному поражению нерва [280]. Поэтому, при наличии клинических изменений, характерных для миофасциального синдрома, данных ЭНМГ, подтверждающих СЗК, необходимо учитывать патологию шейного отдела (в частности, шейную радикулопатию) и назначать лечение в соответствии с представлениями о СДС, и на шейный отдел, и на проекцию второго пункта компрессии нерва [325, 328].

При проведении исследования по методу «случай-контроль» было произведена оценка частоты СДС верхних конечностей у 70 велосипедистов с клиническим диагнозом локтевой невропатии. Полученные данные о том, что статистически значимое большее число велосипедистов с клиническим диагнозом невропатии локтевого нерва имели проксимальную дисфункцию нерва, подтверждают гипотезу многоуровневого двойного сдавления (двойной краш-синдром) [318, 319].

Японскими исследователями на модели кроликов проведен анализ невралной проводимости при СДС. На протяжении седалищного нерва было установлено 3 области искусственной компрессии (широкие и узкие трубки) с вживленными электродами. С двух областей, между проксимальным и промежуточным электродом, а также между промежуточным и дистальным электродами, определенных как «нерв проксимальной части» и «нерв дистальной части», соответственно, снимали показатели невралной проводимости [319]. Электрический стимул фиксировался через каждый электрод, и потенциал мышечной деятельности (М-волны) был записан с икроножной мышцы. Уменьшение скорости проводимости импульса (СПИ) по двигательному нерву наблюдалось в проксимальной части нерва (узкие трубки), а затем снижение СПИ в дистальной части (широкие трубки). Широкие трубки затем вставляли в проксимальной части нерва и узкую трубку в дистальной части нерва. Снижение СПИ по двигательному нерву наблюдалось в дистальной части (узкие трубки) с последующим уменьшением СПИ в проксимальной части нерва (широкие трубки). Полученные данные можно расценивать как доказательство признания гипотезы синдрома двойного сдавления (двойного краш-синдрома).

В исследовании «Частота и степень тяжести синдрома запястного канала в зависимости от уровня шейной радикулопатии: Двойной краш-синдром?» не найдено подтверждения гипотезы СДС [202]. Частота СЗК была исследована у 277 пациентов с С₆, С₇ и С₈ радикулопатией. Была определена корреляция между СЗК и уровнем радикулопатии. Также исследователи показали, что степень снижения сенсорных ответов была более серьезной при С₆, С₇ радикулопатии, а двигательные нарушения были более значительными при С₈ радикулопатии. У тридцати девяти пациентов были диагностированы СЗК и сопутствующая шейная радикулопатии на уровне С₆, С₇ или С₈ корешка. Электрофизиологические результаты не выявили значимой корреляции между сенсорными параметрами при СЗК и С₆, С₇ радикулопатией, и никакой зависимости не наблюдалось между двигательными показателями при С₈

радикулопатии. На основании проведенного анализа авторы не поддержали гипотезу СДС [202].

Одно из самых масштабных исследований, проведенных за прошедшие пять лет, «Дельфийское исследование», закончено в 2011 г [299]. Семнадцать экспертов из семи стран (Австралия, Канада, Дания, Израиль, Швеция, Великобритания и Соединенные Штаты Америки) завершили первый этап исследования. Пятьдесят девять процентов экспертов согласились с тем, что наличие первоначального расстройства нервной системы определяет предрасположенность к развитию вторичного расстройства нервной системы в том же сегменте; 12% исследователей воздержались от вывода и 29% не согласились [299]. Основными механизмами, которые способствуют развитию многоуровневой невропатии, были названы: нарушение аксонального транспорта, изменение регуляции ионных каналов выше и ниже места сдавления, иммунный воспалительный процесс в задних корешках спинномозговых ганглиев, центральная сенситизация [299]. Проведенный анализ литературных данных подтверждает необходимость проведения более масштабных исследований по проблеме фокальных периферических невропатий и понимания нейрофункциональных механизмов развития данной патологии периферической нервной системы.

1.4. Факторы риска развития компрессионных периферических невропатий

1.4.1. Немодифицируемые факторы риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей

Этиология развития компрессионных периферических невропатий разнообразна. Причины, вызывающие развитие данной патологии, могут носить общий, местный и смешанный (комбинированный) характер, вызывая неврологические нарушения [1, 2, 3, 7, 9, 10, 11, 13-15, 26, 35, 41, 43, 45-48, 52-55, 64-

66, 68, 69, 72, 74 - 76, 81, 82, 85, 87, 98, 105, 107, 112, 124, 126, 129, 133, 141, 143, 144, 146, 148, 150, 152, 157-159, 161, 165, 172, 174, 182, 194, 195, 201, 206, 208, 215, 226-227, 240, 244, 251, 253, 256, 259, 262, 264, 268-273, 279, 285-287, 326, 327, 336, 339].

Периферические нервы чрезвычайно устойчивы к механическим воздействиям, что связано с особым строением оболочек, которое в условиях ежедневных нагрузок позволяет полноценно функционировать. Однако, если интенсивность внешних воздействий превышает защитные возможности оболочек, то развиваются изолированные или совместно с тканью оболочек изменения самих нервных волокон и нарушение их функций [52, 54, 147, 291, 292, 302, 332, 341].

Факторы риска заболеваний разделяют на немодифицируемые (некорректируемые): возраст, пол, генетическая предрасположенность; и модифицируемые (корректируемые) [15, 143, 152, 157, 161, 206, 207, 259, 262, 266-272, 285, 286, 305, 310, 311]. Немодифицируемые факторы обычно используют для стратификации риска. Модифицируемые факторы представляют больший интерес, так как влияние на них способно привести к снижению риска развития заболевания или его осложнения [266-275].

Среди основных немодифицируемых факторов общего характера можно выделить врожденные причины: генетически детерминированную узость анатомических каналов, неполноценность нервных волокон и их оболочек, идиопатический синдром запястного канала, аномалии развития [66, 98, 205, 320, 339].

Недавние исследования выявили варианты последовательности ДНК в генах, кодирующих структурные компоненты фибрилл коллагена, основного структурного подразделения сухожилий, который повышает риск СЗК [151]. Экспрессия этих ассоциированных генов регулируется цитокинами и фактора роста сигнальных путей. Исследование заключалось в определении влияния интерлейкина 1 beta (ИЛ-1 β), интерлейкин 6 (ИЛ-6R) и сосудистого эндотелиального фактора роста А (VEGFA) на повышение риска развития СЗК. Результаты показали, что только ИЛ-6R вариант был значимо связан с СЗК ($p = 0,005$, OR = 0,41, 95% ДИ 0.22-0.75).

Показано участие провоспалительных цитокинов (гамма интерферон и интерлейкин 6) в патогенезе СЗК [151, 162].

Анализ данных, полученных с 2000 по 2010 гг. в США, показал прямую линейную зависимости риска развития СЗК от возраста [141, 142, 266, 311]. Минимальный риск наблюдался в возрастной группе до 30 лет и составил 1,0. В период от 30 лет до 40 лет относительный риск развития СЗК увеличился до 2,2 (95%ДИ 1,38-3,57), после 40 лет – составил 3,1 (95%ДИ 2,01-4,88), после 50 лет он имел максимальное значение 3,55 (95%ДИ 2,26-5,66).

Многочисленные исследования показали, что женский пол является фактором риска развития СЗК [1, 3, 35, 141, 146, 243, 297, 333].

Гендерные особенности строения запястья также являются предрасполагающим фактором. В ходе секционного исследования было выявлено, что площадь поперечного сечения запястного туннеля у женщин ($1,34 \pm 0,16 \text{ см}^2$) была значительно меньше ($p < 0,01$), чем площадь поперечного сечения туннеля у мужчин ($1,66 \pm 0,21 \text{ см}^2$). Глубина запястного канала существенно не отличалась между мужчинами и женщинами, но средняя ширина женского запястного канала ($2,04 \pm 0,14 \text{ см}$) была значительно короче ($p < 0,01$), чем средняя ширина мужского запястного канала ($2,33 \pm 0,15 \text{ см}$). Установлено, что соотношение продольных и поперечных размеров запястья больше 0.7 коррелирует с повышенным риском развития СЗК [156, 205, 206, 243, 268]. Роль соотношений запястья в развитии СЗК до конца не изучена, но несколько объяснений были предложены. В условиях квадратного профилированного запястья, сжатие срединного нерва может увеличиваться во время сгибания и разгибания запястья. Таким образом, анатомия квадратного запястья может быть предрасполагающим фактором к развитию кистевого туннельного синдрома. Авторы делают выводы о том, что именно «квадратное» запястье у женщин может способствовать более высокой частоте туннельного синдрома [226, 243, 260, 317].

1.4.2. Модифицируемые факторы риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей

Среди приобретённых факторов риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей можно выделить общие причины - системные заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит, спондилопатии, остеоартроз), инфекции шейного отдела позвоночника, опухоли и инфильтративные заболевания шейного отдела позвоночника, эндокринные заболевания [5, 14, 26, 35, 43, 48, 98, 112, 151, 251, 258, 262, 264, 268, 326]. Диагностированные у больных туннельные невропатии могут быть маской эндокринных заболеваний, в частности, сахарного диабета, акромегалии, гипотиреоза [35, 43, 45, 68, 132, 262]. При гипофункции щитовидной железы вследствие накопления муцинозной жидкости в оболочках нервов происходит набухание нервов. Исследования корреляции факторов риска при СЗК показали влияние таких заболеваний и состояний, как авитаминоз В₆, гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение, беременность [158, 258, 262, 275, 307].

Систематический поиск (PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Google Scholar и ResearchGate) за период с 1950 по январь 2015 г. выявил в общей сложности 36 исследований (8 – поперечного сечения, 21 – случай-контроль и 7 когортных исследований). Мета-анализ показал, что сахарный диабет типа 1 и типа 2 достоверно повышает риск развития синдрома запястного канала [158, 258, 259, 262, 307]. Установлено, что у больных сахарным диабетом дистальная двигательная латенция срединного нерва была увеличена ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами без диабета, площадь волокна ($p < 0,0001$) и площадь и диаметр аксона ($p < 0,0001$) были уменьшены. Площадь эндоневральной капиллярной базальной мембраны была увеличена ($p < 0,0001$) у больных сахарным диабетом, а число эндотелиальных клеток было увеличено ($p < 0,01$) и площадь просвета была снижена ($p < 0,05$) у пациентов, не страдающих сахарным диабетом с СЗК. Экспрессия фактора роста эндотелия сосудов

A (VEGF) ($p < 0,05$) и его рецепторов VEGFR-1 ($p < 0,01$) и VEGFR-2 ($p < 0,05$) была значительно увеличена у пациентов с сахарным диабетом, особенно 1-го типа, и связана с тяжестью патологии нервных волокон [320]. Это исследование свидетельствует о расширении нервных волокон и наличии микрососудистой патологии у больных сахарным диабетом по сравнению с СЗК у людей, не страдающих данным заболеванием. Таким образом, исследование показало имеющуюся потенциальную молекулярную и патологическую основу для развития СЗК у больных сахарным диабетом [234, 262, 320].

Однако, несмотря на то, что сахарный диабет 2 типа чаще диагностировали среди пациентов с синдромом запястного канала, он не может быть идентифицирован как независимый фактор риска [262].

Проведены исследования по оценке влияния избыточного веса и ожирения на СЗК [311]. В мета-анализ по результатам пятидесяти восьми исследований (ресурсы PubMed, Embase, Web of Science, Scopus, Google Scholar и Research Gate, в базах данных с 1953 по февраль 2015 года) вошли результаты исследований 1 379 372 лиц. Показано, что избыточный вес повышает риск развития СЗК в 1,5 раза (объединенное confounder-скорректированное отношение шансов [OR] = 1,47, 95% ДИ 1.37-1.57, N = 1279546) и ожирение – в два раза (ОШ = 2,02, 95% ДИ 1,92 -2,13, N = 1362207). Каждое увеличение одной единицы индекса массы тела повышает риск СЗК на 7,4% (с поправкой OR = 1.074, 95% ДИ 1.071-1.077, N = 1,258,578). Избыточный вес и ожирение продемонстрировали достоверную связь у прооперированных по поводу СЗК по сравнению с пациентами с нормальными показателями веса. Эти ассоциации не отличались между мужчинами и женщинами. Избыток массы тела значительно увеличивает риск СЗК. Распространенность избыточной массы тела и ожирения растет во всем мире, как следствие, ожидается увеличение распространенности СЗК. [311].

Причиной развития СЗК может быть амилоидоз [73, 85, 159]. Амилоид A β 2M откладывается в перитендинии и синовиальных мембранах запястного канала,

вызывая тендовагинит и компрессию срединного нерва [159]. СЗК чаще выявляется через 3-5 лет после начала гемодиализной терапии, и достигает 100% после 20 и более лет гемодиализа. Показана прямая корреляция с возрастом, в котором начата гемодиализная терапия [159].

Курение рассматривают как один из общих токсических факторов воздействия на нервные клетки. О неоднозначном влиянии курения на развитие СЗК свидетельствуют результаты мета-анализа, в который вошли 13 исследований (данные информационных баз данных PubMed, EMBASE, Scopus, SciVerse), проведенных до декабря 2012 года [262]. Авторы оценили связь между курением и СЗК, а также величину ассоциации с данными мета-анализа. Поперечные исследования выявили связь между курением и имеющимся СЗК (суммарное отношение шансов (OR) = 1,99, 95% доверительный интервал (ДИ) 1.38-2.60). Мета-анализ исследований случай-контроль не показал связи между курением и СЗК (объединенное OR = 1,04, 95% ДИ 0.95-1.12). Кроме того, курение не было связано с СЗК в мета-анализе когортных исследований (складочный OR = 0,97, 95% ДИ 0.45-1.50).

Локальные (местные) причины способствуют развитию компрессионных периферических невропатий. Механическая природа наиболее часто является причиной компрессии (травма, микротравматизация нерва и окружающих его тканей, объемные образования нервов и внутриканальных структур, перегрузка нормальных неповрежденных анатомических структур, отек и разрастание параневральной клетчатки, гипертрофия связок, находящихся внутри туннеля) [35, 157, 312].

Наиболее частыми местными причинами поражения спинномозговых корешков на шейном уровне и, как следствие, развития одной из частых форм компрессионных невропатии – шейной радикулопатии – являются вертеброгенные поражения механического генеза (грыжа межпозвонковых дисков, унковертебральные экзостозы, шейный спондилез, стеноз позвоночного канала, дискоостеофитические комплексы, растяжение мышц) [14, 43, 44, 46, 127, 202, 215, 272, 279]. Это

обусловлено особенностями строения шейного отдела позвоночника: шейные межпозвонковые отверстия уже отверстий грудного и поясничного уровней, что делает их в большей степени подверженными остеогенной констрикции, также биомеханическая диспропорция между головой и небольшими шейными дисками в сочетании с большим объемом движений в данном сегменте создает серьезные предпосылки к травмированию. Отмечается, что раздражение шейных корешков обычно вызвано не прямым давлением диска на нерв, как в случае поясничных корешковых синдромов, а последствием дегенерации диска на боковые стороны позвонка и межпозвонковые суставы [43]. По мнению Левина О.С., Макотровой Т.А., в целом роль грыжи дисков при поражении шейных корешков менее значительна, чем при поражении пояснично-крестцовых корешков [43, 46]. Чаще всего грыжи диска выявляются на уровнях C_5-C_6 и C_6-C_7 , способствуя поражению соответственно корешков C_6 и C_7 . Шейный спондилез включает артроз и гипертрофию межпозвонковых (фасеточных) суставов, формирование «унковертебральных суставов», равномерное выпячивание межпозвонковых дисков, гипертрофию связок, формирование остеофитов, воспалительное поражение периартикулярных тканей. Все эти изменения способны вызвать сужение межпозвонковых отверстий или позвоночного канала, приводя к компрессии спинномозгового корешка, и, как следствие, к шейной радикулопатии [43, 46, 74-76, 202, 279].

Факторами риска развития шейной радикулопатии в рамках исследования, проведенного в вооруженных силах США, были признаны возраст (40 лет и старше), женский пол ($p < 0,001$), белая раса ($p < 0,001$), руководящие старшие воинские должности ($p < 0,001$), и работа обслуживающего персонала в армии ($p < 0,001$) или военно-воздушных сил ($p = 0,01$) [215]. Таким образом, факторов, влияющих на развитие компрессионные невропатии вследствие ущемления периферических нервов в костно-связочных каналах и под сухожилиями мышц на фоне имеющегося отёка мягких тканей, достаточно много [26, 35, 43].

1.4.3. Роль производственных факторов в формировании компрессионных периферических невропатий верхних конечностей. Идентификация профессиональных рисков.

Важное значение в концепции формирования компрессионных периферических невропатий придается влиянию неблагоприятных производственных факторов [13, 15, 22, 26, 35, 36, 41, 81-83, 87, 98, 107, 116, 121, 141-144, 160, 177, 194, 195, 197, 203, 206, 211, 216, 227, 235, 250, 253-256, 259, 268, 272, 279, 285, 294-296, 303, 305, 329, 334-336].

Одним из основных производственных факторов, способствующих развитию периферических невропатий верхних конечностей, являются узлокальные физические нагрузки на пальцы, кисти, предплечья, характеризующиеся монотонностью, стереотипностью и постоянной частотой выполняемых движений. Данная специфика трудовых операций характерна для работников конвейера, доярок, машинисток, строительных рабочих и др. [81, 87, 98, 110, 116, 197]. Показана более высокая распространенность (16,6%) СЗК среди работников молочных производств в штатах Техас, Нью-Мексико, Колорадо, выполняющих задачи в доильном зале, в отличие от работников, выполняющих задачи в других областях молочно-товарной фермы (3,6%). Различие было установлено статистически значимым ($p < 0,05$) с отношением шансов 5,3 (ДИ 1.1-25.5). Результаты этого исследования показывают, что СЗК является серьезной проблемой среди рабочих молочной отрасли, а также подчеркивают необходимость административных и технических средств контроля для ограничения воздействия физических факторов риска, которые связаны с поражением верхних конечностей [270].

В условиях повсеместного внедрения компьютерных технологий, ежегодного увеличения штата офисных сотрудников, работающих в условиях гиподинамии за компьютером не менее 8 часов в день, 5-6 дней в неделю, согласно данным здравоохранения, появляются новые факты относительно лидирующих заболеваний и

показателей здоровья данной категории работающего населения. В последние годы прочно закрепился термин «офисный синдром» – как сложный симптомокомплекс, включающий в себя нарушения, проявляющиеся в различных органах и системах, и развивающийся у офисных служащих в связи с воздействием на них различных факторов окружающей рабочей среды [22, 126, 128, 139, 142, 160, 168-170, 179, 189, 194, 195, 207, 208, 220, 222, 238, 240, 245, 247, 250, 273, 274, 284, 290, 295, 338]. Радикулопатии шейного уровня и компрессионные периферические невропатии верхних конечностей занимают одно из главенствующих мест в данном контексте [330, 336]. Именно скелетно-мышечные боли в шее, верхних конечностях и синдром «компьютерной мыши» (туннельный синдром, синдром запястного канала) – наиболее часто встречающиеся заболевания, рассматриваемые в рамках офисного синдрома [126, 128, 142, 156, 222, 240, 238, 323, 337]. Также стоит принять во внимание, что большую часть времени работник находится на своем рабочем месте, которое зачастую по своим эргометрическим показателям не соответствует предполагаемым нормам [183, 228]. А неправильное питание, курение, гиподинамия, стрессы на работе, неправильный режим дня ухудшают функционирование всех систем организма, приводя к развитию сопутствующей соматической патологии, в том числе, головным болям, ожирению, патологии желудочно-кишечного тракта, эндокринной патологии, к ослаблению работы иммунной системы, психоэмоциональному выгоранию [150, 177, 194, 195, 203, 221, 223, 303, 304]. В совокупности все эти факторы усугубляют течение друг друга, вызывая прогрессирование заболеваний. Для выявления причинно-следственных связей работы за компьютером и развитием компрессионных невропатий верхних конечностей, в частности, синдрома запястного канала и шейной радикулопатии, проведены разрозненные исследования, результаты которых неоднозначны [126, 128, 142, 156, 168-170, 194, 195, 207, 208, 220, 222, 238, 240, 245, 247, 250, 273, 274, 283, 290, 295]. Среди исследователей в настоящее время существует спор о главенствующей роли профессиональных эргономических вредных факторов в

развитии синдрома запястного канала [240, 273, 274, 334]. В литературе рассматриваются факторы как связанные с работой, так и личностные, характерологические особенности, стрессоустойчивость.

Сравнительное кросс-секционное одномоментное исследование, направленное на анализ распространённости и выявление основных производственных и непроизводственных факторов, влияющих на развитие СЗК, проведено среди лиц физического труда (монтажные работники завода моющих средств – 332 человека) и пользователей компьютеров (574 человек). По данным этого исследования, распространённость вероятного СЗК была 14% у мужчин и 8,9% у женщин; время возникновения вероятного СЗК была значительно выше у монтажников, чем у компьютерных пользователей ($p < 0,001$). Результаты данного исследования показали, что распространённость вероятного СЗК была выше, чем в популяции в целом (1-5% в общей популяции и 6-15% в промышленных условиях). Преобладание мужчин с синдромом запястного канала объясняется большим количеством лиц мужского пола, занятых в промышленном производстве. По распространённости курения не было определено статистически значимых различий между двумя группами. В данном исследовании СЗК был более распространённым в группе монтажников, чем в группе компьютерных операторов. Таким образом, авторы сделали вывод, что риск развития СЗК у компьютерных операторов по-прежнему значительно ниже, чем в профессиях, связанным с тяжёлым трудом. Несмотря на то, что более 10% компьютерных операторов жаловались на симптомы, характерные для СЗК, связь между СЗК и использованием компьютера была слабой [323].

Результаты другого исследования напротив, показали, что сотрудники, работающие на клавиатуре, были подвержены повышенному риску развития СЗК ($OR = 2,23$; 95% ДИ = 1.09-4.52) [194, 225]. Определена также корреляция между уровнем стресса и вероятностью развития СЗК [150, 203, 206, 238, 245, 246, 247, 254, 273].

Использование виброинструментов по данным отечественных и зарубежных исследователей повышает риск развития СЗК [15, 36, 81, 83, 87, 98, 115, 116, 141, 143,

160, 271, 300, 301]. Вибрация ручного инструмента влияет на кровообращение, и может привести к развитию синдрома запястного канала [285, 286]. СЗК может выступать как самостоятельное заболевание, так и входить в синдромокомплекс вибрационной болезни. Согласно «Перечня профессиональных заболеваний» (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 27 апреля 2012 г. N 417н) синдром запястного канала (G56.0) включен как самостоятельное заболевание в раздел IV «Заболевания, связанные с физическими перегрузками и функциональным перенапряжением отдельных органов и систем». Также это заболевание включено в симптомокомплекс вибрационной болезни от локальной вибрации (T75.2). Показано, что среди рабочих, контактирующих с вибрацией, у 26% выявлен синдром запястного канала из 50% лиц с «синдромом вибрационного поражения рук» (hand-arm vibration syndrome) [285, 300].

На развитие СЗК влияет работа в условиях воздействия пониженных температур, например, у людей, разделяющих замороженную рыбу, мясо [272].

Большое значение в профессиональной этиологии компрессионных периферических невропатий придается кумулятивной микротравматизации [255]. Местное трение, сцепление, и сжатие нервов во время работы может привести к повреждению нервов. Предыдущие травмы и состояние здоровья человека может также изменить риск получения травм во время работы [249].

Уменьшение продолжительности, частоты или интенсивности воздействия силового монотонной работы, вибрации приводит к снижению частоты и тяжести СЗК у работающего населения [329].

Установлено, что с повышением экспозиции фтора повышается частота заболеваний опорно-двигательного аппарата: деформирующий спондилез, миозит и тендовагиниты, артрозы локтевых или коленных суставов, периартриты плечевых суставов, вторичных невропатий [88]. В этом случае, токсическое действие фторидов вызывает изменения дегенеративно-дистрофического характера околосуставных брэдитрофных тканей и, как следствие, вторичное компрессионное поражение нервов.

Фториды обладают способностью осаждать кальций из клеточной протоплазмы в виде нерастворимого в тканевых жидкостях фторида кальция. Это действие фторидов приводит к нарушению нервно-мышечной возбудимости, усилению проницаемости сосудов, изменению ферментативных процессов. Существенным в патогенезе интоксикации фтором является взаимодействие его и с другими элементами — магнием, йодом, железом, цинком, что приводит к обменным расстройствам [88]. Основными признаками фтористого поражения являются обызвествление связок и сухожилий, остеосклероз позвоночника и костей таза, деформация суставов, периостальная и эндоостальная пролиферация. Показано, что с повышением экспозиции фтора увеличивается частота миозитов, тендовагинитов, периартритов. Имеется единичная работа, в которой указывается на прямое воздействие фторидов на периферический нерв [88].

В медицине труда масштабно развивается направление методологии профессиональных рисков [6, 8, 15, 23, 30, 31, 40, 49, 51, 67, 83, 84, 91, 92, 114]. Количественные показатели риска применяют для оценки здоровья и обоснования профилактических мероприятий, а также при эпидемиологическом анализе связи заболеваний с профессией и анализе риска развития профессионально-обусловленной патологии. В соответствии с Федеральным законом от 24.07.1998 года №125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» термин «профессиональный риск» (риск профессионального труда) обозначает сложное медико-социальное неблагоприятное явление, связанное с возможностью и вероятностью нарушения здоровья и утраты трудоспособности и жизни работников из-за несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, а значит, со случаями утраты заработной платы и необходимостью нести дополнительные издержки, связанные с лечением и реабилитацией пострадавших на производстве.

Изучение профессиональных рисков входит в круг интересов медицины труда, охраны труда и социального страхования. С позиции медицины труда

«профессиональный риск» необходим для установления количественных закономерностей формирования производственно-обусловленной заболеваемости работников и разработки механизмов их предупреждения. В основе величины риска лежит сравнение распространенности тех или иных видов заболеваний в определенных профессиональных группах, работающих в конкретных условиях труда (экспозицией факторов производственной среды) [114, 121, 123].

На первый план выходит использование периодических медицинских осмотров для диагностики состояния здоровья работников в причинно-следственной связи с условиями труда, информирование о риске субъектов трудового права, контроль динамики показателей риска, а также проведение мероприятий по управлению профессиональными рисками [6, 20, 21, 121].

С внедрением информационных технологий появилась возможность не только для оценки, но и для управления профессиональным риском, для разработки моделей прогнозирования профессиональных заболеваний и болезней, связанных с профессией [6, 8, 23, 84, 86, 91, 92, 100, 114, 117].

Формирование новых методологических подходов к оценке негативного влияния производственных факторов, определение степени профессионального риска, система управления риском позволяет разрабатывать комплекс профилактических мероприятий и оптимизировать трудовой процесс [6, 8, 20, 21, 30, 31, 51].

Многими авторами подчеркивается, что причина формирования профессиональной патологии периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата с преимущественным поражением шейного отдела позвоночника и дистальных отделов верхних конечностей кроется именно в комбинации нескольких вредных факторов трудового процесса и эргономической экспозиции [35, 36, 38, 72, 81, 82, 87, 98, 101, 115, 116, 140, 143].

В немногочисленных исследованиях по расчету профессионального риска заболеваний периферической нервной системы показано, что распространенность

основных симптомов невропатии достоверно у работающих горно-рудного производства при комбинированном воздействии локальной вибрации и физического перенапряжения [8, 15, 81, 87, 115, 116, 140, 141, 143, 144, 148]. Количественная оценка профессионального риска (расчет показателей относительного риска (RR) и этиологической доли (EF, %) позволили выявить значительную степень производственной обусловленности выявленных нарушений в состоянии здоровья работников указанного производства. С увеличением стажа работы в неблагоприятных условиях относительный риск развития основных симптомов невропатий верхних конечностей нарастает, при этом, этиологическая фракция составляет 85,5%, что соответствует полной степени профессиональной обусловленности. Сделан также акцент на более ранний дебют заболевания (до 30 лет и высокую распространенность сопутствующей патологии артро-периартикулярных структур [81, 87, 115, 116]. Однако проблема идентификации профессиональных рисков развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей недостаточно проработана, особенно в отечественной медицине.

Имеются данные обследования работников ведущих профессий производства пластмассовых изделий, которые показали высокий уровень заболеваемости и профессионального риска развития патологии костно-мышечной системы, периферической нервной системы, органов дыхания, желудочно-кишечного тракта [67]. По мнению авторов, профессиональный риск для здоровья литейщиков пластмасс обусловлен сочетанным воздействием неблагоприятных производственных факторов, таких как, интенсивные физические нагрузки, загрязнение воздуха рабочей зоны предельными углеводородами, фенолом, окисью углерода, нагревающий микроклимат, шум. Среди заболеваний преобладают болезни опорно-двигательного аппарата (RR=2,0, EF=66,3%) и болезни периферической нервной системы (RR=1,6, EF=56,4%).

В настоящее время актуальным представляется многофакторный анализ профессионального риска компрессионных невропатий с целью выявления влияния

производственных и непроеизводных факторов, а также коморбидности. Данные исследования позволят разрабатывать адекватные программы профилактических мероприятий и лечебных мероприятий [143].

1.5. Патогенетические и патофизиологические аспекты компрессионных периферических невропатий

Многоплановость патологических нарушений в пораженных периферических нервах при компрессионных периферических невропатиях, возникающих в нервно-мышечных элементах, определяет актуальность в современной медицине. Различают два основных патогенетически различных варианта: демиелинизирующий (с преобладанием распада миелиновой оболочки нерва) и аксонально-осевой (при ее сохранности). Предполагается, с одной стороны, что важную роль в механизме хронического повреждения нерва играет смещение перехватов Ранвье, смещение слоев миелиновой оболочки, инвагинация паранодального миелина, которые ведут к сегментарной демиелинизации волокон вблизи перехватов [52, 124, 125, 129, 165, 173]. Демиелинизация в местах ущемления является результатом отщепления терминального слоя миелиновых пластинок от аксолеммы в перехватах Ранвье и возникающей вслед за этим ретракцией миелина внутри перехватов. И тот факт, что ретракция миелина происходит в направлении, противоположном обоим краям поражения, больше свидетельствует в пользу именно локального механического растяжения, а не ишемии. Повреждение может вызывать демиелинизацию нескольких сегментов миелиновой оболочки, приводя к замедлению скорости или даже блоку проведения в месте поражения [64, 69, 70, 99].

С другой стороны, исследования показали, что в ряде случаев нарушение функции больше связано с валлеровским перерождением, чем с демиелинизацией [98, 124, 125, 129]. При хроническом сдавлении нерва присоединяется его невроматозное утолщение, за счет разрастания соединительной ткани. В самом эндоневрии

отмечается отек и повышенное отложение коллагена в сочетании со сниженной плотностью волокон. В местах ущемления определяется резко возросшее количество телец Рено. Они возникают вследствие повторной травматизации [28, 29, 129, 130].

Экспериментальные исследования модулирования искусственной компрессии показали, что анатомометрические параметры площадей поперечного сечения нервных волокон и соединительной ткани срединного нерва увеличиваются до 20-х суток и равномерно уменьшаются в последующие сроки компрессионного воздействия на фоне сохраненного количества нервных пучков. Выявлено, что морфологическая характеристика толщины эпинеурия находится в прямой зависимости от длительности компрессии срединного нерва, общая тенденция динамики которой заключается в наличии периода интенсивного ее увеличения до 20-х суток и менее выраженного уменьшения в последующих сроках [20, 29, 99, 109, 129].

В основе патофизиологических проявлений лежит феномен денервации, включающий в себя комплекс изменений в постсинаптических структурах, органах, тканях, лишенных нервного контроля [54]. Возникающее отсутствие или изменение нервных влияний приводит к развитию нейродистрофического процесса, как одного из типовых патологических состояний. Патогенез развития фокальных невропатий традиционно рассматривается в виде формирования двух основных механизмов: демиелинизирующего (с преобладанием распада миелиновой оболочки нерва) и аксонально-осевого. Значительная роль нерва на эффектор заключается в его функциональном и трофическом влиянии. Нейрон как уникальная система, обладающая системой внеклеточного транспорта (аксоплазматического тока), способствует эффективной передаче нервного возбуждения, репарации нервов и пресинаптической части синапсов, транссинаптическому переносу веществ. Множество экспериментальных исследований показало, что любые нарушения нервной трофики приводят к изменениям различных свойств мышц и их нервных окончаний, что позволило сформулировать понятие «нейротрофического контроля» как длительного воздействия мотонейронов, реализуемое через нервно-

мышечные синапсы и регулирующее фенотипическую экспрессию полностью детерминированного миогенного клеточного типа [98, 99, 109]. Все нервы обладают трофической функцией, воздействуя на интенсивность физико-химических процессов в клетках и окружающих их тканевых элементах при помощи основных нейромедиаторов (адреналина, норадреналина, ацетилхолина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты и др.). При развитии нейродистрофического процесса в нерве меняется секреция как нейромедиаторов, так и комедиаторов, трофогенов, что приводит к прекращению функциональной стимуляции иннервируемых структур. Нарушается трофическая функция нерва [64, 69]. Происходит дисбаланс ферментативных реакций, нарушение регуляторных уровней метаболизма (энергетического, гормонального, нейромедиаторного, биосинтетического и др.). К основным трофогенам относят макромолекулярные вещества пептидной или нуклеиновой природы, обладающие нейротрофическим действием и синтезируемые в нейронах, клетках-мишенях, глиальных и шванновских клетках, вырабатываемые во время регенерации нервов. Регуляция их активности осуществляется через геном клетки. Важную роль в деятельности периферической нервной системы играют ганглиозиды, шванновские клетки, регулирующие состояние синаптической зоны. Ганглиозиды, локализуемые в плазматических мембранах, влияют на биоэлектрические и поведенческие сдвиги и усиливают процессы регенерации нейронов. Расстройства аксонального транспорта трофогенов и веществ, необходимых для образования и выделения медиаторов нервным окончанием, обуславливают развитие дистрофических изменений нейронов и иннервируемых тканей и нарушение синаптических процессов. Распространение с аксональным транспортом патотрофогенов, антител к нервной ткани и к нейромедиаторам приводит к вовлечению в патологический процесс нейронов в других отделах нервной системы [54, 64, 69, 129]. Различная степень негативного внешнего воздействия (компрессии) на нерв вызывает нарушение электрогенеза как самого нерва, так и иннервируемых мышц, нарушается баланс вне- и внутриклеточной концентрации

калия, кальция, натрия и других ионов, как следствие – изменение проницаемости клеточных мембран. При компрессионных периферических невропатиях выявлена активация процессов перекисного окисления липидов и дисбаланс в системе анти- и ноцицептивной нейромедиации [70].

При компрессионных ишемических повреждениях нервов происходят неоднозначные нарушения локального капиллярного кровотока. Первоначально при возникшей ишемии наблюдается расширение сосудистой капиллярной сети, увеличение проницаемости сосудов, и как следствие, нарастает отек, нарушается венозный отток. Прогрессирование дегенеративных процессов приводит к уменьшению функционирующего капиллярного русла. Микроваскулярное кровоснабжение нерва, исследованное прижизненным микроскопическим методом, показало, что обнаруживаются эндоневральные анастомозы между сосудами в различных слоях нерва. При этом преобладает наиболее развитая сеть внутри нерва. Изучение эндоневрального кровотока претерпевает немедленные изменения даже при слабой компрессии. При экспериментальной компрессии только часть глубокорасположенных в нерве сосудов сохраняет нормальный кровоток [125, 130, 229, 230].

В экспериментальных исследованиях гистологически описаны прогрессирующие нейроваскулярные изменения в месте сдавления, такие как: ранние периневральные и эндоневральные утолщения микрососудов с удвоением базальной мембраны, формирование телец Renaut'a, периневральный и эпиневральный фиброз, частичная потеря волокон (patchy fibre loss), связанная с истончением миелина, и объясняемая процессами демиелинизации и дегенерации [129, 130, 233].

Локальное сдавление приводит к местным изменениям в интраневральном кровообращении, повышению проницаемости эндоневральных сосудов. Сформировавшийся отек приводит к ухудшению процесса диффузии кислорода из капилляров (увеличение расстояния диффузии кислорода), что может привести к гипоксии [70].

Гипоксия влияет на регуляцию нескольких факторов ангиогенеза, включая фактор, индуцируемый гипоксией 1 альфа (HIF-1 альфа), и сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) [129, 320, 340].

В патогенезе компрессионных периферических невропатий немаловажную роль играет нарушение внутриклеточного энергетических обмена и регуляторных механизмов [64, 69, 70, 138]. Процессы внутриклеточной регенерации требуют высокого энергетического, трофического обеспечения и полноценного метаболизма клетки. При повреждениях нейрона, возникновении энергетического и трофического дефицита, нарушениях деятельности генома, распад внутриклеточных структур не уравнивается сниженной внутриклеточной регенерацией и изменившимся пластическим потенциалом клетки. Показано влияние высокоактивных локальных биорегуляторов – простагландинов в развитии местного воспалительного процесса в зоне сдавления нерва. В компримированном корешке, нерве повышается выделение фосфолипазы А₂, оксида азота, простагландина Е₂, фактора некроза опухоли α , интерлейкинов и т.д. Нельзя исключить, что воспалительные процессы запускает иммунная реакция, которая в свою очередь инициирована контактом двух чужеродных тканей (диск, периневральная ткань), в норме не контактирующих друг с другом. Итогом являются раздражение нервных волокон, нарушение микроциркуляции, интра- и экстраневральный отек, изменение нейрофизиологических характеристик корешка или блокада проведения по нему, аксональная дегенерация и повреждение шванновских клеток. Именно в результате воспаления нервные волокна корешков могут становиться чувствительными к механическому воздействию [44, 47, 54, 69, 70, 129].

Особая роль в развитии и течении компрессионных невропатий придается физическим свойствам синовиальной оболочки сухожилий, расположенных в канале, рядом с пораженным нервом [130]. Прерывистое увеличение интерстициального давления внутри канала приводит к дегенеративным изменениям в сухожилиях и фиброзным изменениям в периневральной ткани, одновременно изменяя физические

свойства синовиальной оболочки, способствуя быстрому и стойкому отеку. Перспективное исследование было проведено на синовиальной ткани, полученной у 27 прооперированных пациентов по поводу СЗК. Скорость абсорбции в пробирке синовиальной ткани больных СЗК была значительно выше по сравнению с контрольной группой (n=7). Быстрое всасывание и удержание жидкости в синовиальной оболочке привело к увеличению интерстициального давления и сжатию нерва [130].

Рассмотрение патогенеза компрессионных невропатий и вопросов восстановления нарушенных функций неразрывно связано с процессами нейропластичности, которые реализуются на молекулярном, синаптическом, нейронном, мультимодальном уровнях [276]. Показана роль модуляции активности нейротрансмиттеров в процессе нейропластичности, в частности, ацетилхолина, серотонина, дофамина, адреналина и ряда других [129]. Последние исследования по диссоциации морфометрических изменений мозга и особенностей соматосенсорной системы у пациентов с СЗК показали, что в выделенных подгруппах, в клинике которых преобладали либо боли (боль – доминантные), либо парестезии (парестезии – доминантные), толщина кортикального слоя в прецентральной и постцентральной извилине разная, и коррелирует с изменением сенсорной проводимости (значимо в подгруппе с преобладанием парестезий), сторонностью процесса и выраженностью боли (в подгруппе с преобладанием болевого синдрома). Полученные данные свидетельствуют о единстве процессов нейропластичности, как на периферическом, так и центральной уровне [276].

Фаза дегенеративных процессов сменяется фазой реиннервации (выздоровления). Понимание патофизиологических закономерностей, определяющих восстановление утраченных функций при всех разновидностях фокальных невропатий, определяет успешность лечебных мероприятий. Выявление факторов, влияющих прямо или опосредованно на реиннервационный процесс, может открыть новые перспективы медикаментозного влияния в лечении компрессионных

невропатий [52, 54, 64, 68, 69, 218, 219]. Происходящая в период выздоровления ремиелинизация аксонов, становится возможной только после распада старой миелиновой оболочки, пролиферации шванновских клеток и образования новых промежуточных узлов в форме коротких ремиелинизированных сегментов с относительно тонкой оболочкой. При компрессионных периферических невропатиях, в частности, при СЗК, происходит чередование процессов де- и ремиелинизации.

Таким образом, компрессионное поражение нерва приводит к многообразным общим и локальным метаболическим и функциональным нарушениям нервно-мышечного аппарата.

1.6. Сложности диагностики многоуровневых невропатий верхних конечностей

Вопросы диагностики компрессионных периферических невропатий до сих пор остаются разноречивыми, иногда даже спорными. Предпринимаются отдельные попытки рационализировать имеющиеся клинико-функциональные данные для создания общего диагностического алгоритма компрессионных периферических невропатий [35, 47, 65, 108, 315].

Для каждого заболевания существует «золотой стандарт диагностики» – наиболее точный диагностический метод, с помощью которого можно установить наличие или отсутствие данного заболевания. Как правило, применение эталонного метода диагностики ограничивается его неудобствами – от высокого риска осложнений до стоимости. Чувствительность и специфичность являются одним из подходов к количественной оценке диагностической способности клинического теста. Чувствительность (*sensitivity*) – доля позитивных результатов теста в группе (в популяции) больных пациентов и специфичность (*specificity*) – доля негативных результатов теста в группе здоровых пациентов. Использование в клиническом обследовании чувствительного теста часто дает положительный результат при

наличии заболевания (обнаруживает его). Однако, особенно информативен он, когда дает отрицательный результат, т.к. редко пропускает пациентов с заболеванием. Специфичный тест редко дает положительный результат при отсутствии заболевания. Особенно информативен при положительном результате, подтверждая (предположенный) диагноз.

Для диагностики компрессионных периферических невропатий используются методы, имеющие разную качественную и количественную оценку [90, 94, 97, 101, 103, 106, 108, 119, 120, 122, 198, 19,201, 210, 332].

Рентгенологическая диагностика имеет очень ограниченную информативность при компрессионных периферических невропатиях. Например, рентгенологическое обследование кистей (при СЗК) только в 0,4% случаев имело диагностическую ценность [321]. Финансовые издержки на рентгенологическое исследование были на уровне \$ 5869 до \$ 20115, из этого авторы работы делают вывод, что рентгенограммы запястья не следует проводить на регулярной основе у пациентов с СЗК. Основное значение лучевая диагностика приобретает при травмах, системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит), остеоартрозе. Для диагностики патологии шейного отдела чаще используется магнитно-резонансная и компьютерная томография. Однако при выявлении патологических изменений шейного отдела в виде снижения высоты межпозвонковых дисков, склероза замыкательных пластинок и других проявлений остеохондроза, возникает «соблазн» объяснить наличие у больного клинических проявлений компрессионных периферических невропатий именно патологией позвоночника. И в таком случае, для постановки окончательного диагноза невропатии, на первое место выходит клиническое обследование пациента с использованием всего диагностического арсенала. Особое внимание уделяется сбору жалоб, анамнеза, тщательному исследованию всех видов чувствительности – тактильной, болевой, вибрационной, провокационные тесты (Тинеля, Фалена, манжеточный, элевационный и другие) [11, 16, 38, 50, 127, 131, 133, 166, 172, 178-182, 184, 185]. Характер болевого синдрома имеет существенное значение в

дифференциальной диагностике компрессионных периферических невропатий. Обычно боль появляется во время движения (нагрузки), затем возникает и в покое, чаще ночью, что изматывает больного и заставляет его обратиться к врачу. Боль при компрессионных периферических невропатиях может включать в себя как ноцицептивный компонент (боль, обусловленная воспалительными изменениями, происходящими в зоне нервноканального конфликта), так и невропатический (поскольку имеет место повреждение нерва). Для данной патологии характерны такие проявления невропатической боли, как аллодиния и гиперпатия, ощущение прохождения электрического тока (электрический прострел), жгучая боль. Многие авторы делают акцент на тщательном анализе характера болевого синдрома при компрессионных периферических невропатиях [1, 3, 7, 9, 12, 14, 16, 17, 24, 25, 102, 110, 149].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) запястья и шейного отдела необходима в случае плановой операции при несоответствии тяжести клинических проявлений и нейрофизиологических нарушения, для исключения объемных процессов, но МРТ не исключает множества других диагнозов [79, 96, 97, 154, 210, 278]. Американской академией неврологии приняты рекомендации надлежащей клинической практики, согласно которым врач не должен направлять пациентов с подозрением на туннельный синдром запястья на обследование с помощью новых технологий, таких как магнитно-резонансная томография, компьютерная томография [181].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) потенциально может иметь диагностическое значение при обследовании пациентов с компрессионными периферическими невропатиями (исключение объемных образований в зоне компрессии, площадь поперечного сечения (ППС) нерва, неравномерность размеров и неоднородность структуры нерва) [28, 29, 37, 120, 134, 167, 225]. В единичных исследованиях показана прямая корреляционная зависимость между степенью нарушения проведения и ППС нерва. Авторы утверждают, что на всех стадиях СЗК

увеличение ППС хорошо соотносится со степенью поражения нерва, определяемой электрофизиологическими методами. Выявленные утолщения срединного нерва в области запястья не являются специфическим признаком СЗК и встречается при ряде других невропатий, полиневропатий [28, 29]. Данный метод позволяет проводить исследование нерва только в дистальном его участке, проксимальные отделы (на уровне корешка) сложно визуализировать.

Для количественной оценки информативности диагностических методов проведено сопоставление клинических симптомов, ЭНМГ, УЗИ [29, 120, 167, 232]. Обследованы две сопоставимые по полу, возрасту, группы: основная – с установленным диагнозом СЗК, и контрольная (здоровые), включающие по 41 запястью у 29 пациентов в каждой группе). Всем пациентам проведена сонография, с измерением площади поперечного сечения срединного нерва, и электромиография, с вычислением невральности проводимости. Чувствительность и специфичность были получены и сопоставлены между УЗИ и ЭНМГ. Площадь поперечного сечения срединного нерва у пациентов основной группы с СЗК достоверно превышала показатели в контрольной группе ($p = 0,03$). Однако несмотря на достоверные отличия в группах, использование УЗИ имеет чувствительность 66% и специфичность 63%. А метод ЭНМГ показал чувствительность 78% и специфичность 83%. Чувствительность была одинаковой УЗИ и ЭНМГ ($p = 0,27$), тогда как специфичность была значительно ниже у сонографии, чем при ЭНМГ ($p = 0,02$). Таким образом, УЗИ недостаточно точный метод диагностики компрессионных периферических невропатий, чтобы полностью заменить ЭНМГ [29, 167].

Верификация диагноза при наличии клинических симптомов возможна только при помощи ЭНМГ. Именно ЭНМГ признана первоочередным диагностическим исследованием при компрессионных периферических невропатиях («исследование первой линии»), позволяющая как подтвердить первоначальный диагноз, так и исключить другую патологию [117, 119, 120, 122, 167, 193, 203, 214, 263, 265, 276, 278,

288]. Чувствительность ЭНМГ при СЗК, например, составляет более 85%, специфичность – до 100% [263].

Американская ассоциация электрофизиологов (The American Association of Electrodiagnostic Medicine) опубликовала стандарты и принципы, которые регулируют минимальное количество исследований, которое должно быть выполнено для диагностики периферических невропатий [181, 210]. Другие количественные тесты, такие как термография и виброметрия, уступают электрофизиологическому обследованию и, поскольку они не были подтверждены контролируруемыми исследованиями, не рекомендуются для использования при компрессионных периферических невропатиях [210, 263, 265].

Диагностические критерии компрессионных невропатий должны обязательно включать исследование всех нервов, участвующих в иннервации анатомической зоны [263]. Иногда врачи функциональной диагностики игнорируют проведение процедуры ЭНМГ согласно протокола и исследуют только отдельные нервы. Например, у пациента с диагнозом СЗК считают диагностически достаточным измерение латенции и скорости проведения сенсорного ответа на уровне запястья. Именно неадекватная программа обследования в дальнейшем приводит к неэффективности оперативного лечения туннельных синдромов с сохранением клиники в постоперационном периоде. Необходимо при ЭНМГ исследовании исключить патологию на уровне шейного отдела [193, 288, 333].

Основные показатели, подтверждающие диагноз компрессионной невропатии (в том числе и многоуровневой невропатии): удлинение латенции сенсорного ответа, снижение амплитуды М-ответа, увеличение дистальной латенции М-ответа, снижение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам нерва, признаки денервации при игольчатой миографии индикаторных мышц [263]. Для шейной радикулопатии основополагающим критерием является отсутствие сенсорных (постганглионарных) нарушений исследуемых нервов верхних конечностей [39].

При сочетании радикулопатии и туннельной срединной или локтевой невропатии основным исследованием для дифференциальной диагностики являлась игольчатая миография индикаторных и параспинальных мышц. Критериями диагностики плексопатий является снижение амплитуды сенсорного ответа на 50% по сравнению с контралатеральной конечностью, снижение амплитуды М-ответа более чем на 30% по сравнению с контралатеральной конечностью при наличии нейрогенных изменений в соответствующих мышечных группах (признаки интактности радикулярных структур), выявленных при игольчатой миографии. Характерно проксимальное поражение верхних отделов плечевого сплетения [39].

1.7. Современные возможности консервативной терапии и восстановительного лечения компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, показания для хирургического лечения

На сегодняшний день оптимальные стратегии ведения пациентов с компрессионными периферическими невропатиями остаются дискуссионными. Выделяется два основных направления лечения: консервативное и хирургическое. К основным компонентам консервативного лечения относят, в первую очередь, различные ортопедические методики (лечение положением, иммобилизация с помощью лангеты или спинта), медикаментозные блокады, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, диадинамические токи, синусомодулированные токи, интерференционные токи, лазеротерапия, электрофорез, магнитотерапия, магнитная стимуляция бальнеотерапия), рефлексотерапию, тракционное вытяжение, остеопатические техники, фармакотерапию (нестероидные противовоспалительные средства, нейровитаминные комплексы, миорелаксанты, антиоксиданты, нейротрофические и вазоактивные препараты) [3, 5, 9, 10, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 25, 27, 32, 33, 42, 56, 63, 71, 72, 77, 78, 94, 97, 103, 105, 104, 106, 107, 108, 110, 111, 113, 117, 171, 182, 187, 192, 217, 322]. Особое значение уделяется использованию ударно-

волновой терапии в лечении компрессионных невропатий различной этиологии [104, 188]. Данные различных исследований свидетельствуют о том, что мультимодальная программа лечения, состоящая из медикаментозной терапии и физиотерапевтического воздействия, может привести к положительным результатам у больных с многоуровневыми невропатиями верхних конечностей. Определены предикторы исходов лечения болей в спине и руке [264, 308, 310, 313].

В сентябре 2008 года Совет директоров Американской академии хирургов-ортопедов утвердил в клиническую практику рекомендации по лечению синдрома запястного канала. Это руководство было впоследствии одобрено Американской ассоциацией нейрохирургов и Конгрессом нейрохирургов. Руководство дает рекомендации: первичный курс консервативного лечения как вариант у пациентов с диагнозом синдрома запястного канала; ранняя операция показана для пациентов с клиническими признаками денервации срединного нерва или при выборе самого пациента. Выбор между нехирургическим лечением или операцией определяется эффективностью консервативного лечения в течение 2-7 недель [306]. Не найдено достаточных доказательств в пользу необходимости специфического лечения синдрома запястного канала, связанного с такими условиями, как сахарный диабет и сопутствующая шейная радикулопатия. Рекомендуется начинать лечение с локальных инъекций стероидов или шинирования, прежде чем рассматривать хирургическое лечение [163, 187, 201, 210, 324, 325]. Именно локальная терапия кортикостероидами под контролем ультразвуковой диагностики признана методом выбора по материалам мета-анализа 10 исследований, включавших 633 пациента [187]. Показано, что данный метод дает лучший клинический отклик у пациентов с синдромом запястного и кубитального канала в сравнении с плацебо (ОР 128,30, 95%ДИ 9,76 до 2299.00).

Bayesian сетевой мета-анализ (Bayesian network meta-analysis) Кокрановской библиотеки выявил, что наибольшую эффективность у больных с СЗК среди методов инъекционной терапии имеет проведение инъекции под контролем УЗИ в плоскости инъекции (Ulnar-I) [196].

Эффективность применения стероидов в лечении СЗК подтверждена результатами опросников DN4 и LANSS в динамике [174].

Локальные инъекции и хирургическое лечение показано только при наличии изменений показателей ЭНМГ [210]. Не выявлено достоверных различий в эффективности локальной инъекционной терапии кортикостероидами и хирургическим методом мини-разреза в снижении болевого синдрома у пациентов с СЗК через 1 месяц после процедуры [187].

Рандомизированное клиническое исследование, проведенное Celik G., Plik M.K., показало, что нет достоверных различий по эффекту лечения местной инъекционной терапией при СЗК: прогестерона и кортикостероидов. Оба препарата показали хорошую эффективность в лечении, без достоверных терапевтических различий между ними [163].

Исследование, оценивающее эффективность обогащенной тромбоцитами плазмы крови при СЗК методом локальной инъекционной терапии, показало высокую эффективность в уменьшении болевого синдрома, и увеличении амплитуды движений [236].

Использование техник мануальной терапии способствует восстановлению мобилизации позвоночника и заинтересованных компримированных нервов, а также уменьшению клинических проявлений. Показана большая эффективность методики мобилизации срединного нерва при СЗК по сравнению с классическими мануальными приемами. [242]. Применение остеопатических техник при лечении СЗК показало эффективность в отношении уменьшения клинической симптоматики данного заболевания. Однако функция срединного нерва и морфологическая конфигурация запястного канала не изменились [93, 253].

Включение в лечебный комплекс пациентов с шейными спондилогенными компрессионными радикулопатиями мануальной коррекции и лечебной гимнастики позволило повысить эффективность терапии за счет выраженного радикулодекомпрессионного эффекта, обусловленного их способностью

обеспечивать функциональное расширение стенозированного межпозвонкового отверстия [27, 93, 145, 153, 306, 324].

Доказана эффективность периферической магнитной стимуляции в отношении уменьшения болевого синдрома на ранних стадиях СЗК (продолжительностью до 1 месяца) [209].

Предложен эндогенный липидный модулятор пальмитоилэтаноламид как новый безопасный препарат для лечения компрессионных невропатий [212]

Исследование, оценивающее взаимосвязь между СЗК и уровнем 25-гидроксивитамина D, показало достоверно низкий уровень 25-гидроксивитамина D у больных СЗК [314]. Не обнаружено корреляции между уровнем 25-гидроксивитамина D, функциональным состоянием и симптомами у больных с электрофизиологически подтвержденным и электрофизиологически негативным СЗК [314]. Однако исследователи рекомендуют использовать препараты витамина D в метаболической терапии СЗК.

Отношение к хирургическому лечению компрессионных невропатий неоднозначное, особенно относительно шейных радикулопатий [191, 248, 282]. Имеются данные об осложнениях при проведении операции на шейном отделе позвоночника в виде дисфагии [186]. Показана большая эффективность хирургического лечения шейной радикулопатии с последующей физиотерапевтической реабилитацией по сравнению с проведением только физиотерапевтического лечения. Однако данные результаты становятся статистически незначимыми через два года. Авторы исследования делают вывод о том, что первоначально следует попробовать консервативное лечение с применением адекватной программы физиотерапевтического лечения, прежде чем прибегать к оперативному лечению у пациентов с цервикальной радикулопатией [261, 306, 316].

Существует мало исследований о долгосрочных результатах открытого невролиза срединного нерва при СЗК. Ретроспективное исследование, целью которого было определить функциональные и симптоматические результаты у пациентов

спустя десять и более лет после операции, показало, что 23% женщин и 33% мужчин имели неудовлетворительную функцию кисти, 74% пациентов были удовлетворены результатами операции [257].

Резюме

Несмотря на наличие работ, посвященных проблеме диагностики и лечения фокальных периферических невропатий, до настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы распространенности данной патологии у работающих в различных условиях труда. В России отсутствует единый регистр больных с профессиональными заболеваниями периферической нервной системой, в частности, с компрессионными периферическими невропатиями. Существующие методические подходы к сбору и анализу данных о состоянии здоровья работающих во вредных условиях труда сопряжены с большим количеством неопределённостей, а именно отсутствием единых стандартов диагностики, влияющих на оценку риска для здоровья населения. Существующая возможность создания математических моделей прогнозирования развития заболеваний используется очень редко. Сложность решения вопросов этиологической диагностики синдрома запястного канала (связи заболевания с профессией) сопряжена с отсутствием нормирования локальных и узколокальных нагрузок на верхние конечности. Количественное определение доли профессионального воздействия в этиологии многофакторных заболеваний является одной из сложных проблем медицины труда.

Недостаточно разработаны проблемы экспертизы и рационального трудоустройства при заболеваниях периферической нервной системы, в том числе при синдроме запястного канала.

Имеющиеся клинико-нейрофизиологические диссоциации требуют дополнительного исследования. Выявление заболеваний периферической нервной системы на ранних стадиях является приоритетным направлением в диагностике и профилактике осложнений. Низкий уровень раннего выявления профессиональной патологии нервной системы обусловлен недостатками в организации и проведении предварительных и периодических медицинских осмотров. Сложные клинические

случаи фокальных периферических невропатий с нетипичной клинической картиной нуждаются в углубленном изучении, и являются предметом тщательной дифференциальной диагностики. Неспецифичность начальных проявлений фокальных периферических невропатий в виде онемения, дизестезий, болевого синдрома нередко становится причиной неправильной диагностики и, как следствие, неадекватного лечения, иногда и оперативного.

Таким образом, существует необходимость исследования проблемы ранней диагностики, разработки программ своевременного эффективного консервативного лечения больных с фокальными периферическими невропатиями. Изучение влияния производственных факторов риска на развитие данной патологии позволит создать и внедрить мероприятия по профилактике развития заболеваний периферической нервной системы у работающих в неблагоприятных условиях труда.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика работы, объем, объекты и дизайн исследования

Для решения поставленных задач были использованы комплексы эпидемиологических, физиолого-эргономических, гигиенических, клинических и функциональных методов исследований (Таблица 2.1).

Исследования по анализу распространенности периферических компрессионных невропатий верхних конечностей и количественной оценке профессионального риска у 1060 работающих в различных условиях труда проводились на ведущих предприятиях Свердловской области: филиал «Богословский алюминиевый завод Сибирско-Уральской Алюминиевой компании» («БАЗ-СУАЛ») в городе Краснотурьинске Свердловской области; филиал "СУАЛ-ПМ-Краснотурьинск" ООО "СУАЛ-ПМ", Общество с ограниченной ответственностью «СУБР-Интерагент» (ООО «СУБР-Интерагент», г. Североуральск), Филиал ООО "РУС-Инжиниринг" в г. Краснотурьинск (ООО «Русинжиниринг»), Общество с ограниченной ответственностью "Ремонтно-механический комплекс НТМК" (ООО «РМК НТМК», г. Нижний Тагил).

Клинические наблюдения и исследования выполнены у 725 больных с различными формами периферических компрессионных невропатий верхних конечностей, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении и обследовании в научно-производственном отделе «Клиника неврологии» Федерального бюджетного учреждения науки «Екатеринбургский медицинский - научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека.

Таблица 2.1 – Основные направления, материалы и методы исследований

	Направления исследований	Материалы и методы исследований	Объемы исследований
1 этап. Эпидемиологическое исследование			
1.1	Проведение эпидемиологического исследования	Углубленные ПМО медицинские осмотры	1060 человек
1.2	Оценка клинико-функционального состояния рабочих	Клиническое тестирование Нейроортопедическое обследование Электронейромиография	1060 исследования 1060 исследования 1060 исследований
1.3	Гигиеническая оценка условий труда		1060 исследований
1.3.1	Анализ данных аттестации рабочих мест	Факторы производственной среды	1060 исследований
1.3.2	Интегральная оценка классов условий труда и категорий профессионального риска по гигиеническим критериям	Гигиеническая оценка	1060 исследований
1.4	Анализ распространенности компрессионных невропатий верхних конечностей	Периодические медицинские осмотры	1060 человек
1.4.1	Количественная оценка профессионального риска, определение причинно-следственных связей при формировании фокальных невропатий рук	Анализ данных методами биостатистики	1060 человек
1.4.2	Оценка влияния сопутствующей патологии	Анализ данных методами биостатистики	1060 человек
1.5	Прогнозирование риска развития фокальных невропатий	Создание математической модели прогнозирования	1060 человек
2 этап. Клинико-нейрофизиологическое обследование			
2.1	Клинико-функциональная характеристика больных с фокальными невропатиями верхних конечностей	Клиническое обследование (60 параметров) Электронейромиография (ЭНМГ)	725 пациентов 1450 исследований
2.2	Создание алгоритма дифференциальной диагностики многоуровневых невропатий	Клинико-нейрофизиологическое обследование	725 пациентов
2.2	Усовершенствование ЭНМГ методики диагностики невропатий на ранних стадиях	ЭНМГ-мониторирование с дополнительной искусственной компрессией	112 исследований

2.3	Прогностическая модель формирования синдрома запястного канала	Дискриминантный анализ	112 исследований
2.4	Оценка влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменения ЭНМГ показателей у больных синдромом запястного канала в условиях дополнительной искусственной компрессии	Клинико-нейрофизиологическое исследование	64 пациента
3 этап. Разработка и оценка эффективности лечебных комплексов			
3.1	Разработка и оценка эффективности лечебных комплексов	6 основных и 1 контрольная группы лечения	300 человек
3.2	Оценка экономической эффективности снижения риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности в результате ранней диагностики и лечения	Расчет экономической эффективности и размера предотвращённого экономического ущерба	1060 человек

Исследования проводилось в три этапа:

1 этап. Поперечное клинико-эпидемиологическое исследование в условиях периодических медицинских осмотров;

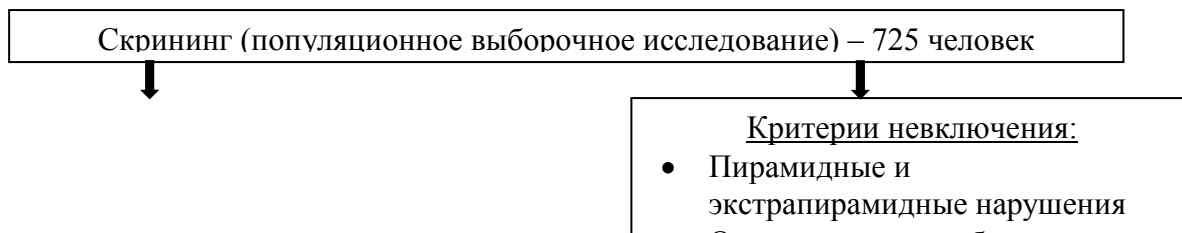
2 этап. Продольное проспективное исследование больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей в условиях клиники;

3. Открытое простое слепое рандомизированное исследование эффективности лечения многоуровневых компрессионных невропатий верхних конечностей.

Во время исследования в качестве объективных критериев конечных результатов использована частота повторных обострений/госпитализаций основного заболевания.

Дизайн клинико-нейрофизиологического этапа исследования представлен на Рисунке 2.1.

Дизайн клинико-нейрофизиологического этапа исследования



Критерии включения:

- Боли в шейном отделе с иррадиацией в руку
- Дизестезии верхних конечностей
- Двигательные нарушения периферического типа
- Рефлекторные нарушения периферического типа
- Чувствительные нарушения периферического типа (наличие одного критерия)

Электронейромиографические (ЭНМГ) критерии отбора:

Нормальные показатели или снижение латенции по чувствительным и моторным волокнам нервов верхних конечностей, снижение амплитуды М-ответа, снижение амплитуды чувствительных нервных волокон нервов, снижение скорости и процента реализации F-волн, спонтанная активность индикаторных мышц (фибрилляции, фасцикуляции).



Рисунок 2.1. Дизайн исследования.

На первичном приеме всем пациентам проводилось общеклиническое обследование (сбор жалоб, анамнеза, осмотр, углубленное неврологическое и нейроортопедическое обследование), специализированный клинический опрос с использованием шкал и опросников (визуальная аналоговая шкала боли, ВАШ; опросник при нейропатической боли DN4), детальная электронейромиография

верхних конечностей. На основании полученных данных была сформирована клинико-нейрофизиологическая структура различных компрессионных периферических невропатий верхних конечностей с выделением многоуровневых поражений. Из группы 725 человек были выделены 300 человек для проведения комплексного фармакофизиотерапевтического лечения с использованием локальной инъекционной терапии ипидакрином и селективной электронеуромиостимуляции с индивидуальным подбором параметров.

Для разработки метода ранней диагностики компрессионных периферических невропатий верхних конечностей была выделена группа из 56 человек, которым проведено электронеуромиографическое мониторирование (ЭНМГ-мониторирование) с использованием теста дополнительной искусственной компрессии предплечья. Анализ данных позволил сформулировать уравнение прогнозирования раннего развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей на примере синдрома запястного канала.

2.2. Эпидемиологическое исследование распространенности компрессионных периферических невропатий верхних конечностей по результатам периодических медицинских осмотров

Исследования по анализу распространенности СЗК верхних конечностей и количественной оценке профессионального риска у 1060 работающих проводились в условиях периодических медицинских осмотров (в период с 2011 г. по 2013г.) на предприятиях РУСАЛ-Холдинга Свердловской области (филиал «БАЗ-СУАЛ» ОАО СУАЛ, Филиал «СУАЛ-ПМ-Краснотурьинск» ООО «СУАЛ-ПМ», ООО «СУБР-Интерагент» (г. Североуральск), Филиал ООО «РУС-Инжиниринг» (г. Краснотурьинск), Общество с ограниченной ответственностью «Ремонтно-механический комплекс НТМК» (ООО «РМК НТМК», г. Нижний Тагил). Анализировались данные периодического медицинского осмотра работников в

зависимости от возраста, профессионального стажа в условиях воздействия основных неблагоприятных профессиональных факторов: локальной вибрации (ЛВ), физических динамических нагрузок (ФДН), физических статических нагрузок (ФСН), токсического действия фторидов алюминия при наличии возможных сопутствующих заболеваний. Контрольная группа составила 318 человек, не имевших контакта с ЛВ, ФДН, ФСН, фторидами.

Обследованные с учетом воздействия производственных факторов были представлены рабочими основных и вспомогательных профессий. Среди основных профессий «БАЗ-СУАЛ» (г. Красноурьинск) преобладали аппаратчики в производстве солей, аппаратчики в производстве металлических порошков, агломератчики, электролизники расплавленных солей, прокатчики, литейщики, анодчики в производстве алюминия, плавильщики, чистильщики. В группу вспомогательных профессий входили водители автомобилей, электромонтеры, монтажники, фрезеровщики, слесари, машинисты крана.

На предприятии ООО «СУБР-Интерагент» (г. Североуральск) основные профессии были представлены горнорабочими очистного забоя (ГРОЗ), подземными проходчиками, машинистами буровых установок. Группу вспомогательных профессий составили слесари, крепильщики, раздатчики и доставщики взрывных материалов.

Средний возраст обследованных составил $42,0 \pm 9,2$ года (минимум 23 года, максимум 64 года), средний стаж $21,8 \pm 9,4$ года (минимум 1 год, максимум 47 лет).

Все обследованные рабочие оценивались по 60 параметрам (биометрические данные, жалобы, данные клинического осмотра, данные о наличии производственных факторов, сопутствующей патологии), занесенных в единый реестр. Все контингенты были ранжированы по 4-м возрастным и 4-м стажевым периодам (Таблица 2.2).

Таблица 2.2 – Распределение обследованных работающих в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов по возрасту и стажу

Возраст	Мужчины	Женщины	Всего
---------	---------	---------	-------

	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20-29 лет	98	11,4	20	10,1	118	11,1
30-39 лет	200	23,2	43	21,6	243	22,9
40-49 лет	334	38,8	63	31,7	397	37,5
50 и старше лет	229	26,6	73	36,7	302	28,5
Всего	861	100	199	100	1060	100
Стаж	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-9 лет	120	13,9	30	15,1	150	14,1
10-14 лет	112	13,1	20	10,1	132	12,5
15-19 лет	146	17,1	31	15,6	177	16,7
Более 20 лет	481	55,9	118	59,2	559	56,5
Всего	861	100	199	100	1060	100

Мужчины и женщины были сопоставимы по показателю среднего возраста. Однако преобладающей возрастной группой среди женщин была «50 и старше», среди мужчин – «40-49 лет». Мужчины и женщины были сопоставимы по показателю средней продолжительности стажа работы. Средний стаж работы у мужчин составил $21,8 \pm 9,4$ лет (минимум 1 год, максимум 47 лет), средний стаж у женщин $22,2 \pm 9,2$ года (минимум 1 год, максимум 43 лет).

Максимальное количество обследованных (55,9% и 59,2%) имело стаж работы 20 и более лет, как среди мужчин, так и среди женщин соответственно. На втором месте по численности были работающие со стажем 15-19 лет (17,1% мужчин и 15,6% женщин).

Среди исследуемых 15 факторов риска (ФР) были выделены основные: локальная вибрация (ЛВ), физическая статическая нагрузка (ФСН), физическая динамическая нагрузка (ФДН), наличие в атмосфере рабочей зоны трифторида алюминия (фтор), шум, курение, повышенный (выше 25) индекс массы тела (ИМТ).

Обследование проводилось по разработанной нами стандартизированной нейроортопедической методике, в которой учитывались как субъективные, так и объективные данные (см. Приложение).

Для анализа полученных результатов периодических медицинских осмотров использовались данные аттестации рабочих мест, санитарно-гигиенические характеристики условий труда.

Для количественной оценки профессиональной обусловленности выявленных заболеваний периферической нервной системы рассчитывались показатели относительного риска.

Полученные данные использовались для расчетов профессиональных рисков развития заболеваний нервной системы с последующей разработкой комплекса профилактических мероприятий и формированием групп динамического наблюдения. Предложены направления управления профессиональным риском.

2.3. Гигиеническая характеристика условий труда рабочих металлургического и горнодобывающего производств

Анализ условий труда работников РУСАЛ Холдинга, являющегося крупнейшим в мире производителем алюминия и один из крупнейших производителей глинозема, проведен на основе результатов производственно-гигиенических исследований сотрудников отдела медицины труда ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП (руководитель д.м.н., проф. Рослый О.Ф.), данных аттестации рабочих мест и санитарно-гигиенических характеристик условий труда (СГХ), а также данных, представленных ведомственными лабораториями изучаемых предприятий, в период 2011-2013гг.

Гигиеническая оценка условий труда выполнена в соответствии с нормативными документами, регламентирующими метод проведения измерений и их оценку (нормативные значения измеряемого и оцениваемого фактора, предельно допустимые уровни (ПДУ) и предельно допустимые концентрации): ГН 2.2.5.1313-03 «Предельно-допустимые концентрации (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны»; СН 2.2.4/2.2.1.8.566-96 «Производственная вибрация, вибрация в помещениях

жилых и общественных зданий»; СН 2.2.4/2.1.8.562-96 «Шум на рабочих местах, в помещениях жилых, общественных зданий и на территории жилой застройки»; СанПиН 2.2.4.548-96 «Гигиенические требования к микроклимату производственных помещений»; Р 2.2.2006-05 «Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда» [90, 91].

На Богословском алюминиевом заводе (г. Краснотурьинск, Свердловская область) осмотрено 600 человек, из них – 108 электролизников расплавленных солей (корпуса 2, 3, 4, 6 серия), средний возраст которых составил 41 год, средний стаж – 22,03 года.

Наиболее неблагоприятные условия труда в виде физического перенапряжения (степень 3.2-3.3) и токсического действия фторидов со среднесменными концентрациями, превышающими ПДК от 7 до 19 раз (степень 3.2-3.4) отмечались у электролизников и анодчиков (табл. 2.3).

Электролизник расплавленных солей осуществляет технологическую обработку электролизеров (разрушение корки электролита, загрузка глинозема, окучивание анода глиноземом, отвод огней), обслуживание анодов (извлечение огарков, расчистка подины, снятие пены, засыпка глиноземом нового анода), замер и поддержание оптимального уровня металла и электролита, ликвидацию анодных эффектов, подготовку к выливке и участие в выливке металла. В обязанности входит контроль технологических параметров на электролизерах, корректировка состава электролита, подготовка электролизера к отключению, пуск и обжиг электролизера после ремонта, регламентные работы по обработке торцов электролизеров, очистка конструкций электролизера, нулевой отметки. Загрузка криолита в мешках по 40-50 кг производится вручную. Физическая динамическая нагрузка за смену составляет 5360 кг-м (класс условий труда 3.1.), масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную (класс условий труда 3.2), остальные показатели тяжести (рабочая поза, наклоны корпуса, перемещение в пространстве) и напряженности соответствуют 2 классу – допустимому. Необходимо отметить, что при ряде производственных

операций (замена анода, устранение выгорания анодного массива и др.) трудовой процесс электролизника характеризуется периодическим нахождением в неудобной рабочей позе (наклоны корпуса, поднятые вверх руки и пр.). Рабочие подвергаются токсическому воздействию фторидов со среднесменными концентрациями, превышающими ПДУ от 7 до 19 раз. Фтористые соединения: натрия фторид – 2-3.1 класс условий труда, трифторид алюминия – 3.1-3.2, гидрофторид – 3.3-3.4 класс условий труда. Общая вибрация составляет 118 дБ (3.3 класс условий), локальная вибрация 123 дБ (3.4 класс условий труда), шум 120 дБ (3.3 класс условий труда), смешанная пыль.

Анодчики в производстве алюминия (27 человек, корпуса 2, 3, 4, 6 серия), средний стаж 28,8 лет, средний возраст 44,7 лет. Анодчик осуществляет обслуживание и замену анодов, забивку анодных штырей с помощью пневматической машинки, чистку конструкций электролизеров, загрузку глинозема в межанодное пространство. Работа анодчика связана с воздействием фтористых солей (фтористые соединения – натрия фторид допустимый второй класс условий, трифторид алюминия вредный 3.1-3.2. класс условий труда, гидрофторид – вредный класс условий труда – 3.2-3.3), общей вибрации 92 дБ (2), локальной вибрации 123 дБ (3.3-3.4), физическими динамическими нагрузками (3.1), массой поднимаемого и перемещаемого груза (3.1), шум (3.4), смешанной пылью.

При интегральной оценке классов условий труда и категорий профессионального риска (в соответствии с Р 2.2.2006-05 и Р 2.2.1766-03) априорный профессиональный риск заболеваний периферической нервной системы рабочих основных специальностей (приоритетных) оценивается как «средний и высокий, очень высокий риск» (Таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Априорный профессиональный риск заболеваний периферической нервной системы (компрессионных периферических невропатий)

Специальность	Вибрация локальная, класс условий труда	Вибрация общая, класс условий труда	Физические перегрузки, класс условий труда	Фториды алюминия, класс условий труда	Категория профессионального риска	Интегральная оценка
Богословский алюминиевый завод (РУСАЛ Холдинг)						
Электролизник расплавленных солей	3.4	3.3	3.2	3.2	Очень высокий	3.4
Анодчик	2	2	3.2	3.2	Высокий	3.2
Аппаратчик	1	2-3.1	1	3.1	Умеренный	3.1
Слесарь-ремонтник	3.1	3.1	3.2	3.1	Высокий	3.2
Чистильщик	2	1	3.2	3.1	Высокий	3.3
Агломератчик	2	2	2	3.1	Умеренный	3.1
Машинист крана	2	2	2-3.1	-	Умеренный	3.1
Электромонтер	-	-	2	-	Средний	2
ОАО «Севуралбокситруда» (РУСАЛ Холдинг)						
Проходчик	3.2	2	3.2	-	Очень высокий	3.3
ГРОЗ	3.2	2	3.2	-	Очень высокий	3.3

Агломератчики сопровождают ведение процессов выщелачивания, агитации, растворения, осаждения, разложения, фильтрации, выпаривания продукции, обезвреживания и нейтрализации сточных и промывных вод и растворов, очистка растворов от металлов и примесей под руководством аппаратчика более высокой квалификации. Так же осуществляют сгущение и промывку шламов, пульпы, гидратов, гидроокиси, карбонатов и других продуктов. Приготовление пульпы, растворов, реагентов, меланжа. Загрузка шихты, пульпы, реагентов и растворов в аппаратуру, наблюдение за равномерностью их распределения и уровнем. Дозировка реагентов. Агломератчик осуществляет процесс спекания в печах, техническое обслуживание и контроль работы агломерационных машин, питателей, холодильников. Тяжесть трудового процесса оценивается как 2 класс. Подвергаются

в процессе работы токсическому действию фторидов, превышающих ПДУ в рабочей зоне.

Рабочие вспомогательных специальностей (чистильщики, машинисты крана, машинисты насосных установок, бункеровщики, футировщики, монтажники, электромонтёры, литейщики, слесари) подвергаются воздействию повышенных доз фторидов, но без физического перенапряжения. Отмечается, что рабочие основных и вспомогательных профессий подвергаются воздействию одних и тех же токсических факторов, но в непостоянном режиме [4].

Предприятие ООО «СУБР-Интерагент» (г. Североуральск) является крупным горнодобывающим предприятием Свердловской области по добыче бокситовой руды. ОАО «Севералбокситруда» (СУБР) вносит значительный вклад в обеспечение сырьем предприятий по производству алюминия. Основными профессиями, занятыми на производстве, являются подземные проходчики, горнорабочие очистного забоя (ГРОЗ), машинисты буровых установок, крепильщики.

Подземные горнорабочие рудников СУБРа подвергаются воздействию комплекса вредных производственных факторов, состоящего из:

- шумо-вибрационного фактора (при работе на перфораторах),
- физических перегрузок,
- пылевого фактора (представленного пылью сложного химического состава, содержащей двуокиси кремния),
- химического фактора,
- микроклиматического фактора.

Проходчик выполняет комплекс подземных работ по проходке выработок, при которой основной операцией является ручное бурение шпуров при помощи перфораторов (ручных и телескопических). Уровни виброскорости, зарегистрированные на рукоятках ручных и телескопных перфораторов, превышают допустимые в октавах со среднегеометрическими частотами 8-250 Гц от 4 до 11 дБ, скорректированный уровень виброскорости выше допустимого на 11 дБ). Тяжесть

труда проходчика характеризуется физической статической нагрузкой при удержании груза двумя руками (81000 кг·сек) и с участием мышц корпуса и ног (150000 кг·сек). Наибольшая масса поднимаемого и перемещаемого груза вручную составляет более 35 кг (3 класс 2 степень), а также суммарная масса грузов, перемещаемых течение каждого часа смены с пола составляет 450 кг (3 класс 1 степень). Окончательная оценка условий труда по показателям тяжести трудового процесса у проходчиков относится к вредному 3 классу 2 степени (табл. 2.3).

Горнорабочий очистного забоя осуществляет работы по подготовке забоя к выемке руды и дальнейшей ее отгрузке, которые связаны с воздействием физических нагрузок (класс 3.2.), локальной вибрации (класс 3.2.), пыли, шума. Помимо основной профессиональной вредности – локальной вибрации, горнорабочие испытывают воздействие неблагоприятного микроклимата (низкая температура, высокая обводненность) и физического напряжения, неудобной рабочей позой. Горнопроходческие работы по выработке и добыче руды осуществляется ручными и телескопными перфораторами типа ПТ-48, ПР-30К, ПП-63В, масса перфораторов составляет 20-31кг. Технологические операции подземного ГРОЗ включают оборку кровли и стенок забоя, бурение верха забоя и кровли под крепление телескопным перфоратором, крепление ЖБШ, КЩШ, СПШ, уборку породы в вагоны скреперными лебедками 17ЛС-2С, 30ЛС-2С, 55ЛС-2С, бурение низа забоя с применением виброопасных перфораторов.

Крепильщик производит крепление и ремонт горизонтальных горных выработок, очистных забоев и выработок с углом наклона до 45град. Производит смену отдельных рам, элементов всех видов крепи, установку промежуточных рам, стоек, подносов, лежней, укладку и снятие расстрелов, крепление канав. Доставляет крепежный материал. Осуществляет крепление, затяжка боков и кровли выработок, забутовка пустот за крепью. Выполняет поддирку почвы и зачистку боков выработки. Производит возведение всех видов перемычек и их ремонт, устройство и ремонт вентиляционных дверей, замерных станций, деревянных щитов, подмостей, обшивку

вентиляционных стволов шахт, разборку простых конструкций лесов, настилов, трапов. В обязанности входит очистка опалубки от бетона и раствора, заготовка штанг, приготовление бетонной смеси, доставка к месту работы арматуру, болтов, крюков, настилка и перестилка рельсовых путей.

Микроклиматическими особенностями данной шахты являются повышенная обводненность и низкие показатели температуры воздуха до 6-12°C. С учетом продолжительности контакта бурильщиков и проходчиков с перфораторами (в среднем около 2,5 часов за смену) эквивалентные уровни виброскорости в октавных полосах частот выше допустимых на 2-6 дБ, а эквивалентный скорректированный уровень виброскорости – на 6-8 дБ (ПДУ=112дБ). Труд бурильщиков и проходчиков связан со значительными физическими нагрузками, и характеризуется физической динамической нагрузкой (класс 3.2), статической нагрузкой (класс 3.2.), вынужденной рабочей позой (класс 3.1.). Окончательная оценка труда проходчиков соответствует вредному 3 класса 3 степени (табл. 2.3).

Машинист буровой установки осуществляет бурение шпуров и скважин с помощью самоходных буровых установок. Подвергается воздействию вибрации, шума, пыли, физических нагрузок, охлаждающего микроклимата.

При интегральной оценке классов условий труда и категорий профессионального риска (в соответствии с Р 2.2.2006-05 и Р 2.2.1766-03) априорный профессиональный риск заболеваний периферической нервной систем (компрессионными невропатиями) горнорабочих оценивается как «высокий (непереносимый) риск» [90, 91].

2.4. Клинико-функциональные методы исследования пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей

2.4.1. Общая и клиническая характеристика больных с невропатиями

Клинические исследования и наблюдения выполнены у 725 больных с различными формами компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в «Клинике неврологии» Федерального бюджетного учреждения науки «Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека в период с 2011 до 2015 гг. На базе Центра был сформирован специализированный прием высококвалифицированных специалистов по проблемам заболеваний периферической нервной системы.

В числе обследованных были пациенты в возрасте от 18 до 83 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 12 лет. Распределение обследованных по полу и возрасту было равномерным. На лица трудоспособного возраста (до 60 лет) пришлось 78,1% обследованных. Преобладающее большинство обратившихся были в возрасте 50-59 лет и составили 31,7% (230/725).

Проанализирована структура поражения периферической нервной системы (табл. 2.4).

Таблица 2.4 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей обследованных

Заболевание (синдром)	Количество больных	%
Синдром запястного канала (СЗК)	67	9,2
Синдром кубитального канала (СКК)	20	2,8
Лучевая невропатия	6	0,8
Подмышечная невропатия	3	0,4
Надлопаточная невропатия	4	0,6
Цервикальная радикулопатия	243	33,5
Плексопатия	14	1,9

Миелопатия, миелорадикулопатия	7	0,9
Синдром канала Гийона	3	0,4
Полиневропатии (ПНП)	23	3,2
Мультифокальная моторная невропатия	1	0,1
Спинальная амиотрофия Шарко-Мари	2	0,3
Множественные и многоуровневые поражения нервов верхних конечностей:	304	41,9
Плексопатия+моновневропатия	8	2,6
Цервикальная радикулопатия+СЗК	193	63,5
Цервикальная радикулопатия+СКК	26	8,6
Цервикальная радикулопатия+СКК+СЗК	29	9,5
СЗК+СКК	18	5,9
Посттравматические поражения нервов в/к	22	7,2
Миелопатия+полиневропатия	3	1
Миелопатия +СЗК	5	1,7
Норма	29	4,0
Всего	725	100,0

Примечания. СЗК – синдром запястного канала, СКК – синдром кубитального канала, ПНП – полиневропатия.

Основную часть выявленных компрессионных периферических невропатий верхних конечностей составили четыре синдрома:

- 1) Радикулопатия шейного уровня (цервикальная радикулопатия, ЦР) зафиксирована у 33,5% (243/725) пациентов,
- 2) Срединная невропатия на уровне запястного канала (СЗК) – 9,2% (67/725) обследованных,
- 3) Локтевая невропатия на уровне кубитального канала (синдром кубитального канала, СКК) – 2,8% (20/750) пациентов,
- 4) Плечевая плексопатия выявлена в 1,9% (14/750) случаев.

Сочетанные поражения нервов верхних конечностей, так называемые синдромы двойного сдавления или многоуровневые невропатии – комбинация проксимального поражения корешка спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника и дистального поражения на уровне естественных анатомических туннелей, диагностированы в 41,9% случаев (304/725).

По результатам электронейромиографического и неврологического обследования в 4,0% (29/725) случаев показатели оказались в норме.

На основании критериев включения и невключения из 725 обследованных были выделены 300 больных с различными формами компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, которым в дальнейшем было проведено комплексное амбулаторное и стационарное лечение в условиях НПО «Клиники неврологии» (таблица 2.5).

Для включения в группы лечения достаточно было наличие одного из критериев, выявленного у больного.

Таблица 2.5 – Критерии включения и невключения в исследование

Критерии включения (наличие одного критерия)	Критерии невключения
Периферическая компрессионная невропатия верхних конечностей (локтевая невропатия, срединная невропатия, плексопатия, радикулопатия шейного уровня) по МКБ-10(G56, 58, 59)	Пирамидные и экстрапирамидные нарушения
Возраст 18-83 лет	Онкологические заболевания
Боли в шейном отделе с иррадиацией в верхние конечности	Эпилепсия
Дизестезии верхних конечностей (парестезии, онемение)	Беременность и лактация
Двигательные нарушения периферического типа (мышечная гипотрофия/ атрофия, мышечная слабость, периферический парез)	Миелоишемия, радикуломиелоишемия
Чувствительные нарушения периферического типа	Соматическая патология, ст. декомпенсации

Из сопутствующих заболеваний у больных, находившихся под наблюдением, наиболее часто встречались гинекологические заболевания (30,7%), на втором и на третьем месте – гипертоническая болезнь (26,7%), болезни желудочно-кишечного тракта (24,7%), эндокринные (21%) заболевания.

Пациенты были разделены на семь групп, которые были сопоставимы по возрасту и тяжести клинических проявлений.

Этим группам больных проведена терапия ипидакрином с последующей селективной электронеуромиостимуляцией компримированных нервов. Причем, ипидакрин вводился как традиционной методикой внутримышечных инъекций, так и методом локальной инъекционной перинеуральной техники.

Всех пациентов наблюдали от 9 месяцев до 6 лет после проведения курса лечения по результатам телефонных опросов, амбулаторных визитов и повторных госпитализаций. Сравнивали изменения клинических признаков, частоту повторных госпитализаций, обострение болевого синдрома. Повторные курсы лечения в среднем для больных с синдромом запястного канала проводились через 5-6 месяцев (что соответствовало продолжительности улучшения), для больных с радикулопатией – через 12-15 месяцев.

Диагноз устанавливался согласно Международной классификации болезней X пересмотра. Под нашим наблюдением находились также больные с другими диагнозами: сирингомиелия, миелоишемия, миелорадикулопатия шейного уровня, наследственные заболевания (болезнь Шарко-Мари-Тутта), полиневропатии и др., которым диагнозы были установлены впервые при углубленном обследовании в нашей клинике.

2.4.2. Неврологическое и нейроортопедическое обследование пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей

Для выявления особенностей формирования и течения компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей при осмотре больных учитывали жалобы, данные анамнеза, сведения, представленные в амбулаторной карте.

Неврологический статус исследовался по общепринятой схеме [95], с исследованием черепно-мозговых нервов, двигательной, координаторной,

рефлекторной, чувствительной сферы. При неврологическом обследовании были использованы апробированные вертеброневрологические (нейроортопедические) методики оценки болевого синдрома, исследовались активные и пассивные движения в шейном отделе позвоночника, суставах (Приложение 1, 2).

Мышечная сила верхних конечностей оценивалась по шестибальной шкале и при помощи кистевой динамометрии (глобальная оценка силы кисти) [95].

Для количественной оценки восприятия боли использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ), которая представляет собой отрезок прямой линии длиной 100 мм [116]. Начальная точка соответствует отсутствию боли, а конечная – невыносимым болевым ощущениям. Больному предлагается изобразить силу боли, которую он испытывает на период обследования, в виде отметки на данном отрезке; сопоставление расстояний от начала прямой до соответствующих отметок до и после лечения позволяет оценить динамику восприятия пациентом своих болевых ощущений.

2.4.3. Нейрофизиологические методы исследования

Электронеуромиографическое исследование проводилось в НПО «Клиника неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора (врач функциональной диагностики, к.м.н. Лейдерман Е.Л., руководитель д.м.н., профессор Широков В.А.).

Изучение функционального состояния двигательных и чувствительных нервов осуществлялось методом стимуляционной электронеуромиографии (ЭНМГ) и игольчатой электромиографии (ЭМС) по общепринятой методике на аппарате Nicolet Vicing Quest фирмы «Nicolet» (США), по стандартной схеме в специально оборудованном кабинете с постоянной температурой, влажностью и достаточной вентиляцией [39]. Первичное и повторное (после окончания курса лечения) ЭНМГ-исследование больных проводились в одно и то же время суток.

Исследовались моторные и сенсорные волокна нервов верхних конечностей: подмышечного (n. axillaris), мышечно-кожного (n. musculocutaneus), срединного (n. medianus), локтевого (n. ulnaris), лучевого (n. radialis).

Для исключения или подтверждения постганглионарного характера возникающих изменений исследовали сенсорную сферу. Для получения сенсорных ответов производили раздражение электрическим током сенсорного или сенсомоторного нерва с помощью накожного электрода в дистальных отделах конечности и регистрировали сенсорный потенциал периферического нерва. Оценивалась латенция, скорость распространения импульса по сенсорным волокнам и амплитуда сенсорного потенциала (μV).

При проведении ЭНМГ моторных волокон фиксировались следующие показатели: амплитуда вызванного ответа мышцы, иннервируемой исследуемым нервом (М-ответ), терминальная (дистальная) латентность (ТЛ) скорость распространения возбуждения (СРВ), частота и параметры F-волн; исследование блоков проведения возбуждения.

2.4.3.1. Методика исследования сенсорных волокон

Исследование проводилось по антидромной методике. При стимуляции в области запястья сенсорных волокон срединного нерва ответ получают с указательного пальца кисти с помощью кольцевых электродов. Расстояние между стимулятором и кольцевым электродом составляло от 13 до 14 см. Латентное время сенсорных ответов срединного нерва не более 2,4 мс, скорость проведения импульса больше 50 м/с.

Сенсорные потенциалы локтевого нерва регистрировались с пятого пальца кисти после стимуляции нерва в области кисти. Расстояние между электродом и стимулятором 10-12 см. Латенция составила меньше 3 мс, СПИ_{афф.} больше 50 м/с, амплитуда больше 15 мкВ.

Исследование сенсорных ответов лучевого нерва проводились с проксимальной фаланги большого пальца с помощью кольцевых электродов. Стимуляция – с дистальной поверхности лучевой кости. Расстояние между электродом и стимулятором 10-14 см. Латенция, согласно нормативам, меньше 3 мс, амплитуда – больше 12 мкВ.

Исследования сенсорных ответов латерального кожного нерва предплечья проводились с помощью накожных электродов. Катод устанавливался на переднелатеральной поверхности предплечья: на линии, соединяющей сухожилие двуглавой мышцы плеча и шиловидный отросток лучевой кости, на 12 см дистальнее локтевого сгиба. Латенция сенсорного ответа меньше 2,6 мс, амплитуда сенсорного ответа больше 8 мкВ.

Для рутинных электрофизиологических исследований периферических нервов верхних конечностей использовали накожные электроды: катод и анод. Между ними устанавливали заземление, которое уменьшало количество помех.

Расположение стимулирующего электрода над нервными стволами при исследовании срединного нерва: 1) в точка Эрба, 2) в подмышечной впадине, 3) в нижней части плеча кнутри от двуглавой мышцы плеча, 4) в области локтевого сгиба кнутри от сухожилия двуглавой мышцы, 5) на уровне запястья на 2 см проксимальнее поперечной связки запястья в середине между сухожилиями лучевого сгибателя кисти и длинной ладонной мышцей. Нормативные значения латенции на уровне запястья меньше 3,5 мс, на уровне локтя – меньше 7,5 мс, амплитуда больше 3,5 мВ, СПИ эфф. больше 50 м/с.

При исследовании локтевого нерва электроды располагались: 1) в точке Эрба; 2) в подмышечной впадине; 3) в нижней части плеча, несколько медиальнее и кзади от соответствующей точки срединного нерва; 4) в области локтевого сустава, кзади от медиального мыщелка плечевой кости в борозде локтевого нерва; 5) в верхней и средней трети предплечья в медиальной части передней поверхности; 6) в области запястья на 2 см выше поперечной связки запястья, медиальнее сухожилия локтевого

сгибателя кисти; 7) V палец кисти. Нормативные значения латенции на уровне запястья меньше 3,3 мс, амплитуда больше 4мВ, СПИ эфф. больше 50 м/с.

При исследовании лучевого нерва электроды располагались: 1) в точке Эрба; 2) в подмышечной впадине; 3) в нижней трети наружной поверхности плеча, кнаружи от наружной головки трехглавой мышцы; 4) в области локтевого сустава у головки лучевой кости; 5) I палец кисти. Нормативные значения латенции на уровне предплечья меньше 3,0 мс, амплитуда больше 3,5мВ, СПИ эфф. больше 50 м/с.

При исследовании подмышечного нерва катод устанавливается над брюшком дельтовидной мышцы, анод дистальнее на 2 см, стимуляция проводится в т. Эрба. Нормативные показатели: латенция меньше 5 мс, амплитуда М-ответа больше 4,5 мВ.

При исследовании мышечно-кожного нерва катод устанавливается на брюшко двуглавой мышцы плеча, анод дистальнее на 2 см, стимуляция проводится в точке Эрба. Нормативные показатели: латенция меньше 5,7 мс, амплитуда М-ответа больше 4, 5 мВ.

При исследовании надлопаточного нерва катод устанавливается над надостной мышцей, стимуляция проводится в точке Эрба. Нормативные показатели: латенция меньше 4 мс, амплитуда М-ответа больше 6 мВ.

Нормативные значения для поздних моторных ответов – F волн: латенция меньше 32 мс, амплитуда меньше 1 мВ, допускается до 80 % реализации F волн.

Для оценки состояния двигательных волокон исследуемых нервов анализировались ЭНМГ показатели М-ответа (вызванный потенциал мышцы, являющийся суммарным синхронным разрядом двигательных единиц мышцы в ответ на электрическое раздражение нерва): амплитуда и латентный период. По показателю амплитуды М-ответа оценивается состояние аксона.

2.4.3.2. Методика исследования моторных волокон

Для оценки состояния моторных волокон исследуемых нервов анализировались ЭНМГ показатели М-ответа (вызванный потенциал мышцы, являющийся суммарным синхронным разрядом двигательных единиц мышцы в ответ на электрическое раздражение нерва): амплитуда и латентный период [39]. Гибель части мотонейронов (двигательных единиц) приводит к снижению амплитуды М-ответа. Временная дисперсия активации двигательных единиц при патологии за счет замедления проводимости по нервным волокнам так же приводит к снижению амплитуды М-ответа, однако в этом случае площадь ответа не изменяется и не отличается от нормы. По показателю амплитуды М-ответа оценивалось состояние аксона. Латентное время М-ответа соответствует проведению по наиболее быстрым волокнам нерва. При демиелинизации, характерной для невритов, невропатий, дегенеративных неврогенных мышечных атрофий, происходит увеличение латентного времени из-за снижения скорости проведения по нерву, поскольку амплитуда ответа будет, в основном, зависеть от немиелинизированных или слабо миелинизированных нервных волокон с низкой скоростью проведения.

2.5. Клинико-нейрофизиологическое исследование по результатам ЭНМГ-мониторирования в условиях дополнительной компрессии предплечья

Нами был разработан электронейромиографический способ ранней диагностики компрессионно-ишемической срединной невропатии в запястном канале на стадии доклинических проявлений в виде жалоб на онемение и парестезии в пальцах кистей при условии отсутствия неврологической симптоматики и нормальных показателей ЭНМГ на основании изучения особенностей невралной проводимости по волокнам срединного нерва в условиях искусственной компрессии (Nicolet Vicing Quest фирмы «Nicolet», США).

В исследование было включено 56 пациентов (обследовано 112 запястий), которые были разделены на три группы. Пациенты этих групп были сопоставимы по полу и возрасту (средний возраст $45 \pm 3,2$ года).

Критерии включения: наличие жалоб на онемение, дизестезии пальцев рук в течение 3 месяцев.

Критерии невключения: миелопатия, радикулопатия, полиневропатия, сирингомиелия.

Первую группу (контрольная группа) составили здоровые, не имеющие жалоб на онемение в настоящее время и в течение жизни ($n = 17$).

Вторая группа (18 человек) – больные с характерными для СЗК жалобами и положительными результатами ЭНМГ.

Третья группа (21) – пациенты с жалобами на онемение I-III пальцев кисти (с отсутствием неврологического дефицита и нормальными показателями ЭНМГ).

До и после турникетного теста оценивали показатели ЭНМГ. Для решения этой задачи использовали стимуляцию точек срединного нерва до и после проведения теста искусственной компрессии, который заключался в наложении манжеты для измерения артериального давления на 15 см выше места сдавления нерва на предплечье, нагнетания её до уровня выше обычного систолического на 30 мм рт.ст. и выдержки в течение 1 минуты (рис. 2.2).

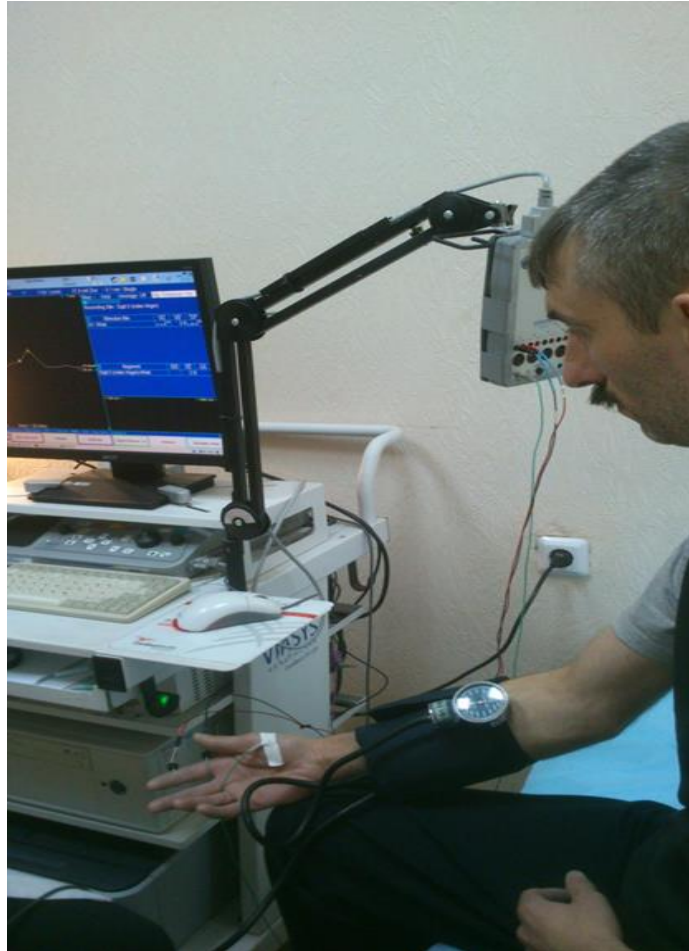


Рисунок 2.2. Методика проведения ЭНМГ-мониторинга.

В дальнейшем проводили оценку показателей латенции, амплитуды моторного и сенсорного ответа, скорости проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам срединного нерва до проведения пробы, которые соответствовали нормальным показателям (у пациентов с жалобами на онемение, парестезии кистей).

После проведения теста фиксировали удлинение латенции, снижение амплитуды сенсорного ответа и его скорости (и усиление онемения и парестезий в I-III пальцах кистей).

Значимость снижения амплитуды сенсорного ответа, а также снижения его скорости в заданных точках стимуляции после проведения теста определены экспериментальным путем и проверены на контрольных группах пациентов со

схожими симптомами, характерными для синдрома запястного канала и здоровых пациентах.

Диагноз синдрома запястного канала основывается на удлинении показателей латентного времени сенсорных ответов (больше 3,5 миллисекунд) и моторных ответов (более 3,5 мсек), снижении скорости проведения по сенсорным и моторным волокнам срединного нерва (менее 50 м/с), на снижении амплитуды сенсорного и моторного ответа (норма не менее 4 мВ) [39]. Наличие блока сенсорной проводимости ассоциируется с удлинением латентного времени появления сенсорных ответов и снижением сенсорной амплитуды на 50% по сравнению с противоположной конечностью.

2.6. Клинико-нейрофизиологическое исследование по оценке влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменения электронейромиографических показателей у больных синдромом запястного канала в условиях дополнительной искусственной компрессии

Для изучения влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменение электронейромиографических показателей у больных СЗК в условиях компрессии обследовано 64 пациента (46 женщин и 18 мужчин, средний возраст $50,7 \pm 4,5$ лет), сопоставимые по тяжести заболевания. Критерием включения больных в исследование был верифицированный диагноз срединной невропатии на уровне запястного канала (синдром запястного канала, G 56.0), критериями невключения являлись миелопатия, эпилепсия, экстрапирамидные нарушения, декомпенсированные соматические болезни, беременность, лактация, повышенная чувствительность к компонентам ипидакрин в анамнезе.

Все пациенты проходили углубленное неврологическое обследование с проведением провокационных компрессионных тестов, исследованием всех видов

чувствительности, двигательной и рефлекторной сферы. Изменения показателей ЭНМГ в 20,6% случаев не соответствовали выраженности клинических проявлений.

Всем пациентам проводили первичное ЭНМГ-исследование нервов верхних конечностей (срединного, локтевого, лучевого, мышечнокожного, подмышечного) на аппарате Nicolet Vicing (США) по стандартной схеме [39] в специально оборудованном кабинете с постоянной температурой, влажностью и достаточной вентиляцией (исследование проведено врачом функциональной диагностики, к.м.н., Лейдерман Е.Л). Исследование позволяло исключить поражения периферических нервов на разных уровнях (радикулопатии, плексопатии), мультикомпрессионных невропатий, полиневропатии.

После фиксации фоновых показателей ЭНМГ пациенты методом простой рандомизации были разделены на две группы. Пациентам основной группы вводился ипидакрин методом подкожной локальной перинеуральной терапии, пациенты второй группы (контрольной) не получала данное лечение.

Для выявления особенностей влияния ипидакрина на изменения ЭНМГ-показателей срединного нерва моделировались условия дополнительной искусственной компрессии срединного нерва для оценки резервных компенсаторных возможностей. Для создания искусственной компрессии на предплечье (выше уровня компрессии) накладывалась манжета тонометра, в которой создавалось и удерживалось давление выше обычного систолического на 30 мм рт. ст. в течение 1 минуты. После компрессии повторно выполнялось ЭНМГ-исследование всех первичных параметров.

2.7. Инструментальные методы исследования

С целью определения морфологических изменений всем больным проводилась рентгенография шейного отдела позвоночника в двух проекциях (переднезадней и

боковой), при необходимости также использовались данные функциональной спондилографии (в 3/4 проекции, максимальное сгибание и разгибание).

В зависимости от локализации места компрессии нерва дополнительно выполнялась рентгенография лучезапястных суставов (при срединной невропатии) и (или) локтевых суставов (при синдроме кубитального канала).

Для уточнения характера процесса в шейном отделе позвоночника выполнялась дополнительная ядерная магнитно-резонансная/ компьютерная томография шейного отдела позвоночника.

2.8. Лабораторные (клинико-биохимические) исследования

Биохимические исследования выполнены в биохимической лаборатории ЕМНЦ (Зав. лабораторией к.м.н. Т.В. Бушуева).

Из лабораторных методов исследования были использованы: общие анализы крови и мочи, биохимические исследования крови: серомукоид по Weimer и Moshin в модификации Н.И. Кузьмак, общий белок биуретовым методом и белковые фракции по А.Е. Гурвичу, тиреотропный гормон (ТТГ), выполненные по общепринятой методике.

2.9. Методы лечения компрессионных периферических невропатий верхних конечностей

Все манипуляции и физиотерапевтические процедуры больным выполняли в НПО «Клиника неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора (руководитель д.м.н., профессор Широков В.А.) и отделении физиотерапевтических методов лечения (заведующая отделением Рябко Е.В.).

С целью изучения эффективности различных лечебных комплексов проведено открытое рандомизированное контролируемое клиническое исследование. Было выделено шесть опытных и одна контрольная группа:

Группа 1 (74 человека), получавшая ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл), применяемый методом локальной инъекционной невралгической терапии по описанной ниже методике, курс №8, 3 раза в неделю (через день), с последующей, через 30 минут (на пике действия препарата), процедурой селективной электростимуляции (ЭНС) заинтересованных нервов и мышц по описанной ниже методике, курс №10 ежедневно (с 2 выходными в неделю).

Процедура локальной инъекционной периневралгической терапии осуществлялась следующим способом: врач вводил препарат подкожно, на глубину до 1 см, инсулиновым шприцом в определенные точки, максимально близко расположенные к поврежденному нерву. Эти точки совпадали с известными акупунктурными точками фармакопунктуры (ФП). Обязательно задействовали сегментарные точки и точки заинтересованного компримированного нерва.

Сегментарные точки:

1. T14 – задний срединный меридиан – по дорсальной средней линии под остистым отростком C7;
2. V11 – меридиан мочевого пузыря – паравертебральная точка на уровне T1-2 по линии между дорсальной средней линией и линией, проходящей по внутреннему краю лопатки;
3. VB 21 – меридиан желчного пузыря – на середине расстояния между C7 и акромиальным отростком лопатки на уровне точки T14.

Местные точки:

При поражении срединного нерва:

1. MC 6 – мер. перикарда – точка между сухожилиями длинной ладонной мышцы и лучевым сгибателем кисти, проксимальнее дистальной лучезапястной

складки на 2 пропорциональных отрезка (стандартное деление расстояния между лучезапястной складкой и локтевым сгибом на 12 пропорциональных отрезков);

2. МС 7 – меридиан перикарда – точка на середине дистальной лучезапястной складки, в области лучезапястного сустава, между сухожилиями длинной ладонной мышцы и лучевого сгибателя кисти (соответствует проксимальному краю поперечной связки запястья).

При поражении локтевого нерва:

1. IG 3 – меридиан тонкой кишки – кзади от головки V пястной кости, у локтевого ее края, на вершине ладонной складки при сжатой кисти в кулак;

2. IG 5 – меридиан тонкой кишки – в углублении между трехгранной костью и шиловидным отростком (другой вариант в углублении дистальнее Processus styloideus ulnae, на уровне ульнарного окончания дистальной лучезапястной складки);

3. IG 6 – меридиан тонкой кишки – около Palma manus в углублении проксимальнее и радиальнее Processus styloideus ulnae;

4. IG 8 – меридиан тонкой кишки – в борозде между внутренним мышцелком и отростком локтевой кости в канале локтевого нерва (боли в области канала).

При заинтересованности лучевого нерва:

1. P 7 – меридиан легких – над шиловидным отростком лучевой кости, на 1,5 пропорциональных отрезка проксимальнее дистальной лучезапястной складки в углублении между сухожилиями плечелучевой и m.abductor pollicis longus. (стандартное деление расстояния между лучезапястной складкой и локтевым сгибом на 12 пропорциональных отрезков);

2. GI 4 – меридиан толстой кишки – на тыльной стороне ладони в промежутке между 1 и 2 пястными костями, при приведенном 1 пальце – в центре возвышения;

3. GI 6 – меридиан толстой кишки – при легко согнутой руке в локтевом суставе на 3 пропорциональных отрезка проксимальнее дорзальной лучезапястной

складки в проекции плечелучевой мышцы (стандартное деление расстояния между лучезапястной складкой и локтевым сгибом на 12 пропорциональных отрезков);

4. GI 10 – меридиан толстой кишки – на 2 пропорциональных отрезка дистальнее локтевого сгиба с ульнарной стороны от плечелучевой мышцы. (стандартное деление расстояния между лучезапястной складкой и локтевым сгибом на 12 пропорциональных отрезков).

Селективная ЭНМС осуществляли следующим образом: положение больного лежа (на спине или животе). Лечащий врач совместно с физиотерапевтом проводили электродиагностику с целью определения двигательных точек нервов и мышц, параметров стимуляции. Двигательная точка нерва определялась как участок, где нерв поверхностно расположен под кожей и доступен воздействию. Двигательная точка мышцы – место, соответствующее уровню вхождения двигательного нерва в мышцу – зону наибольшей возбудимости мышцы. Для определения местонахождения двигательных точек использовали таблицу Эрба (приложение). Однако, учитывая вариабельность их расположения в каждом конкретном случае, врач определял расположение этих точек. Первая процедура проводилась в его присутствии. Найденные двигательные точки очерчивали бриллиантовой зеленью («зеленкой»), чтобы при последующих процедурах не искать их вновь. Для проведения процедуры селективной электростимуляции использовали нажное наложение прямоугольных и круглых электродов различных размеров в зависимости от зоны воздействия. Прокладку смачивали теплой водопроводной водой, электроды фиксировали. По нашим данным оптимальными параметрами для селективной электронейростимуляции нервов являлись прямоугольная биполярная форма электрического тока, частота 2 Гц, по 6 минут на точку. Процедуру осуществляли по однополюсной (униполярной) методике: один электрод (активный) небольшой площади (4-6 см²) располагают на двигательной точке нерва, второй – большей площади (100-150 см²) – в области соответствующего сегмента по средней линии тела (шейный отдел позвоночника). Для селективной электростимуляции

соответствующих миотомов использовали другие параметры: экспоненциальная форма тока, частота 30-50 Гц, посылка-пауза 2:3, 6 минут на поле, по двухполюсной (биполярной) методике. Оба электрода небольшой площади (4-10 см²) располагали вдоль стимулируемой мышцы, один из них – на двигательной точке, второй – в дистальном отделе в области перехода мышцы в сухожилие. Сила тока дозировалась индивидуально. Основным критерием адекватности было получение изолированного, максимального по величине, безболезненного сокращения мышцы при воздействии током минимальной силы.

Процедура выполняли в два этапа: первые два сеанса проводились в режиме пассивной стимуляции, затем в режиме активной стимуляции, когда пациента заставляли совершать активные сокращения соответствующих мышц в ритме импульсов, генерируемых аппаратом. Непременным условием было проведение селективной ЭНМС здоровой конечности в режиме активной стимуляции. Процедуры отпускали ежедневно, на курс лечения 10 процедур (с 2 выходными в неделю).

Группа 2 (40 человека), получавшая ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл), вводимый традиционным способом – внутримышечно, курс №10, ежедневно (с 2 выходными в неделю) с последующей, через 30 мин. (на пике действия препарата), процедурой селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц по описанной выше методике, курс №10 ежедневно (с 2 выходными в неделю).

Группа 3 (40 человек) – вода для инъекций, вводимая методом локальной инъекционной невралгической терапии по описанной ранее методике, курс № 8, 3 раза в неделю (через день) с последующей процедурой селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц по выше описанной методике, курс №10 ежедневно (с 2 выходными в неделю).

Группа 4 (41 человек), пролеченные методом селективной ЭНМС по описанной ранее методике, курс №10 ежедневно (с 2 выходными в неделю).

Группа 5 (50 человек), получавшая ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл), вводимый традиционным способом – внутримышечно, курс №10, ежедневно (с 2 выходными в неделю).

Группа 6 (35 человек), получавшая ипидакрин (раствор, 15мг/1 мл), применяемый методом локальной инъекционной перинеуральной терапии по описанной ранее методике, курс № 8, 3 раза в неделю (через день).

Группа 7 «плацебо» – 20 человек – вода для инъекций, вводимая методом локальной инъекционной перинеуральной терапии по описанной ранее методике, курс № 8, 3 раза в неделю (через день).

Пациентов распределяли по группам случайным образом, при этом в группах не отмечено существенных различий по профессиональному составу, возрасту, сопутствующей патологии, которые могли влиять на исход заболевания.

Всех пациентов наблюдали от 9 месяцев до 6 лет после проведения курса лечения по результатам телефонных опросов и повторных госпитализаций. При этом сравнивали изменения клинически важных признаков, частоту повторных госпитализаций, обострение болевого синдрома.

2.10. Расчет экономической эффективности снижения риска развития компрессионных периферических невропатий у работающих в горнодобывающей и металлургической промышленности в результате ранней диагностики и лечения (на примере синдрома запястного канала)

Расчет экономической эффективности снижения риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности в результате ранней диагностики и лечения произведен совместно с Автономной некоммерческой организацией «Уральский региональный центр экологической эпидемиологии» (С.В. Ярушин), на основании «Методических рекомендации к экономической оценке рисков для здоровья населения при воздействии факторов среды обитания», 2011.

2.11. Методы статистической обработки материала

Математическая обработка полученных материалов исследования проведена совместно с ФГБУН Институт промышленной экологии Уральского отделения Российской академии наук, Екатеринбург (доктор физико-математических наук, профессор А.Н. Варакин).

Для анализа факторов риска использовались однофакторные и двухфакторные таблицы описательной статистики, содержащиеся в модуле ANOVA статистического пакета Statistica for Windows. В качестве независимых переменных использовались факторы риска (локальная вибрация, физическая нагрузка, экспозиция фтором и др.), результирующим показателем была выбрана распространенность СЗК.

Рассчитывался дополнительный и относительный риски. Статистическая значимость эффекта определялась путем расчета доверительного интервала по методике Флейс Дж (95%-й доверительный интервал). Для оценки влияния на распространенность патологии непрерывных факторов риска (возраст, стаж работы, индекс массы тела) использована логистическая регрессия (Statistica for Windows).

Для изучения возможных взаимосвязей между категоризованными факторами риска использовались методы таблиц сопряженности признаков. Статистическая значимость связи между факторами оценивалась по критерию хи-квадрат, сила связи определялась коэффициентом ранговой корреляции Спирмена или критерием "Фи". Однофакторные эффекты факторов риска оцениваются по показателям дополнительного и относительного риска. Дополнительный риск ΔW рассчитывается по формуле:

$$\Delta W = W(\Phi P = 1) - W(\Phi P = 0), \quad (1)$$

где $W(\Phi P=1)=W_1$ и $W(\Phi P=0)=W_0$ – распространенность W синдрома запястного канала (СЗК) при наличии ($\Phi P=1$) и отсутствии ($\Phi P=0$) данного (одного) фактора риска (ΦP). Относительный риск RR рассчитывается по формуле

$$RR = \frac{W(\Phi P=1)}{W(\Phi P=0)} = \frac{W_1}{W_0} \quad (2)$$

При оценке профессионального риска развития СЗК использовалась распространенность (зависимая переменная) в изучаемой группе работников.

Для изучения возможных взаимосвязей между самими факторами риска использовались методы таблиц сопряженности признаков и корреляционный анализ (коэффициенты корреляции Пирсона и Спирмена). Кроме того, изучая двухфакторные эффекты определяли тип комбинированного (совместного) действия двух факторов: аддитивность, синергизм и антагонизм. При аддитивности эффект, производимый двумя факторами при совместном действии, равен сумме эффектов, производимых каждым фактором отдельно. Математически это выражается соотношением:

$$(W_{11}-W_{00}) = (W_{10}-W_{00}) + (W_{01}-W_{00}) \quad (3)$$

В левой части соотношения (3) стоит эффект, производимый двумя факторами, а в правой части - два эффекта, производимые первым и вторым факторами.

В случае синергизма имеем неравенство:

$$(W_{11}-W_{00}) > (W_{10}-W_{00}) + (W_{01}-W_{00}), \quad (4)$$

которое означает, что совместный эффект двух факторов больше суммы эффектов каждого фактора отдельно.

В случае антагонизма имеем неравенство, противоположное (4):

$$(W_{11}-W_{00}) < (W_{10}-W_{00}) + (W_{01}-W_{00}) \quad (5)$$

При изучении прогнозирования развития СЗК использованы два подхода:

- 1 – создание интегрального показателя риска из отдельных показателей риска;
- 2 – дискриминантный анализ на основе линейной функции Фишера (подход, известный нам по работе с компрессионным тестом). Была проведена оценка

групповой информативности предикторов, входящих в дискриминантную функцию. Групповая информативность (т.е. способность предиктора правильно предсказывать работников с СЗК и без СЗК) оценивается по уменьшению специфичности и чувствительности при исключении данного предиктора из дискриминантной функции.

Для оценки статистической значимости эффектов моделирования дополнительной искусственной компрессии срединного нерва для оценки резервных компенсаторных возможностей использован критерий Стьюдента для парных наблюдений, с использованием процедуры множественных сравнений Бонферрони в однофакторном дисперсионном анализе. Принадлежность пациентов к одной из трех групп определялась методами дискриминантного анализа: пошаговый вариант метода линейной дискриминантной функции использован для построения решающего правила и для выбора наиболее информативных переменных. При проведении ЭНМГ-мониторирования с использованием теста искусственной компрессии срединного нерва для характеристики изменения показателей ЭНМГ использовано понятие «эффект», вычисляемого как разность значений показателей ЭНМГ после и до компрессии. При анализе распределения пациентов по группам в соответствие с изменением показателей ЭНМГ по результатам теста искусственной компрессии использован метод пошагового дискриминантного анализа *вперед* (метод последовательного включения переменных).

Статистическая обработка клинической эффективности лечебных комплексов осуществлялась с использованием пакета прикладных программ «SPSS 14.0». Применены параметрические (t-тест для сравнения средних, тест Колмагорова-Смирнова) и непараметрические (критерии Манна-Уитни, метод Краскала-Уоллиса, однофакторный дисперсионный анализ) методы статистики. Для установления связи рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона, Кэндела и Спирмена. Наличие высокой и средней корреляционной взаимосвязи считали при коэффициенте корреляции (r) от 0,3 до 1,0.

Для оценки эффективности лечения использовали определение доли пациентов с 95% доверительным интервалом (95%ДИ), у которых наблюдалась положительная динамика. Учитывая, что точечная оценка доли пациентов с положительной динамикой лечения недостаточно информативна. В случае, когда распределение числа событий хорошо аппроксимируется нормальным законом, использовали асимптотические оценки для границ доверительных интервалов. В случае неприменимости асимптотических формул, асимптотические формулы дают некорректные оценки – доля получается отрицательной и/или больше 1. В этом случае использован закон точного биномиального распределения и соответствующие формулы для нахождения границ 95%-х доверительных интервалов.

Нижняя и верхняя границы 95%-го доверительного интервала определяется соответственно, как 0.025- и 0.975-квантиль В-распределения с нижеприведенными параметрами:

- m и $n - m + 1$ для нижней границы,
- $m + 1$ и $n - m$ для верхней границы.

Здесь n – число наблюдений (т. е. объем выборки), m – число произошедших событий.

Функция В-распределения $I_x(a, b)$ зависит от двух положительных параметров a и b и определяется на отрезке $0 \leq x \leq 1$ формулой

$$I_x(a, b) = \frac{1}{B(a, b)} \int_0^x t^{a-1} (1-t)^{b-1} dt, \quad (6)$$

где $B(a, b)$ – так называемая функция Эйлера

$$B(a, b) = \int_0^1 t^{a-1} (1-t)^{b-1} dt. \quad (7)$$

Для вычисления квантилей функции В-распределения использовался пакет MATLAB, пакет расширения Statistics toolbox, встроенная функция betainv.

Личный вклад автора в организации и выполнении исследований составляет 90%, в обобщении и анализе полученных материалов – 100%.

Резюме

Решение поставленных в работе задач требовало применения комплекса эпидемиологических, клинических, клинико-физиологических, экспериментальных методов исследований.

Для изучения распространенности, вопросов клиники и диагностики использовался комплекс нейроортопедических, электрофизиологических, рентгенографических и других исследований, позволяющий дифференцировать различные виды периферических компрессионных невропатии верхних конечностей. Изучение влияния неблагоприятных условий труда и выявление факторов развития синдрома запястного канала в этих условиях позволило определить основные профессиональные риски, критерии формирования групп диспансерного наблюдения и предложить направления управления рисками.

Анализ особенностей формирования компрессионных периферических невропатии в условиях искусственной дополнительной компрессии позволил разработать и обосновать новые подходы к вопросам ранней диагностики.

Разработанные комплексы терапии компрессионных периферических невропатии сократили сроки лечения и повысили эффективность.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ДАННЫМ ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ РАБОТАЮЩИХ В ГОРНОДОБЫВАЮЩЕМ И МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОМ ПРОИЗВОДСТВЕ

3.1 Сравнительная характеристика обследованных контингентов

Исследования по анализу распространенности СЗК верхних конечностей и количественной оценке профессионального риска у 1060 работающих проводились на предприятиях РУСАЛ-Холдинга Свердловской области (филиал «БАЗ-СУАЛ» ОАО СУАЛ, Филиал «СУАЛ-ПМ-Краснотурьинск» ООО «СУАЛ-ПМ», ООО «СУБР-Интерагент» (г. Североуральск), Филиал ООО «РУС-Инжиниринг» (г. Краснотурьинск), Общество с ограниченной ответственностью «Ремонтно-механический комплекс НТМК» (ООО «РМК НТМК», г. Нижний Тагил).

Анализировались данные периодического медицинского осмотра работников в зависимости от возраста, профессионального стажа в условиях воздействия неблагоприятных профессиональных факторов: локальной вибрации (ЛВ), физических динамических нагрузок (ФДН), физических статических нагрузок (ФСН), токсического действия фторидов алюминия, при наличии возможных сопутствующих заболеваний.

Все обследованные рабочие оценивались по 60 параметрам (биометрические данные, жалобы, данные клинического осмотра, данные о наличии производственных факторов, сопутствующей патологии) и были ранжированы по 4 возрастным и 4 стажевым периодам (Таблицы 3.1-3.2). Средний возраст работающих мужчин составил 42,0 года (минимум 23 года, максимум 64 года, стандартное отклонение 9,2 года), средний возраст обследованных женщин составил 43,3 года (минимум 24 года, максимум 61 года, стандартное отклонение 9,1 года). Мужчины и женщины были сопоставимы по показателю среднего возраста. Однако преобладающей возрастной группой среди женщин была «50 и старше», среди мужчин – «40-49 лет».

Таблица 3.1 – Распределение обследованных рабочих по возрасту

Возраст	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
20-29 лет	98	11,4	20	10,1	118	11,1
30 – 39 лет	200	23,2	43	21,6	243	22,9
40 – 49 лет	334	38,8	63	31,7	397	37,5
50 и старше лет	229	26,6	73	36,7	302	28,5
Всего	861	100	199	100	1060	100

Средний стаж работы у мужчин составил 21,8 лет (минимум 1 год, максимум 47 лет, стандартное отклонение 9,4 года), средний стаж у женщин – 22,2 года (минимум 1 год, максимум 43 лет, стандартное отклонение 9,2 года) (Таблица 3.2). Мужчины и женщины были сопоставимы по показателю средней продолжительности стажа работы.

Таблица 3.2 – Распределение обследованных рабочих по стажу

Стаж	Мужчины		Женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-9 лет	120	13,9	30	15,1	150	14,1
10-14 лет	112	13,1	20	10,1	132	12,5
15-19 лет	146	17,1	31	15,6	177	16,7
Более 20 лет	481	55,9	118	59,2	559	56,5
Всего	861	100	199	100	1060	100

Максимальное количество обследованных (55,9% и 59,2%) имело стаж работы 20 и более лет, как среди мужчин, так и среди женщин соответственно. На втором месте по численности были работающие в течение 15-19 лет (17,1% мужчин и 15,6% женщин).

Среди исследуемых 15 факторов риска (ФР) были выделены основные: ЛВ, ФСН, ФДН, наличие в воздухе рабочей зоны фторидов алюминия (фтор), шум, курение, повышенный (выше 25) индекс массы тела (ИМТ) (Таблица 3.3).

Таблица 3.3 – Распространенность основных производственных и непроизводственных факторов риска

Факторы риска	ЛВ	ФСН	ФДН	Фтор	Шум	Курение	ИМТ
Распространенность, %	36,3	27,7	29,7	44,9	53,2	73,8	50,7

Примечания. Локальная вибрация (ЛВ), физическая статическая нагрузка (ФСН), физическая динамическая нагрузка (ФДН), индекс массы тела (ИМТ).

Наиболее распространенными были такие производственные ФР, как шум (53,2% работников), фтор (44,9% работников) и локальная вибрация (в условиях ЛВ работали 36,3% мужчин). Контрольная группа, не имеющая контакта с данными производственными факторами, составила 318 человек.

Во время углубленного неврологического осмотра состояние здоровья рабочих оценивали на различных уровнях формирования патологического процесса, особое внимание обращалось на активное выявление жалоб, связанных с поражением периферической нервной системы (Таблица 3.4).

Таблица 3.4 – Распространенность основных неврологических жалоб у обследованных в зависимости от возраста

Возраст, лет	Дизестезии, %		Боль в суставах верхних конечностей, %		Боль в шейном отделе позвоночника, %	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
20-29	17,6	3,1	5,9	0	23,5	9,2
30-39	16,1	29,0*	6,5	36,0*	32,3	29,5*
40-49	28,6	39,8	25,6	46,3	44,2	36,8
50 и старше	47,8	26,2	41,3	32,9	50,	34,5
Средний показатель	30,9	29,5	24,1	35,0	40,9	31,3

Примечания. * – достоверные различия с показателями младшей возрастной группы ($p < 0,05$).

В качестве основных были выявлены жалобы на онемение, парестезии, дизестезии верхних конечностей, боли в суставах рук, боли в шейном отделе позвоночника в течение 2 и более месяцев. В младшей возрастной группе у мужчин наблюдался низкий процент жалоб на дизестезии (3,1%) и боль в шейном отделе позвоночника (9,2%), отсутствовали боли в суставах верхних конечностей. В возрасте 30-39 лет среди мужчин отмечен достоверный рост ($p < 0,05$) количества рабочих с вышеперечисленными жалобами практически до 29,0 и 29,5% соответственно, у 36%

рабочих появились жалобы на боли в верхних конечностях. В данном случае возраст после 30 лет – статистически значимый фактор риск развития патологии периферической нервной системы (относительный риск 3,2-9,4). Наиболее распространены среди мужчин неврологические жалобы в возрасте 40-49 лет. Проблемы со здоровьем выявлены у 36,8-46,3% обследованных. Относительный риск (по отношению к показателям первой группы) составил 4,0-12,8 (таблица 3.4).

В последней мужской возрастной категории «50 лет и старше» процент жалоб незначительно падает до 26,2%-34,5%, и составляет меньше, чем в предыдущей, что противоречит ожиданиям роста патологии с увеличением возраста. Возможной причиной этого является уменьшение количества работающих после достижения льготного пенсионного возраста.

Проанализировано наличие основных жалоб в зависимости от стажа работы (Таблица 3.5). Обращает внимание резкое достоверное увеличение процента неврологических жалоб у мужчин после 10 лет работы. Относительный риск составил 6,8 (дизестезии), 12,8 (боли в суставах), 2,5 (боли в шейном отделе).

Таблица 3.5 – Распространенность основных неврологических жалоб у обследованных в зависимости от стажа работы

Стаж, лет	Дизестезии, %		Боль в суставах верхних конечностей, %		Боль в шейном отделе, %	
	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
1-9	15,4	5,0	3,8	2,5	23,1	11,7
10-14	22,2	33,9*	25,0	32,1*	37,5	30,4*
14-19	35,0	33,6	36,8	36,6	47,4	27,6
20 и более	36,3	33,5	40,2	43,5*	46,3	37,7
Средний показатель	30,9	29,6	39,4	35,1	40,9	31,4

Примечания. *- достоверные различия с показателями младшей возрастной группы($p<0,05$).

Данный показатель – стаж работы более 10 лет среди мужчин – можно расценивать как один из основных и существенных факторов риска по развитию

патологии периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата. В отличие от кривой зависимости распространённости основных жалоб от возраста у мужчин, кривая зависимости от стажа более логичная, и имеет подъем и в следующей группе (стаж 20 лет и более).

Таким образом, прослеживается четкая зависимость распространенности жалоб среди мужчин на боли в суставах и шейном отделе, а также дизестезий, от стажа работы: с увеличением стажа среди мужчин возрастает распространенность жалоб.

Стоит отметить, что среди женщин выявлена прямая зависимость распространенности жалоб от стажа, однако она не была статистически значимой. При увеличении стажа работы, увеличивается количество жалоб на боли в суставах верхних конечностей и шейном отделе позвоночника, а также дизестезий верхних конечностей.

Среди основных показателей оценивался индекс массы тела (ИМТ). Средний ИМТ составил 26,5 у мужчин (минимум 17,1; максимум 41,6; стандартное отклонение 4,2), у женщин – 27,2 (минимум 17,1; максимум 38,7; стандартное отклонение 4,5). Большинство обследованных являлись курильщиками (73,8%). Среди обследованных рабочих 18,5% человек (196/1060) не предъявляли жалоб и имели заключение: «здоров», из них – 27,6% женщин (55/199), 16,3% мужчин (141/863).

По результатам углубленного неврологического обследования распространенность СЗК у женщин (30,9%) была сопоставима с мужчинами (29,5%) (Таблица 3.6).

Таблица 3.6 – Распространенность СЗК у мужчин и женщин в зависимости от возраста и стажа (однофакторный анализ)

Фактор риска	Интервалы, лет	Распространенность СЗК у женщин, %	Распространенность СЗК у мужчин, %
Возраст	20-29	17,7	3,1
	30-39	16,1	29,0
	40-49	28,6	39,8
	50 лет и более	47,8	26,2
Стаж	1-9 лет	15,4	5,0

	10-14	22,2	33,9
	15-19	35,0	33,6
	20 лет и более	36,3	33,5

В отличие от мужчин, распространенность СЗК у женщин высока в младшей (в 6 раз выше, чем у мужчин) и в старшей возрастной группе (в 1,8 раза выше, чем у мужчин). При этом в средних возрастных группах (30-39 и 40-49 лет) распространенность его у женщин много ниже, чем у мужчин (Таблица 3.6). У женщин прослеживается достоверная зависимость распространенности СЗК от стажа и возраста. Метод логистической регрессии показал наличие статистически значимой связи СЗК и возраста у женщин ($p=0,0054$). Отношение шансов при расчете возраста как числа лет, а не как категории, составил 1,0579, то есть риск иметь СЗК возрастал в 1,0579 раза при увеличении возраста на один год.

Прослеживается достоверное увеличение распространенности СЗК у мужчин с возрастом и со стажем ($p<0,05$). Стоит отметить, что увеличение его распространенности у мужчин происходит резко (с 5% до 33,9%) после стажа работы 10 лет.

Метод логистической регрессии у женщин показал наличие статистически значимой связи СЗК и стажа ($p=0,009987$). При расчете стаж взят как число лет, а не как категория. Риски: шанс иметь онемение возрастает в 1,0506 раза при увеличении стажа на один год. Получается, что отношение шансов для возраста и стажа примерно равны.

3.2. Комплексная оценка влияния производственных и индивидуальных факторов на риск развития синдрома запястного канала по результатам однофакторного анализа

При анализе распространенности СЗК была использована оценка однофакторных и многофакторных влияний изучаемых показателей. Однофакторные эффекты факторов риска оценивались по показателям дополнительного и

относительного риска для медико-биологических и производственных факторов риска, а также для сопутствующих заболеваний (Таблица 3.7).

Таблица 3.7 – Распространенность СЗК у работающих в различных условиях труда (однофакторный анализ)

Фактор риска	Градации фактора риска	Число работников	Распространенность СЗК, %	Относительный риск (95%-ый ДИ)
ФСН	ниже ПДУ	608	20,1	2,63 (2,16 – 3,21)
	выше ПДУ	250	52,8	
ФДН	ниже ПДУ	592	19,8	2,61 (2,14 – 3,20)
	выше ПДУ	263	51,7	
Локальная вибрация (ЛВ)	ниже ПДУ	548	20,4	2,24 (1,82 – 2,74)
	выше ПДУ	311	45,7	
Фториды (AlF ₃)	ниже ПДУ	547	23,8	1,67 (1,37 – 2,05)
	выше ПДУ	312	39,7	
Заболевания суставов в/к	нет	486	18,5	2,37 (1,90 – 2,95)
	есть	374	43,9	
Бронхолегочные заболевания	нет	566	23,1	1,80 (1,47 – 2,20)
	есть	295	41,7	
Травмы верхних конечностей	нет	743	28,1	1,37 (1,06 – 1,78)
	есть	114	38,6	
Артериальная гипертензия	нет	614	27,2	1,29 (1,04 – 1,60)
	есть	245	35,1	
Патология ЖКТ (заболевания желудка)	нет	581	28,4	1,12 (0,90 – 1,39)
	есть	280	31,8	
Индекс массы тела	ИМТ<25	412	26,0	1,15 (0,93 – 1,44)
	ИМТ>25	413	30,0	
Курение	Не курит	219	26,0	1,14 (0,89 – 1,47)
	Курит	622	29,7	
Все работники	-	861	29,5	-

Примечания. Локальная вибрация (ЛВ), индекс массы тела (ИМТ), физическая статическая нагрузка (ФСН), физическая динамическая нагрузка (ФДН), фториды алюминия (AlF₃), в/к – верхние конечности.

Основные факторы, физическая статическая (ФСН) и физическая динамическая (ФДН) нагрузки, превышающие ПДУ, играют основную роль в развитии СЗК, повышая риск его развития в 2,63-2,61 раза (относительный риск). Распространенность СЗК возрастает с 20,1% до 52,8% при наличии у работающего ФСН, и с 19,8% до 51,7% – при наличии ФДН.

Локальная вибрация, превышающая ПДУ, увеличивает риск развития СЗК в 2,24 раза (относительный риск 2,24, 95%ДИ 1,82-2,74), токсическое действие фторидов в 1,67 раза (относительный риск 1,67).

Выделены основные коморбидные факторы: заболевания суставов верхних конечностей, бронхолегочные заболевания, наличие артериальной гипертензии, патологии ЖКТ (в частности, заболевания желудка), избыточная масса тела, курение.

Полученные данные о распространенности СЗК в зависимости от возраста показали увеличение с 3,1% в группе 20-29 лет до 29,0% в возрастной группе 30-39 лет (Таблица 3.8.).

Таблица 3.8 – Распространенность СЗК у мужчин в зависимости от возраста и стажа (однофакторный анализ)

Фактор риска	Градации фактора риска	Число работников	Распространенность СЗК, %	Относительный риск (95%-ый ДИ)
Возраст, лет	20-29	98	3,1	
	30-39	200	29,0	9,35 (3,04-29,5)*
	40-49	334	39,8	12,80 (4,24-39,9)*
	50 лет и более	229	26,2	8,45 (2,75-26,6)*
Стаж, лет	1-9	120	5,0	
	10-14	112	33,9	6,78 (2,98-15,4)*
	15-19	146	33,6	6,72 (2,98-15,1)*
	20 лет и более	481	33,5	6,70 (3,04-14,8)*

Примечания. *) для факторов "Возраст" и "Стаж" риск рассчитан относительно первой группы по возрасту или стажу.

Максимальная распространенность СЗК (39,8%) фиксирована в группе 40-49 лет. Относительный риск развития СЗК в зависимости от стажа и возраста, рассчитанный относительно первой группы по возрасту (20-29 лет) или стажу (1-9 лет), показал, что увеличение риска наблюдается в 9,35 раз в возрасте 30-39 лет, и в 12,80 раза – в возрасте 40-49 лет. При увеличении стажа работы более 10 лет, относительной риск развития СЗК возрастает в 6,78 раз и сохраняется высоким во всех стажевых группах.

В последней возрастной категории «50 лет и старше» распространенность СЗК падает до 26,2%, и становится меньше, чем в предыдущей (Рисунок 3.1), что противоречит ожиданиям роста распространенности с увеличением возраста.

Причины этого связаны с уменьшением распространенности некоторых ФР и сопутствующих заболеваний у работников этой возрастной категории. Предположительно часть работников старших возрастов трудоустраивается на менее вредные производства после достижения льготного пенсионного возраста, что и сказывается на снижении распространенности СЗК.

Так, доля работников, подверженных влиянию ЛВ в четвертой возрастной группе всего 25,7% против 47,5% во второй возрастной группе, работников с ФСН и ФДН (18,3% и 24,6%) и с воздействием фторидов (29,6%) (Таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Распространенность факторов риска в различных возрастных категориях

Возраст, лет	Количество	Синдром запястного канала, %	Локальная вибрация, %	Физическая статическая нагрузка, %	Физическая динамическая нагрузка, %	Фториды, %
20-29	98	3,1	26,3	16,2	13,1	13,1
30-39	200	29,0	47,5	38,4	37,6	40,0
40-49	334	39,8	40,1	35,0	36,3	45,5
50 и старше	229	26,2	25,7	18,3	24,6	29,6

При анализе причин уменьшения распространенности СЗК в старшей возрастной группе оценивалось влияние сопутствующей патологии (Таблица 3.10). С увеличением возраста наблюдается рост распространенности патологии сердечно-сосудистой системы (артериальной гипертензии) до 45,9%, заболеваний бронхолегочной системы – до 44,2% (ЗБЛС), распространенность избыточной массы тела возрастает с 34,7% у молодых работников до 59,6% у самых старших.

Таблица 3.10 – Средняя распространенность сопутствующих заболеваний в возрастных группах у мужчин

Возраст, лет	Патология суставов, %	Травмы, %	Артериальная гипертензия, %	Заболевания бронхолегочной системы, %	Желудок, %	Индекс массы тела, %
20-29	11,2	17,4	6,1	12,2	7,1	34,7
30-39	38,7	10,8	14,9	28,9	12,4	47,1
40-49	55,3	14,1	33,1	42,3	19,4	52,9
50 и старше	50,3	9,9	45,9	44,2	17,7	59,6

Примечания. АГ – артериальная гипертензия, ЗБЛС

Таким образом, при одинаковой распространенности ФР и сопутствующих заболеваний в различных возрастных категориях можно ожидать монотонного роста распространенности СЗК с увеличением возраста. Эти ожидания подтверждаются данными Рисунка 3.1*b*, на котором показана распространенность СЗК в зависимости от возраста в двух выборках работников с одинаковой распространенностью некоторых ФР и сопутствующих заболеваний в различных возрастных категориях. В первой выборке у работников отсутствует ФСН (самый значимый из производственных ФР) и не регистрируются заболевания суставов (самое значимое из сопутствующих заболеваний). Таким образом, в этой выборке работники всех четырех возрастных категорий уравниваются по ФСН и заболеваниям суставов.

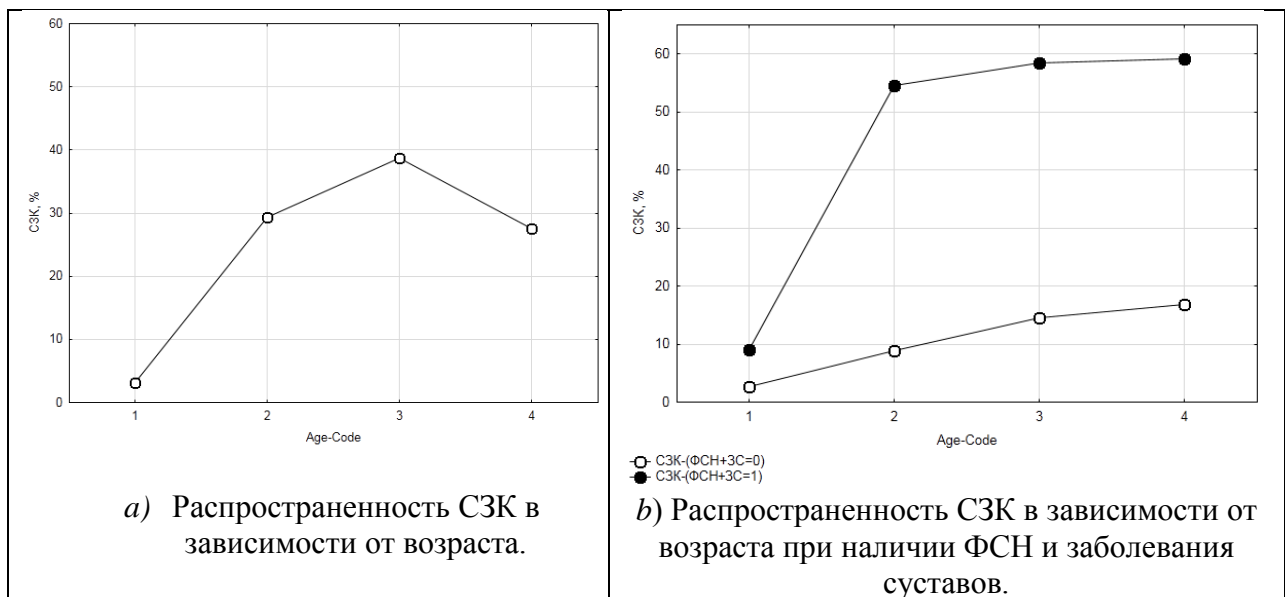


Рисунок 3.1. Распространенность СЗК в различных возрастных категориях. Для рисунка а), б) использованы обозначения: ○ – нет ФСН и нет заболеваний суставов; ● – есть ФСН и есть заболевания суставов.

Показано, что распространенность СЗК (Рисунок 3.1b, открытые кружки) увеличивается с увеличением возраста, хотя в последней возрастной категории увеличение совсем небольшое. Во второй выборке работников напротив присутствует воздействие ФСН и, одновременно, работники имеют заболевания суставов. Установлено (Рисунок 3.1b, закрашенные кружки), что и здесь имеет место монотонный рост распространенности СЗК с увеличением возраста (особенно резкий рост при переходе от первой ко второй возрастной категории).

Анализ влияния стажа на распространенность СЗК показал, что работа в неблагоприятных условиях более 10 лет повышает распространенность СЗК с 5,0% до 33,9% и сохраняется высокой во всех стажевых группах. В стажевых группах (15-19) лет и (20 лет и более) наблюдается сокращение доли работников, подвергающихся воздействию некоторых факторов риска (ЛВ, ФДН, ФСН), однако это сокращение не столь масштабно, как в случае возрастных групп (Таблица 3.11).

Таблица 3.11 – Распространенность СЗК и факторов риска в различных категориях по стажу

Стаж, лет	Количество	Синдром запястного канала, %	Локальная вибрация, %	Физическая статическая нагрузка, %	Физическая динамическая нагрузка, %	Фториды, %
1-9	120	5,0	23,1	18,2	14,2	14,9
10-14	112	33,9	49,5	36,4	36,4	8,0
15-19	146	33,6	42,5	39,7	38,4	36,3
20 и более	481	33,5	34,9	27,2	31,5	48,3

Согласно данным Таблицы 3.11, распространенность СЗК резко возрастает при переходе от первой ко второй категории по стажу; дальнейшее увеличение стажа приводит лишь к незначительному росту распространенности СЗК.

Проанализировано влияние стажа и возраста на развитие СЗК у работающих в различных условиях труда: 1 группа – работающие в условиях воздействия ЛВ, физических перегрузок (ФП), фторидов; 2 группа – вне контакта с данными производственными факторами (Рисунки 3.2-3.5).

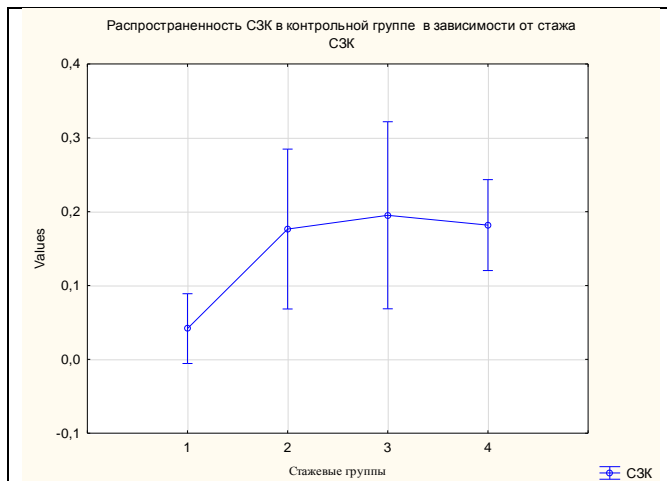


Рисунок 3.2. Распространенность СЗК в контрольной группе в зависимости от стажа.

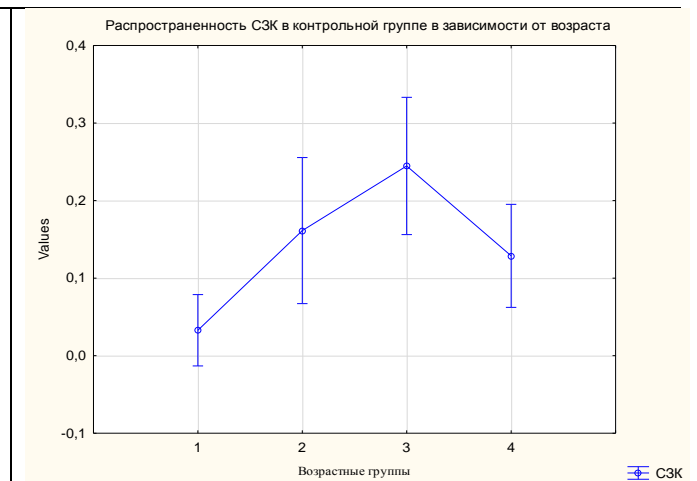


Рисунок 3.3. Распространенность СЗК в контрольной группе в зависимости от возраста.

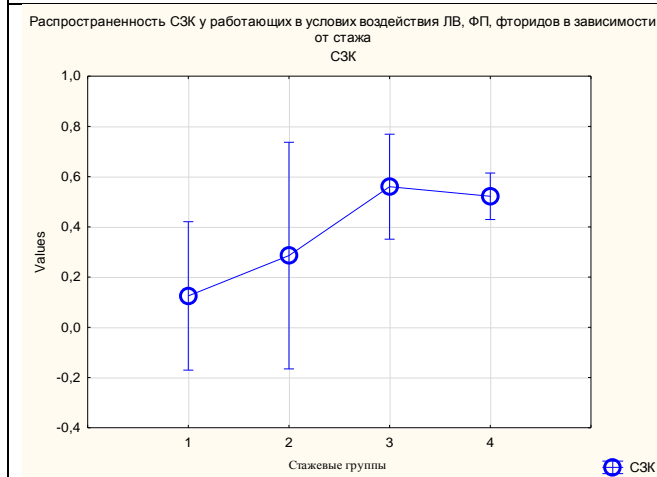


Рисунок 3.4. Распространенность СЗК в основной группе в зависимости от стажа.

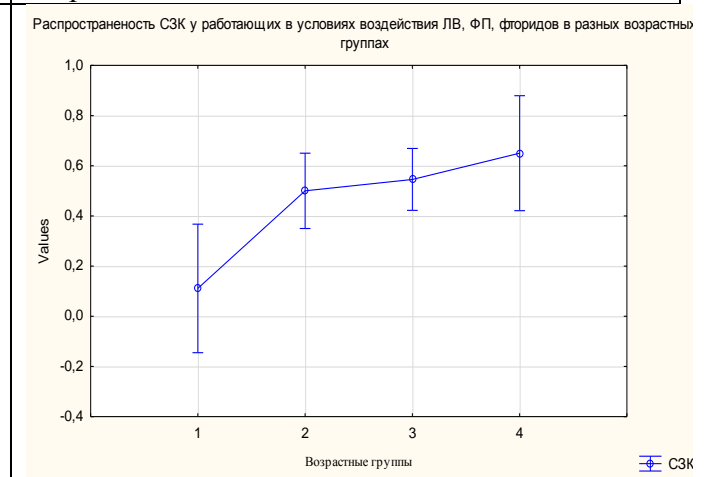


Рисунок 3.5. Распространенность СЗК в основной группе в зависимости от возраста.

Рисунки 3.2-3.5. Распространенность СЗК у работающих основной и контрольной группы в зависимости от стажа и возраста.

Проанализировано влияние стажа на развитие СЗК у работающих определенного возраста (Рисунки 3.6-3.7).

В группе, контактирующих с ЛВ, ФП, фторидами, распространенность достоверно выше и составляет до 57% с увеличением стажа и возраста, в контрольной группе – от 3 до 17% соответственно.

Сопоставлены работающие самой младшей и самой старшей возрастных групп, выявлено достоверное увеличение распространенности СЗК с увеличением стажа ($p < 0,05$). С учетом, того, что стаж в самой младшей группе составляет до 5 лет, были сопоставлены группы в возрасте 30-39 лет (как молодая) и 50 и старше. Также выявлено достоверное влияние стажа на увеличение распространенности СЗК ($p < 0,05$).

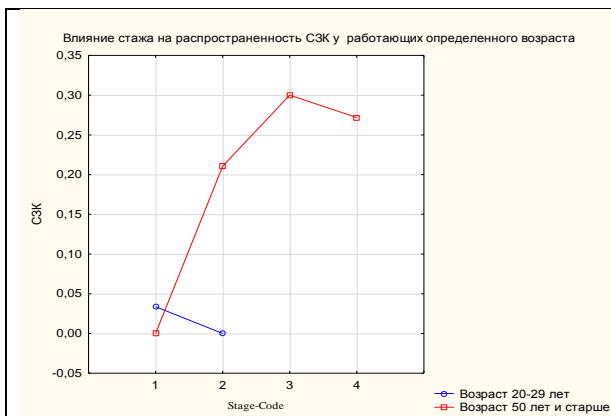


Рисунок 3.6. Влияние стажа на распространенность СЗК у работающих в возрасте 20-29 лет и 50 лет и старше.

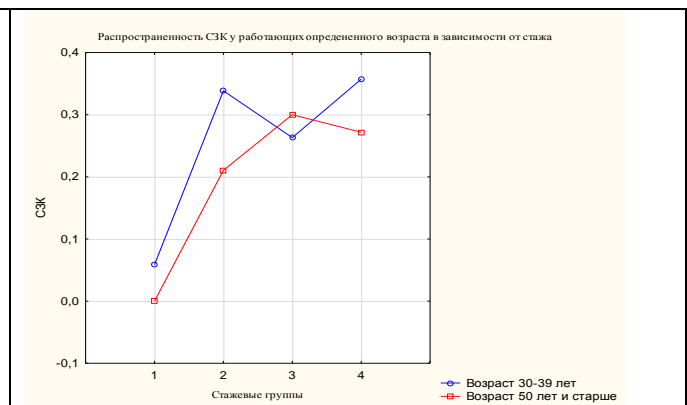


Рисунок 3.7. Влияние стажа на распространенность СЗК у работающих в возрасте 30-39 лет и 50 лет и старше.

Рисунки 3.6-3.7. Влияние стажа на распространенность СЗК у работающих определенного возраста.

Таким образом, установлено, что с увеличением стажа работы в условиях воздействия локальной вибрации, физических перегрузок, токсического действия фторидов распространенность СЗК достоверно возрастает ($p < 0,05$).

Анализ наличия сопутствующей патологии у обследованных с СЗК выявил наиболее значимое влияние заболеваний суставов (относительный риск $RR=2,37$) и бронхолегочной системы ($RR=1,80$). Сила влияния остальных сопутствующих заболеваний (травмы верхних конечностей, АГ, патологии желудка) менее выражена, хотя и статистически значима (например, для патологий АГ RR лишь немного превышает 1,29).

Обращает внимание достаточно сильное влияние на развитие СЗК бронхолегочных заболеваний ($RR=1,8$). Возможно, данный факт обусловлен однонаправленным влиянием одних и тех же факторов риска на развитие как СЗК, так и заболеваний бронхолегочной системы. При этом, наиболее сильное влияние на ЗБЛС оказывают такие ФР, как фториды, курение и повышенная масса тела. Так, при наличии фтора в воздухе рабочей зоны распространенность ЗБЛС увеличивается до 49,4%, а при отсутствии фтора снижается до 25,4%. При исключении воздействия фторидов, курения и повышенной масса тела распространенность ЗБЛС становится меньше 20%, а при наличии всех трех ФР превышает 60%, что демонстрирует однонаправленный эффект повышения риска как для СЗК, так и для ЗБЛС. Стоит отметить, что такие факторы, как фториды, ФСН, ФДН, ЛВ и ИМТ оказывают очень сильное влияние на другие сопутствующие заболевания. Например, (см. Таблица 3.10), средняя распространенность заболеваний суставов равна 45,2%; при исключении фтора и повышенной массы тела эта распространенность падает ниже 20%, а при наличии фтора, ФСН и/или ФДН, ЛВ распространенность заболеваний суставов превышает 80%.

3.3. Корреляционный анализ основных клинических проявлений компрессионных периферических невропатий и факторов риска

Проведенный корреляционный анализ (коэффициент ранговой корреляции Спирмена) взаимосвязи основных неврологических жалоб, характерных для

фокальных нейропатий верхних конечностей (дизестезии, парестезии, онемение, артралгии верхних конечностей, боли в шейном отделе позвоночника), ИМТ, стажа работы, возраста показал, что дизестезии (онемение) коррелируют с болью в суставах верхних конечностей (коэффициент корреляции 0,526), но слабо коррелируют с болью в шее (коэффициент корреляции 0,269), с возрастом (коэффициент корреляции 0,082), стажем (коэффициент корреляции 0,104), и ИМТ (коэффициент корреляции 0,051) (Таблица 3.12).

Выявлено, что артралгии верхних конечностей умеренно коррелирует с болью в шее (коэффициент корреляции 0,360), но слабо – с возрастом (коэффициент корреляции 0,124), стажем (коэффициент корреляции 0,189) и ИМТ (коэффициент корреляции 0,084).

Боль в шейном отделе позвоночника слабо коррелирует с возрастом (коэффициент корреляции 0,133), стажем (0,147) и ИМТ (0,022). ИМТ умеренно коррелирует с возрастом и стажем. Выявлена сильная корреляция между стажем и возрастом (0,790).

Таблица 3.12 – Корреляция между основными клиническими проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, возрастом, стажем и ИМТ

Факторы	Дизестезии и в/к	Артралгии в/к	Боль в шейном отделе	Возраст	Стаж работы	Индекс массы тела
Дизестезии в/к		0,526	0,269	0,082	0,104	0,051
Артралгии в/к	0,526		0,360	0,124	0,189	0,084
Боль в шейном отделе	0,269	0,360		0,133	0,147	0,022
Возраст	0,082	0,124	0,133		0,790	0,188
Стаж работы	0,104	0,189	0,147	0,790		0,208
ИМТ	0,051	0,084	0,022	0,188	0,208	

Проанализировано наличие корреляционных связей основных клинических проявлений патологии периферической нервной системы (дизестезии, боли в суставах верхних конечностей, боли в шейном отделе позвоночника) и производственных

факторов (локальной вибрации, токсического действия фторидов, физической статической и динамической нагрузкой) (Таблица 3.13).

Таблица 3.13 – Корреляция между основными производственными факторами и клиническими проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей

Факторы	Дизестезии в/к	Артралгии в/к	Боль в шейном отделе	Фториды
Локальная вибрация (0, 1)	0,266	0,309	0,168	0,177
ФДН (0, 1)	0,323	0,382	0,208	0,257
ФСН (0, 1)	0,326	0,388	0,178	0,248
Курение	0,036	0,024	-0,063	0,046
Дизестезии в/к	1,000	0,526	0,269	0,169
Артралгии в/к	0,526	1,000	0,360	0,330
Боль в шейном отделе	0,269	0,360	1,000	0,188
Фториды	0,169	0,330	0,188	1,000
Шум	-0,029	0,013	0,047	0,012

Примечания. ЛВ – локальная вибрация (0-отсутствует, 1 – превышает ПДУ), физическая статическая нагрузка (0-отсутствует, 1 – превышает ПДУ), физическая динамическая нагрузка (0-отсутствует, 1 – превышает ПДУ).

Корреляционный анализ выявил сильную взаимосвязь дизестезий верхних конечностей с физической динамической и статической нагрузкой, локальной вибрацией (коэффициенты корреляции 0,323; 0,326; 0,266 соответственно).

Артралгии верхних конечностей связаны не только с физической нагрузкой (как дизестезии), но и с токсическим воздействием фторидов алюминия (коэффициенты корреляции 0,382; 0,388; 0,330 соответственно).

Не выявлено корреляционных связей между курением, шумом и основными проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.

При оценке взаимосвязей между болью в шее и влиянием производственных факторов коэффициенты корреляции в целом ниже, чем для дизестезий верхних конечностей и боли в суставах рук (коэффициенты корреляции 0,208; 0,178; 0,168 соответственно).

При корреляционном анализе данных между факторами выявлена сильная связь между локальной вибрацией и физической нагрузкой (как динамической, так и статической) (Таблица 3.14). Коэффициент корреляции составил 0,771, 0,713 соответственно.

Таблица 3.14 – Корреляция между основными производственными и непроизводственными факторами

Факторы	Локальная вибрация	Физическая динамическая нагрузка	Физическая статическая нагрузка	Шум
Локальная вибрация		0,771	0,713	0,303
Физическая динамическая нагрузка	0,771		0,864	0,227
Физическая статическая нагрузка	0,713	0,864		0,232
Курение	0,028	0,007	0,035	0,006
Дизестезии в/к	0,266	0,323	0,326	-0,029
Артралгии в/к	0,309	0,382	0,388	0,013
Боль в шейном отделе	0,168	0,208	0,178	0,047
Фториды алюминия	0,177	0,257	0,248	0,012

Производственный шум не коррелирует с клиническими проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, но умеренно связан с локальной вибрацией и физической нагрузкой (как динамической, так и статической).

Курение не коррелирует ни с основными симптомами, ни с одним из производственных факторов.

Таким образом, корреляционный анализ взаимосвязей выявил дальнейшие направления для углубленного многофакторного анализа распространенности компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, в частности, синдрома запястного канала.

3.4. Анализ комбинированного воздействия производственных и непроизводственных факторов на риск развития синдрома запястного канала по результатам многофакторного анализа

Наличие (или отсутствие) одновременно двух производственных ФР дает максимальные (или минимальные) распространенности СЗК, которые оказываются больше (или меньше) распространенностей при наличии (отсутствии) только одного ФР.

Максимальная распространенность СЗК выявлена при комбинированном воздействии ФСН и ЛВ (54,5%), ФСН и ФДН (53,8%); что превышает максимальную однофакторную распространенность СЗК, которая имеет место при действии одного фактора ФСН – 51,4% (Таблица 3.7).

Минимальная распространенность СЗК зафиксирована при отсутствии воздействия фторидов и ФДН (13,9%); при отсутствии фторидов и ФСН (14,0%). Эти значения существенно ниже минимальной однофакторной распространенности СЗК, равной 20,3%, при отсутствии влияния ФДН. Относительный риск составил $RR=3,92$, что значительно выше любого однофакторного эффекта.

Проанализированы варианты совместного (комбинированного) действия производственных факторов риска. Установлено, что при одновременном воздействии локальной вибрации и фторидов наблюдается аддитивное действие, при котором эффект двух факторов риска равен сумме эффектов каждого фактора отдельно (Рисунок 3.8). При отсутствии локальной вибрации и фторидов распространенность СЗК составила 15,8%, при наличии этих производственных факторов распространенность увеличивается до 50,8%. Относительный риск $RR = 50,6/15,8 = 3,20$.

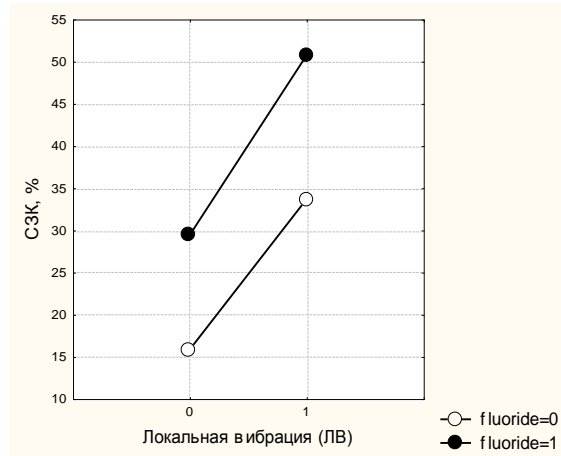


Рисунок 3.8. Зависимость распространенности синдрома запястного канала от локальной вибрации при отсутствии (линия *fluoride*=0, открытые кружки) и наличии (линия *fluoride* =1, закрашенные кружки) токсического воздействия фторида алюминия.

Установлено синергетическое действие физической статической и динамической нагрузки на развитие СЗК, при котором эффект, производимый действием одновременно двух факторов риска, больше (в данном случае, значительно больше) суммы эффектов каждого фактора отдельно (Рисунки 3.9 и 3.10).

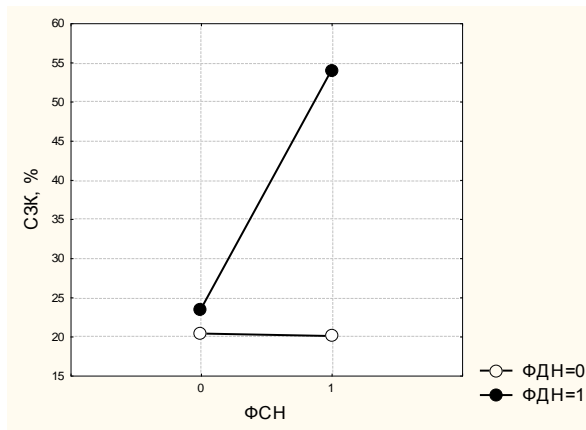


Рисунок 3.9. Зависимость распространенности синдрома запястного канала от физической статической нагрузки при отсутствии и наличии фактора физической динамической нагрузки.

При отсутствии ФДН (линия ФДН=0, открытые кружки), распространенность СЗК оказывается одинаковой (20,3%) как при отсутствии, так и при наличии ФСН. Напротив, при наличии ФДН (линия ФДН=1, закрашенные кружки) фактор риска ФСН оказывает очень сильное влияние на распространенность СЗК, увеличивая показатель до 53,8%. Относительный риск $RR = 53,8/20,3 = 2,65$.

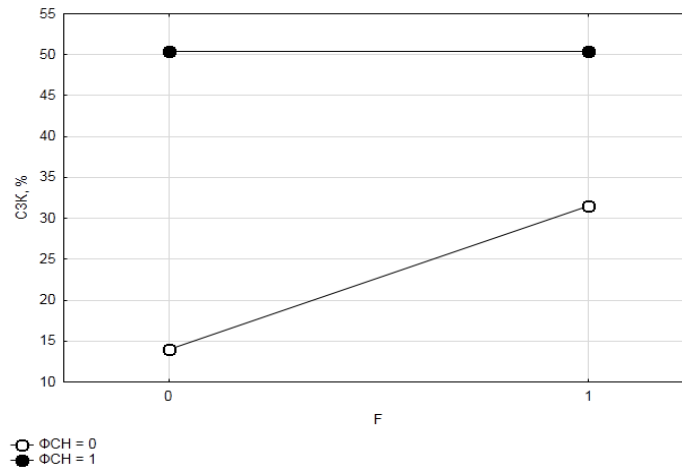


Рисунок 3.10. Зависимость распространенности СЗК от токсического воздействия фторида алюминия (*fluoride*) при отсутствии (открытые кружки) и наличии (закрашенные кружки) фактора ФСН.

Антагонистическое влияние на распространенность СЗК установлено при воздействии ФСН и фторидов (*fluoride*), при котором эффект двух факторов риска меньше (в данном случае, значительно меньше) суммы эффектов каждого фактора отдельно (Рисунок 3.10).

При отсутствии ФСН наблюдается явный эффект фторидов: распространенность СЗК увеличивается с 14% (это минимум распространенности СЗК при отсутствии двух ФР) до 31,5%. При наличии ФСН распространенность СЗК оказывается одинаковой (и высокой) как при отсутствии, так и при наличии воздействия фторидов. Относительный риск $RR = 50,4/14,0 = 3,60$.

Выявлены совместные эффекты производственных факторов риска и индивидуальных показателей обследованных (возраст, индекс массы тела).

Установлено, что риск развития СЗК при воздействии фторидов достоверно выше для работников с повышенной массой тела (ИМТ>25). Так, относительный риск влияния фторидов у рабочих с нормальным ИМТ составляет $RR=31,5/18,0=1,75$, при повышенном ИМТ – значимо выше ($RR=45,5/18,0=2,53$) (Рисунок 3.11).

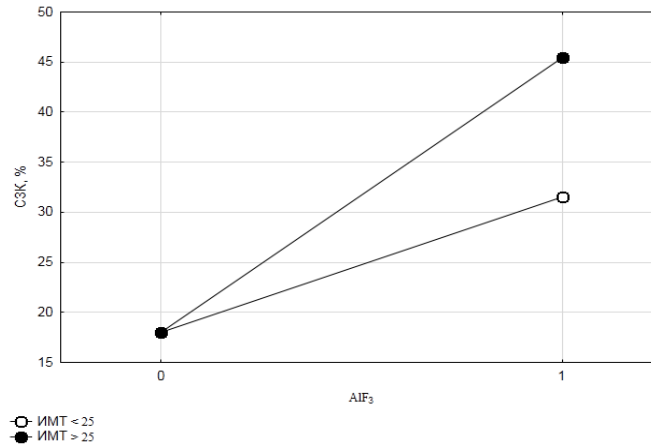


Рисунок 3.11. Влияние токсического действия фторидов на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с нормальной и повышенной массой тела. ИМТ – индекс массы тела, AlF₃ – фторид алюминия.

Схожий эффект наблюдается при влиянии локальной вибрации у работников с нормальной и повышенной массой тела ($RR=35,0/18,9=1,85$ и $RR=47,1/18,9=2,49$ соответственно). Таким образом, обследованные с повышенной массой тела, работающие в контакте с локальной вибрацией, имеют значимо больший риск ($p<0,05$) развития СЗК, по сравнению с людьми с нормальной массой тела.

Воздействие ФСН и ФДН у людей с повышенной массой тела имеет аддитивный характер, увеличивая распространенность СЗК до 53% (Рисунок 3.12).

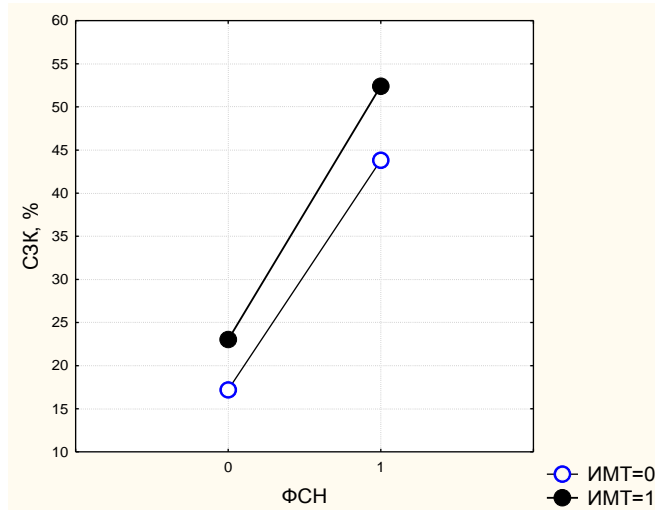


Рисунок 3.12. Влияние физической статической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с нормальной и повышенной массой тела (ИМТ=0 – менее 25, ИМТ=1 – более 25).

Полученные результаты совместного действия двух факторов: возраст и локальная вибрация, свидетельствуют о достоверном увеличении распространенности СЗК при наличии ЛВ в возрасте старше 30 лет (Таблица 3.15). Максимальная распространенность СЗК наблюдается у работающих в условиях ЛВ в возрасте 40-49 лет и составляет 56,0%, минимальная – 4,0 %, в возрасте 20-29 лет.

Таблица 3.15 – Зависимость распространенности синдрома запястного канала от локальной вибрации в различных возрастных категориях

Сочетание факторов	Уровни фактора 1 (возраст)	Уровни фактора 2 (ЛВ)	Количество человек	Распространенность СЗК, %
Возраст *ЛВ	20-29	0 – ЛВ нет	73	2,7
Возраст *ЛВ	20-29	1 – ЛВ есть	25	4,0
Возраст *ЛВ	30-39	0 – ЛВ нет	104	16,4
Возраст *ЛВ	30-39	1 – ЛВ есть	94	43,6
Возраст *ЛВ	40-49	0 – ЛВ нет	200	29,0
Возраст *ЛВ	40-49	1 – ЛВ есть	134	56,0
Возраст *ЛВ	50 лет и более	0 – ЛВ нет	171	20,5
Возраст *ЛВ	50 лет и более	1 – ЛВ есть	58	43,1

Проанализированы показатели относительного риска развития СЗК от воздействия ЛВ отдельно в каждой возрастной категории (Таблица 3.16).

Минимальное значение ($RR=1,46$) показано в младшей возрастной категории (20-29 лет), что достоверно меньше среднего показателя по всем обследованным рабочим. Стоит отметить, что в возрастной группе «30-39 лет» относительный риск выше, чем у всех рабочих вместе ($RR=2,67$). Снижение относительного риска в старших возрастных категориях (50 лет и старше) обусловлено уменьшением доли работников, подверженных влиянию других ФР.

Таблица 3.16 – Профессиональные риски развития синдрома запястного канала у работающих в условиях локальной вибрации в различных возрастных категориях

Возрастные категории, лет	Дополнительный риск, %	Относительный риск (95% ДИ)
20- 29	1,26	1,46 (0,14 – 15,4)
30- 39	27,3	2,67 (1,63 – 4,36)
40- 49	27,0	1,93 (1,48 – 2,51)
50 и старше	22,6	2,11 (1,39 – 3,20)

Таким образом, во всех возрастных группах после 30 лет влияние вибрации статистически значимо на распространенность СЗК. В возрастной категории 20-29 лет не выявлено статистически значимого влияния локальной вибрации на распространенность СЗК, что обусловлено малым стажем работы во вредных условиях.

Рассчитанные относительные риски развития СЗК от локальной вибрации в различных категориях по стажу показали максимальный риск ($RR=3,07$) при стаже 14-19 лет (Таблица 3.17). Относительный риск от воздействия ЛВ минимален в группе (1-9) лет и составил 1,72, повышается при увеличении стажа работы в группах 10-14 и 14-19 лет и составляет $RR=2,85$ и $RR=3,07$ соответственно.

Таблица 3.17 – Профессиональные риски развития синдрома запястного канала у работающих в условиях локальной вибрации в различных стажевых категориях

№	Стаж, лет	Дополнительный риск, %	Относительный риск (95% ДИ)
1	1- 9	3,11	1,72 (0,33 - 8,90)
2	10-14	33,1	2,85 (1,54 - 5,29)

3	14-19	37,0	3,07 (1,84 - 5,12)
4	20 и более	20,2	1,76 (1,38 - 2,25)

Таким образом, вклад ЛВ в развитие СЗК составляет более 50%. Дополнительный риск влияния ЛВ на развитие СЗК по сравнению с работающими в условиях отсутствия ЛВ составил 27,3-22,6%.

3.5. Оценка влияния коморбидности обследованных на риск развития синдрома запястного канала в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов трудового процесса

Результаты проведенного исследования показали значимость коморбидности обследованных рабочих в оценке влияния производственных факторов на общий профиль здоровья, и распространенности СЗК, в частности. Максимальный процент распространенности СЗК зафиксирован у работающих в условиях воздействия физической динамической нагрузки, перенесших травмы верхних конечностей, и составил 67,6% (Рисунок 3.13). Это абсолютный максимум распространенности СЗК при любом сочетании имеющихся пар факторов риска. В данном случае риск развития СЗК при наличии ФДН и травм верхних конечностей относительно отсутствия обоих факторов равен 3,31 и оценивается как «очень высокий риск» ($RR = W_{11}/W_{00}=67,6/20,4=3,31$). При этом, совместное действие ФДН и перенесенных травм верхних конечностей оказывается сильнее, чем эффект каждого фактора отдельно.

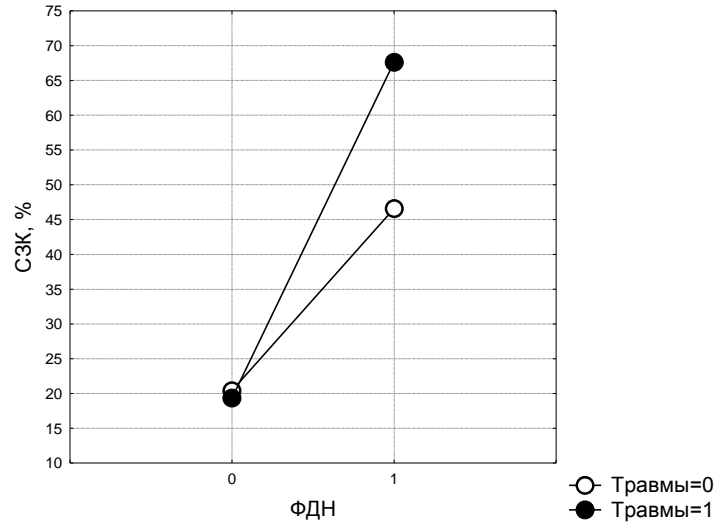


Рисунок 3.13. Влияние физической динамической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с наличием/отсутствием травм верхних конечностей в анамнезе.

Показан очень высокий риск ($RR=W_{11}/W_{00}=53,4/11,0=4,85$) развития СЗК у работающих в условиях ФДН при наличии заболевания суставов по сравнению с людьми, у которых отсутствуют оба фактора. Минимум распространенности СЗК наблюдается при отсутствии производственного фактор риска ФДН (или ФСН) и заболевания суставов ($W_{00}=11,0\%$) (Рисунок 3.14).

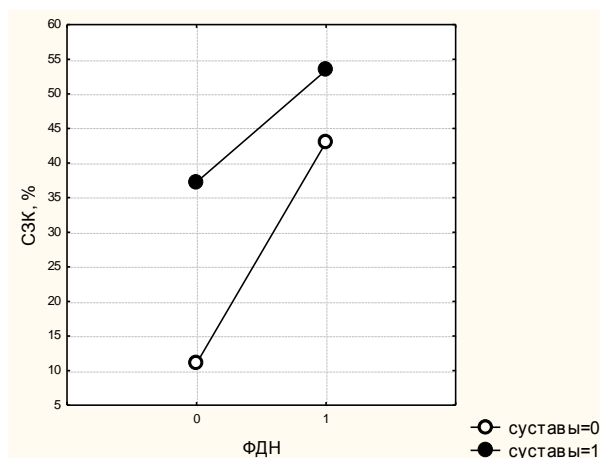


Рисунок 3.14. Влияние физической динамической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с наличием/отсутствием заболеваний суставов верхних конечностей в анамнезе.

Это абсолютный минимум распространенности СЗК из всех возможных двухфакторных эффектов факторов риска.

Проанализировано влияние сопутствующих заболеваний на развитие СЗК у работающих в условиях токсического действия фторидов. Показано, что риск развития СЗК составляет 17% среди рабочих, не подвергающихся действию фторидов алюминия и не имеющих заболеваний суставов. В группе работников, не имеющих патологию суставов, фториды являются слабым фактором риска. Распространенность СЗК в данной категории составляет около 20%. А при наличии заболеваний суставов, напротив, риск от токсического воздействия фторидов резко возрастает до 47% (Рисунок 3.15). Токсическое действие фторидов в сочетании с уже имеющейся патологией опорно-двигательного аппарата являются достоверно значимым фактором риска развития СЗК ($p < 0,05$).

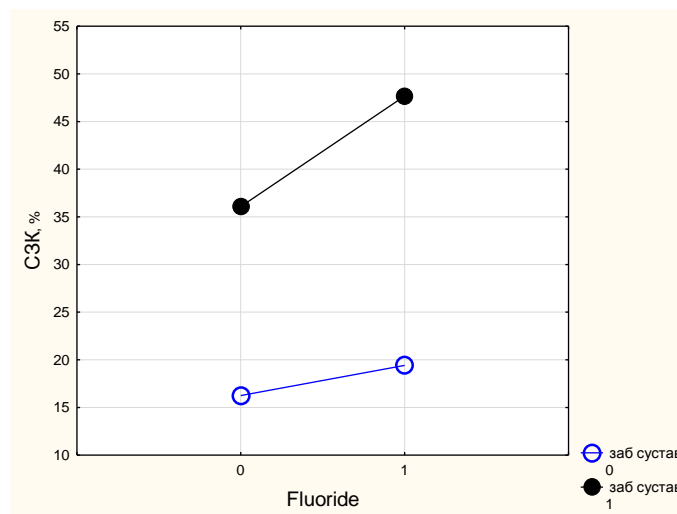


Рисунок 3.15. Влияние фторидов и заболеваний суставов на распространенность синдрома запястного канала.

Аналогичные влияния оказывает локальная вибрация на распространенность СЗК у рабочих, страдающих заболеваниями суставов. Наличие патологии опорно-двигательного аппарата значительно повышает риск развития СЗК при воздействии

ЛВ: у работников без заболевания суставов распространенность СЗК повышается до 33,8% при наличии ЛВ, и снижается до 12,8% при отсутствии ЛВ. При наличии у работников заболеваний суставов локальная вибрация повышает распространенность СЗК с 34,2% до 54,5%. Подчеркнем, что среди работников без заболеваний суставов при отсутствии ЛВ (351 работник) наблюдается самая низкая распространенность СЗК, равная всего 12,8%.

Оценены эффекты влияния производственных факторов риска и заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) на риск развития СЗК. При отсутствии токсического действия фторидов, заболевания ССС не являются фактором риска. При наличии на рабочем месте фторидов, заболевания ССС являются сильным фактором риска. Фактор риска ФСН совместно с патологией ССС демонстрирует аддитивность, при этом эффект наличия патологии ССС достаточно слабый.

Наличие у работников артериальной гипертензии (АГ) повышает риск возникновения СЗК при воздействии ЛВ по сравнению с группой пациентов с нормальными показателями артериального давления (Рисунок 3.16). Эта ситуация расценивается как синергизм при действии двух факторов риска.

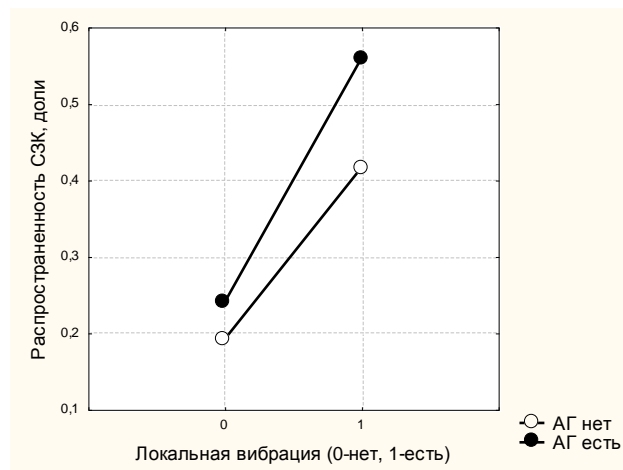


Рисунок 3.16. Влияние артериальной гипертензии и локальной вибрации на развитие СЗК.

Артериальная гипертензия является сильным фактором риска у контактирующих с фторидами ($RR=1,57$). При отсутствии токсического действия фторидов относительный риск АГ равен $RR=1,01$. При наличии АГ работника нельзя допускать к работе с фтором. В тоже время, совместные эффекты АГ с факторами ФСН и ФДН слабые.

Анализ данных проведенной ЭНМГ (показатели латенции, скорости проведения импульса (СПИ), амплитуды М-ответа по сенсорным и моторным волокнам срединных нервов) выявил статистически значимую связь между распространенностью дизестезий, как одного из первых проявлений СЗК, и отклонением от нормы показателя «латенция» ($p=0,00073$). Именно данный показатель может быть использован для ранней диагностики СЗК в условиях скринингового обследования в условиях ПМО, а также служить одним из критериев формирования групп риска по развитию патологии периферической нервной системы. Статистически значимой связи между онемением верхних конечностей и амплитудой М-ответа и СПИ по срединным нервам не получено ($p>0,05$).

Таким образом, в результате двухфакторного анализа выявлено наиболее неблагоприятное сочетание факторов, которое дает максимальную распространенность СЗК (Таблица 3.18).

Таблица 3.18 – Максимальная распространенность СЗК при комбинации производственных и непроизводственных факторов

Сочетание факторов	Распространенность СЗК, %
ФСН*заболевания суставов	57,2
ФСН*ЛВ	56,7
ЛВ*возраст 40-49 лет	56,0
ФДН*АГ	56,0
ЛВ*АГ	55,8
ФСН*ФДН	55,4
ФДН* заболевания суставов	55,3
ЛВ*стаж 15-19 лет	54,8
ЛВ*ФДН	54,4
ЛВ* стаж 10-14 лет	50,1

Среди них можно выделить влияние на развитие СЗК производственных факторов, таких как физические статические и динамические нагрузки, локальная вибрация. На распространенность СЗК влияет коморбидность. Увеличение распространенности СЗК наблюдается у людей с отягощенным анамнезом (заболевания суставов верхних конечностей, АГ), работающих в условиях производственных факторов больше 10 лет и старше 40-49 лет.

3.6. Математическое прогнозирование развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей на основании расчета индивидуального профессионального показателя риска (на примере синдрома запястного канала)

На основании полученных данных создана математическая модель, позволяющей прогнозировать индивидуальный риск развития синдрома запястного канала. Интегральный показатель риска был выделен из более, чем 50 комбинаций отдельных показателей риска. Использована градация факторов риска: градации 0 (нет риска) и 1 (есть риск). Можно использовать один показатель, который будет описывать (в среднем) действие сразу обоих ФР, путем суммирования градаций двух факторов: $ИП = ЛВ + ФСН$. Если у конкретного работника нет ни одного фактора риска, интегральный показатель $ИП=0$. Если у работника есть риск от ЛВ или от ФСН (один из них), тогда $ИП=1$. Если у работника есть оба ФР, тогда $ИП=2$. Если ИП строится путем суммирования трех ФР, он может принимать значения 0, 1, 2 и 3 с тем же смыслом. В работе были построены интегральные показатели, состоящие из всех пар факторов риска, из всех троек ФР и их всех четверок факторов риска. После этого произведен поиск наиболее информативного ИП. Им оказался

$$ИП = ФСН + ФДН + ЗС + БЛЗ,$$

где ФСН – физическая статическая нагрузка, ФДН – физическая динамическая нагрузка, ЗС-заболевания суставов, БЛЗ – бронхолегочные заболевания.

При отсутствии факторов риска у данного работника ИП=0 и вероятность развития СЗК равна 10%, при появлении одного (любого из перечисленных) фактора риска вероятность повышается до 23%; при наличии у работника трех ФР из четырех, вероятность равна 49%; наконец, при наличии всех четырех ФР вероятность возрастает до 68%. Отношение вероятностей при отсутствии факторов риска (то есть при ИП=0) и при наличии всех четырех факторов риска (ИП=4) равно 6,8 (Рисунок 3.17).

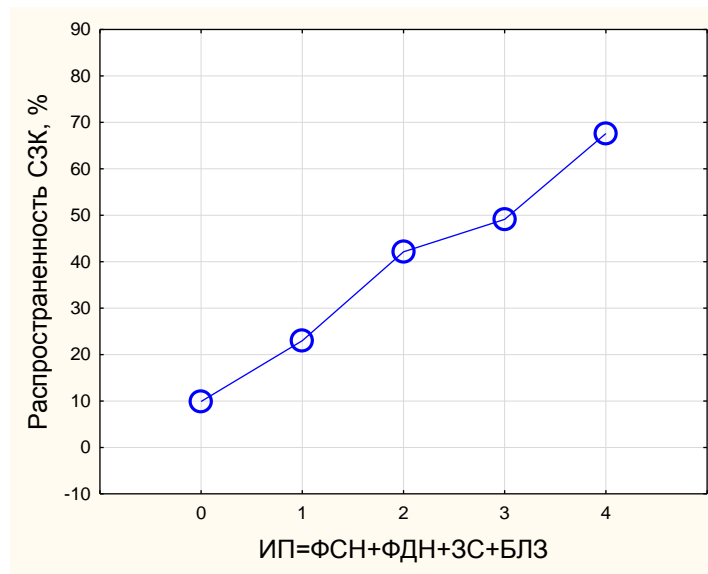


Рисунок 3.17. Интегральный показатель для прогнозирования развития синдрома запястного канала. ИП – интегральный показатель (индивидуальный показатель для каждого работающего), ФСН – физическая статическая нагрузка, ФДН – физическая динамическая нагрузка, ЗС – заболевания суставов, БЛЗ – бронхолегочные заболевания.

Дискриминантный анализ с использованным пошаговым вариантом нахождения линейной дискриминантной функции определил дискриминантную функцию для каждого работника. Первоначально в список потенциальных предикторов были включены все факторы риска (возраст, стаж, ЛВ, ФСН и др.), а

также все сопутствующие заболевания (заболевания суставов, бронхолегочные заболевания, травмы верхних конечностей, АГ, патология желудка). Наилучший вариант индивидуальной прогностической модели получен на основе четырех ФР: физическая статическая нагрузка (ФСН), физическая динамическая нагрузка (ФДН), заболевания суставов (ЗС), бронхолегочные заболевания (БЛЗ). Стоит отметить, что аналогичная комбинация факторов риска была признана наиболее информативной при расчете интегрального показателя. Данная дискриминантная функция позволяет правильно классифицировать 70,5% работников без СЗК (показатель специфичности диагностического теста) и 71,0% работников с СЗК (показатель чувствительности теста).

Дискриминантная функция для i -работника имеет вид:

$$z_i = 1,148 - 0,871 \cdot \text{ФСН} - 0,859 \cdot \text{ФДН} - 0,927 \cdot \text{ЗС} - 0,660 \cdot \text{БЛЗ}. \quad (8)$$

Была проведена оценка групповой информативности предикторов, входящих в дискриминантную функцию. Групповая информативность как способность предиктора правильно предсказывать работников с СЗК и без СЗК оценивалась по уменьшению специфичности и чувствительности при исключении данного предиктора из дискриминантной функции.

Знание дискриминантной функции (8) позволяет рассчитать вероятность развития СЗК у каждого работника.

Формула для вероятности имеет вид:

$$P_i(\text{СЗК}) = \frac{1}{1 + \exp\left(-z_i + \frac{z_0 + z_1}{2}\right)}, \quad (9)$$

где z_i - значение дискриминантной функции (1) для работника с номером i ,
 $z_0 = 0,288$; $z_1 = -0,684$ – средние значения дискриминантной функции в группах работников без СЗК и с СЗК.

Проведен анализ значений вероятностей для работников без СЗК (группа 0) и с СЗК (группа 1). Результаты расчетов вероятностей представлены на Рисунке 3.18. Видно, что для работников без СЗК (левый график) большинство работников (точнее, 70,5%) имеют малую (меньше 0,5) вероятность иметь СЗК. В то же время, для работников с СЗК (правый график) большинство работников (71,0%) имеют большую (больше 0,5) вероятность иметь СЗК; именно эти значения (70,5 и 71,0) равны показателям правильной классификации (или показателям специфичности и чувствительности).

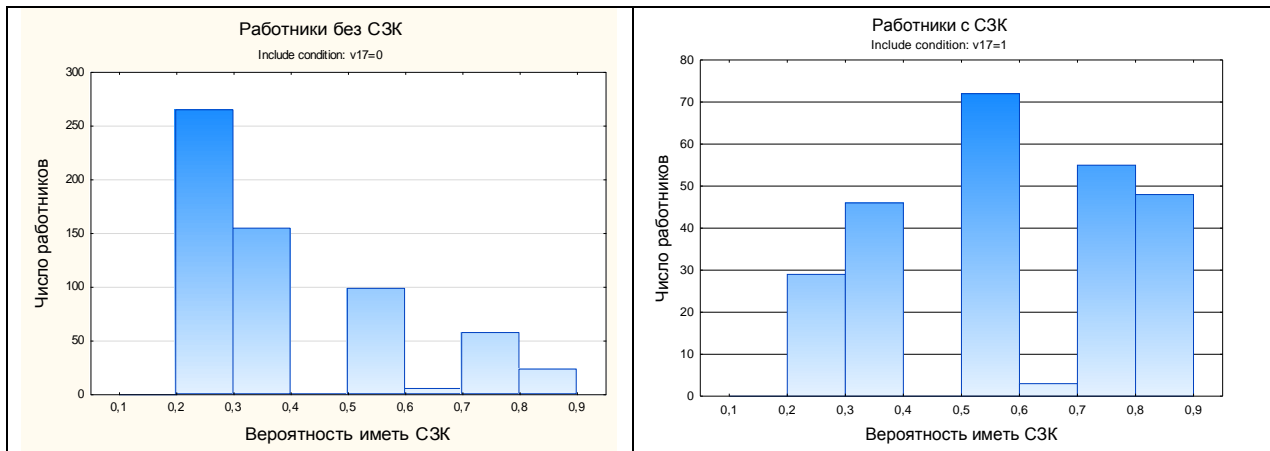


Рисунок 3.18. Распределение вероятностей развития синдрома запястного канала.

Графики на Рисунке 3.18 дают дополнительную информацию по сравнению с изолированными показателями специфичности и чувствительности. Можно определить, насколько велика вероятность совершить «грубую» ошибку классификации. Грубой ошибкой можно назвать случай, когда рассчитанная по формуле (2) вероятность иметь СЗК у работника без СЗК превышает 0,8 (последний столбец на левом графике). Левая часть Рисунка 18 показывает, что таких работников у нас 24 (не очень много, если учесть общую численность работников без СЗК, равную 601 человек). Несколько хуже обстоят дела у работников с СЗК. В этом случае грубой

ошибкой предсказания можно считать случаи, когда расчетная вероятность иметь СЗК меньше 0,3; таких работников оказывается 29, что достаточно много при общей численности работников с СЗК, равной 253.

Для увеличения чувствительности диагностического теста провели смещение границы по вероятности. Значение вероятности, по которому разделяются работники с заболеванием и без него, принимается равным $P_{кр.} = 0,5$. Между тем, такой выбор не является единственно возможным. Для повышения чувствительности диагностического теста $P_{кр.}$ сдвинули в область меньших значений. В этом случае снижается специфичность теста (возможна гипердиагностика), но повышается чувствительность: тест реже пропускает действительно больных. Например, в предлагаемом тесте можно снизить $P_{кр.}$ с 0,5 до $P_{кр.} = 0,3$. Тогда, специфичность теста (7) уменьшается до 26%, но чувствительность теста повышается до 83%.

Таким образом, использование методов математического моделирования дает возможность тщательного многофакторного анализа данных периодических медицинских осмотров и способствует формированию групп риска развития синдрома запястного канала у работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов с определением индивидуальных показателей риска.

Резюме

На основании проведенного исследования выделены основные факторы риска развития СЗК у работающих в неблагоприятных условиях труда: локальная вибрация, физические статические и динамические нагрузки, фториды алюминия, стаж работы во вредных условиях более 10 лет.

Выявлены корреляционные связи распространенности СЗК с перенесенными травмами верхних конечностей, заболеваниями суставов верхних конечностей, артериальной гипертензией, курением.

Проведенный анализ риска возникновения СЗК при действии медико-биологических и производственных факторов риска, а также при наличии сопутствующих заболеваний показал, что:

- максимальная распространенность СЗК при действии одного фактора наблюдается при действии факторов физической статической (51,4%) и физической динамической нагрузки (49,8%). Минимальная распространенность СЗК имеют место при отсутствии факторов ФСН или ФДН (20%) и при отсутствии заболевания суставов (17,0%); при этом максимальный относительный риск наблюдается при наличии сопутствующего заболевания (заболевание суставов) $RR = 2,61$ и факторов ФСН ($RR = 2,51$) и ФДН ($RR = 2,45$).

- при учете действия одновременно двух факторов, максимум распространенности СЗК (67,6%) наблюдается у работников, которые подвержены воздействию физической нагрузки (динамической или статической) и имеют травмы верхних конечностей в анамнезе; минимум распространенности СЗК (11,0%) наблюдается в выборке работников, которые не подвержены воздействию физической нагрузки (динамической или статической) и не имеют заболеваний суставов. Максимальные риски при одновременном воздействии двух факторов наблюдаются при наличии одного производственного фактора риска (динамическая или статическая физическая нагрузка) и одного сопутствующего заболевания

(заболевания суставов): $RR=55,6/11,4=4,88$. Отсюда следует, что работники с заболеваниями суставов не должны допускаться к работе с физической (динамической или статической) нагрузкой, поскольку риск возникновения у них СЗК самый высокий. Также высок риск возникновения СЗК при наличии ФДН (или ФСН) в сочетании с травмами верхних конечностей ($RR=67,6/20,4=3,31$).

Многофакторный анализ позволил определить, какой фактор из двух необходимо устранить, чтобы максимально снизить негативное влияние другого фактора. Например, распространенность СЗК при наличии физической статической нагрузки и заболеваний ССС равна 53,8%. При наличии физической статической нагрузки у работников без заболеваний ССС распространенность СЗК равна 50,0%, что лишь немного ниже, чем однофакторная распространенность при наличии физической статической нагрузки (51,4%). В то же время, у работников с заболеваниями ССС без физической статической нагрузки распространенность СЗК (24,8%) оказывается значительно ниже однофакторной распространенности при наличии ССС (32,6%). Отсюда следует, что работники с заболеваниями ССС не должны работать в условиях физической статической нагрузки (или физической динамической нагрузки, или локальной вибрации).

Аналогичная ситуация складывается у работников, контактирующих с фтором и имеющих сопутствующие заболевания ССС (АГ). Так, исключение контакта с фтором для имеющих патологию ССС понижает распространенность СЗК на 5%. Исключение контакта с фтором для работников с АГ понижает распространенность СЗК в 1,72 раза, что является основанием для рекомендации выбора работы вне воздействия фторидов.

Полученные результаты позволяют информировать работников, работодателей, страховые компании о возможных рисках развития СЗК, а также рекомендовать работодателям совершенствовать организационно-технические, лечебно-профилактические, административно-правовые регуляторные механизмы.

ГЛАВА 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМИ КОМПРЕССИОННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Детальное обследование 300 больных с различными формами компрессионных периферических невропатий, объединенных термином фокальных невропатий (цервикальной радикулопатией, синдромом запястного канала, синдромом кубитального канала, плечевой плексопатией), в условиях НПО «Клиники неврологии» ФБУН ЕНМЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора с использованием клинико-инструментальных методов с последующей качественной и количественной оценкой полученных данных, позволило выявить особенности формирования и течения данной патологии, а также выделить группу многоуровневых невропатий верхних конечностей.

Распределение по полу в возрастных группах было равномерным, кривая распределения по возрасту не имела отличий. Возрастной пик заболеваемости и в женской, и мужской группе зафиксирован в группе 50-59 лет и составил 43,9% и 41,9% соответственно. На втором месте по частоте встречаемости компрессионные невропатии зафиксированы в возрастной группе 40-49 лет (21,0% среди женщин и 23,3% среди мужчин), на третьем – 60-69 лет (21,5% и 12,8% соответственно). Увеличение числа больных фокальными невропатиями в возрасте после 40 лет и максимумом в 50-59 лет, можно объяснить, во-первых, развитием дегенеративно-дистрофических процессов в соединительно-тканых структурах, в позвоночнике, в опорно-двигательном аппарате, также уменьшением эластичности связочного аппарата. У многих пациентов имеется сопутствующая патология в виде поражения артикулярных и периартикулярных тканей (остеоартроз, спондилоартроз, эпикондилез, периартроз и т.д.). С возрастом изменения происходят как в периферической, так и автономной нервных системах, которые проявляются снижением количества чувствительных и двигательных нейронов, усилением демиелинизации, увеличением фиброзирование и умеренной утратой

миелинизированных волокон, снижением адаптационных возможностей нервной системы функционировать в неблагоприятных условиях (усиление компрессии нервных волокон со стороны измененных окружающих тканей, увеличение внутриканального давления). Во-вторых, именно данная возрастная категория переживает серьезные гормональные изменения (менопауза, снижение активности половых гормонов, климакс), изменение скорости обменных процессов, активности ферментных систем, смещение соотношения синтезируемых белков, снижение потенциальных возможностей белоксинтезирующей системы. Все это влияет на энергетическое обеспечение клетки, обуславливает нарушение ее функции. Возрастные изменения в клетках нервной и эндокринной систем приводят к нарушению нейрогуморальной регуляции и в результате этого к нарушению гомеостаза и трофики тканей. Имеющаяся в этом возрасте сопутствующая соматическая патология способствует возникновению патологии периферической нервной системы и усугубляет течение заболевания.

Стоит отметить, что малочисленная группа до 30 лет (всего 3,3%) представлена пациентами преимущественно с посттравматическими поражениями периферических нервов или осложнениями повреждения опорно-двигательного аппарата травматической этиологии (посттравматические плексопатии, компрессионные невропатии отдельных нервов верхних конечностей).

Невысокий процент (4,3%) больных в группе старше 70 лет возможно обусловлен стабилизацией дегенеративно-дистрофических процессов, происходящих в организме в целом, и в нервной системе в частности.

Анализируя структуру заболеваний периферической нервной системы у обследованных больных, обращает на себя внимание преобладание многоуровневого и сочетанного поражения нервов верхних конечностей, в 50,3% (151/300) случаев (Таблица 4.1).

Таблица 4.1 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей

Нозология	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Синдром запястного канала	62	33,0	5	9,7	67	22,3
Синдром кубитального канала	2	1,0	7	6,9	9	3,0
Плексопатия	8	4,2	12	16,7	20	6,7
Цервикальная радикулопатия	24	12,6	9	12,5	33	11,0
Посттравматические сочетанные поражения нервов	6	3,1	6	8,3	12	4,0
Многоуровневые поражения:	112	52,3	39	55,6	151	50,3
Другие поражения (миелопатия, полиневропатия)	0	0	8	9,3	8	2,7
Всего	214	100	86	100	300	100

На втором месте по распространенности выявлен синдром запястного канала – 22,3% (67/300). Подавляющее большинство составили представители женского пола – 92,5% (62/67). Основной возрастной диапазон был представлен 45-64 годами, средний возраст женщин составил $55,5 \pm 10,49$ лет, мужчин – $44,6 \pm 9,72$ года.

Полученные показатели совпадают с данными мировых исследований [164, 184, 204, 235]. Синдром запястного канала встречается чаще именно у женщин данной возрастной категории.

Анализ структуры многоуровневых невропатий верхних конечностей выявил в 92,7% (140/151) проксимальное компрессионное поражение корешка на уровне шейного отдела позвоночника с дополнительной, более дистальной, компрессией нерва на уровне естественных анатомических каналов (Таблица 4.2). На первом месте, диагностировалось сочетание шейной (цервикальной) радикулопатии и срединной невропатии на уровне запястного канала (синдром запястного канала) – 75,0% (105/140). Преобладали пациенты женского пола – 87,6% (92/105) в возрасте от 29 до 73 лет, средний возраст составил $55,0 \pm 10,31$ года. Большинство больных были трудоспособного возраста – 52,2% (29-55 лет).

Таблица 4.2 – Структура многоуровневых поражений нервов верхних конечностей

Нозология	Женщины (n=112)		Мужчины (n=39)		Всего (n=151)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Многоуровневые поражения:						
ЦР+СЗК	92	82,1	14	35,9	106	70,2
ЦР+СЗК+СКК	6	5,3	8	20,5	14	9,4
ЦР+СКК	5	4,5	14	35,8	19	12,6
СЗК+СКК	3	2,7	1	2,6	4	2,6
Плексопатия+СЗК	3	2,7	1	2,6	4	2,6
Другие нейропатии	3	2,7	1	2,6	4	2,6
Всего	112	100	39	100	151	100

Примечание. ЦР-цервикальная радикулопатия, СЗК – синдром запястного канала, СКК – синдром кубитального канала.

Анализ жалоб. Клиническая картина фокальных нейропатий у обследованных складывалась из субъективных и объективных симптомов. Среди субъективных жалоб доминировали парестезии, дизестезии, онемение верхних конечностей.

Как правило, именно с этой жалобы происходил дебют заболевания. В 95,1% случаев (250/300) пациенты отмечали начало своего заболевания с появления периодического онемения кистей, отдельных пальцев или всей верхней конечности. Чаще оно провоцировалось ночным сном, поднятым выше горизонтали или длительным фиксированным положением руки.

Выделены пять основных групп больных с различными формами компрессионных периферических невропатий верхних конечностей: синдром запястного канала (СЗК), синдром кубитального канала (СКК), цервикальная радикулопатия (ЦР), плечевая плексопатия (ПП) и многоуровневая невропатия (МН). Проведенный анализ клинико-функциональных особенностей выявил преобладающие жалобы, закономерности течения, типичные изменения результатов нейровизуализационных методов обследования.

Первая группа - синдром запястного канала. Группа больных СЗК составила 171 человек, но только у 39,2% (67/171 – 62 женщины и 5 мужчин) человек поражение

срединного нерва имело изолированное место компрессии на уровне запястного канала (62 женщины и 5 мужчин). Остальные пациенты имели многоуровневое или комбинированное поражение нервов верхних конечностей. Средний возраст женщин составил $55,5 \pm 10,5$ лет, средний возраст мужчин – $44,6 \pm 9,72$ лет. Основной жалобой пациентов с изолированным СЗК было неприятное ощущение дизестезий или онемения кистей, которое пациенты описывали словами «как будто отлежал руку», «покалывание». Подавляющее большинство пациентов – 97% (65/67) жаловались именно на онемение кистей. При детализации жалоб выявлено, что проявления дизестезий лишь в 32,8% встречалось в классическом типичном варианте (в зоне иннервации срединного нерва), а именно – первом, втором и третьем пальцах, и в 25,4% случаев пациенты могли четко указать на онемение в первом, втором, третьем и медиальной части четвертого пальца. Чаще других встречалось онемение второго и третьего пальцев в разных комбинациях – в 91,0% (61/67). Избирательное онемение первого пальца выявлено только у 2,9%, первого и второго пальцев только у 3,0% пациентов, третьего и четвертого – 4,5%; второго – четвертого пальцев – в 13,4% случаев. Онемение всех пальцев зафиксировано в 9% наблюдений. Однако стоит сделать акцент на том, что при первичном обращении 97% пациентов жалуются на «онемение всей кисти», то есть, не выделяя отдельно локализацию (пальцы, кисть, предплечье), что нередко вводит в заблуждение врача на приеме, особенно участкового терапевта, реже невролога. Онемение расценивается как проявление «спондилогенных поражений позвоночника», «шейного остеохондроза», «синдрома акропарестезий», «полиневропатии». Более 70% обследованных нами пациентов этой группы первично были направлены именно с такими диагнозами.

При детализации преобладающей стороны поражения 64,2% (43/67) больных назвали правую руку. Двусторонние проявления отметили 22,4% (15/67), только слева – 13,4% пациентов. Данные наблюдения о преобладании правостороннего поражения при синдроме запястного канала совпадают с материалами других исследований.

Проанализирована периодичность проявления дизестезий у больных с СЗК. Большинство пациентов 91,0% (61/67) данный симптом отмечали в течение всего времени суток с усилением в ночное время, что свидетельствует о длительно существующем патологическом процессе. Подобная ситуация вызывает особое беспокойство, так как на стадии ранних проявлений, когда онемение или парестезии появляются только в ночное время и прекращаются при встряхивании руки, можно проводить эффективные курсы лечения и профилактировать прогрессирование заболевания. Таких пациентов под нашим наблюдением было только 7,5% (5/67).

При детализации факторов, провоцирующих дизестезии кистей, 97,0% пациентов назвали ночной сон, среди них дополнительно отметили влияние монотонной работы – 16,4%, поднятие вверх руки – 73,1% больных.

Все обследованные 100% (67/67) предъявляли жалобу на нарушение ночного сна из-за дизестезий. Частота ночных пробуждений варьировалась от одного до семи раз за ночь. Именно отсутствие полноценного ночного сна заставляла пациентов обращаться за медицинской помощью, иногда менять работу.

Дополнительной жалобой 24,9% (16/67) пациентов с синдромом запястного канала назвали реакцию кистей на холод (при мытье посуды в холодной воде, в холодное время года на улице и т.п.), что обусловлено заинтересованностью в патологический процесс вегетативных волокон срединного нерва, нарушением процессов ауторегуляции сосудистого звена.

Слабость в кистях беспокоила 52,2% (35/67) обследованных, из них 68,6% отмечали слабость во всей кисти, а 31,4% – в отдельных пальцах.

Анамнез заболевания до обращения к нам в клинику в среднем составил $4,9 \pm 3,3$ лет, однако большинство пациентов (65%) отмечали периодические парестезии, онемение, ощущение «покалывания» в кистях или отдельных пальцах, на протяжении последних 6-7 лет.

Оценка болевого синдрома по локализации, наличию иррадиации, интенсивности, продолжительности, зависимости от времени суток, показала, что

боль в кистях беспокоила 89,6% (60/67), из них в 90,3% – с двух сторон. Боли в области запястья отметили 74,6% (50/67) пациентов, в межфаланговых суставах кистей – 71,6%, боли в мышцах предплечий – 13,4%, преобладала двусторонняя локализация. В 11,9% (8/67) случаев присутствовали боли в плечевых и локтевых суставах. Средняя интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) справа – $5,4 \pm 2,7$ баллов, слева – $4,8 \pm 2,6$ баллов. Периодические боли в шейном отделе позвоночника отметили 37,3% (25/67) человек со средней интенсивностью $2,1 \pm 3,0$ баллов. Наличие иррадиации боли встречалось в 46,3% случаев. Чаще (79,2%) боли иррадиировали из запястья в пальцы, лишь в 7,6% – в область локтевого сустава, предплечья.

Течение заболевания в 87,6% случаев носило рецидивирующий характер, с периодами относительной ремиссии, и с обострениями всех симптомов. Средняя частота обострений составила 3-4 раза в год. При длительно существующем процессе полной ремиссии не наблюдалось у 12,4% пациентов, заболевание имело хронически прогрессирующее течение.

Результаты неврологического обследования выявили следующие изменения у пациентов с синдромом запястного канала (Таблица 4.3).

Таблица 4.3 – Результаты неврологического обследования пациентов с синдромом запястного канала

Симптомы	Группа СЗК (n=67)	
	Абс	%
Болезненность при пальпации:		
Лучезапястных суставов	28	41,8
Поперечной связки запястья	43	64,2
Мышц предплечий	14	20,9
Наружных надмышцелков плеч	7	10,4
Внутренних надмышцелков плеч	6	9,0
Передней поверхности капсул плечевых суставов	7	10,4
Шейного отдела позвоночника	47	70,1
Нарушение болевой чувствительности:		
Гипалгезия I-III пальцев кистей	41	61,2
Гипалгезия в зоне дерматома C ₅	16	23,9
Гипалгезия в зоне дерматома C ₆	17	25,4
Гипалгезия в зоне дерматомов C ₅ и C ₆	15	22,4

Нарушение тактильной чувствительности:		
Гипестезия	13	19,4
Гиперестезия (дизестезия, гиперпатия)	3	4,5
Нарушение температурной чувствительности:	6	9,0
Ограничение объема движений:		
В плечевых суставах	4	6,0
В лучезапястных суставах (тыльного сгибания)	11	16,4
В лучезапястных суставах (тыльного разгибания)	13	19,4
Вегетативно-трофические расстройства:		
Акрогипотермия	4	6,0
Трофические нарушения кожи и ногтей рук	2	3,0
Акроцианоз	5	7,5
Гипотрофия (атрофия) тенара	12	17,9
Диагностические тесты:		
Тинеля	65	97,0
Фалена	51	76,1
Манжеточный (турникетный)	30	44,8
Пальцевой компрессии нерва	46	68,7
Снижение мышечной силы:		
Отведения I пальца кисти	46	68,7
Противопоставления I пальца кисти	45	67,2
Сгибания основной фаланги I пальца	46	68,7
Противопоставления V пальца рук	37	55,2
Сгибания II-V пальцев	37	55,2

В неврологическом статусе пациентов с СЗК преобладал болевой синдром с выраженной болезненностью при пальпации в проекции поперечной связки запястья (64,2%), шейного отдела позвоночника (остистых и паравертебральных точек, 70,1%), лучезапястных суставов (41,8%). Нарушения болевой чувствительности в виде гипалгезии зафиксированы в зоне иннервации срединного нерва у 61,2% пациентов. В 25% случаев наблюдалась гипалгезия в зоне корешков С₅, С₆, С₇. Снижение мышечной силы в соответствующих миотомах выявлено в 67% наблюдений.

Сопутствующие заболевания были представлены патологией желудочно-кишечного тракта – 35,8% (24/67), гипертонической болезнью – 31,3% (21/67), патологией щитовидной железы – 26,9% (18/67). Диффузное увеличение щитовидной железы с эутиреозом зафиксировано в 88,9% (16/18) случаев, наличие аутоиммунного

тиреоидита – в 33,3 %, гипотиреоз – лишь в 11,1% случаев. Сахарный диабет, остеопороз, травмы верхних конечностей составили менее 2% случаев.

Выявлено, что 88,7% женщин на период лечения в клинике находились в состоянии менопаузы, средний срок которой составлял $8,8 \pm 6,18$ лет. Патологическое течение климакса отмечали 63,6% (35/55) женщин. Фибромиома зафиксирована у 27,4% (17/62), из них прооперировано 47,1% женщин. Посткастрационный синдром установлен у 12,9% прооперированных женщин.

Вторая группа – синдром кубитального канала. Под наблюдением находилось 15% (45/300) пациентов с локтевой невропатией на уровне кубитального канала (синдром кубитального канала), причем только 20% (9/45) – с изолированным поражением локтевого нерва. Остальные пациенты имели комбинированное многоуровневое поражение. Пациенты с изолированным синдромом кубитального канала имели следующие характеристики: жалобы на постоянное онемение, дизестезии в четвертом и пятом пальцах кисти (100%), без выраженных периодов обострения или ремиссии. Особенностью дизестезий при синдроме кубитального канала являлся постоянный характер в течение суток, но без нарушения ночного сна, отсутствием ночных пробуждений. Преобладало правостороннее поражение (66,7%). Характерно раннее развитие слабости в соответствующих миотомах, слабость в кисти отметили 55,6% пациентов. Дополнительной жалобой в 77,8% (7/9) случаев были боли в локтевых суставах с иррадиацией в четвертый или пятый пальцы кисти, средняя интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале составила 2,8 баллов. Боли в шейном отделе практически не беспокоили. Средняя продолжительность заболевания до обращения в клинику составила 1,9 лет.

Клинические особенности данной группы пациентов (Таблица 4.4) включали наличие слабовыраженной болезненности остистых и паравертебральных точек шейного отдела у 55,6% человек, умеренно выраженную болезненность при пальпации утолщенной связки в области локтевого сустава (77,8%) и внутреннего надмыщелка плечевой кости (66,7%), отсутствие нарушений болевой

чувствительности в зоне корешков шейного отдела позвоночника, наличие болевой гипестезии в зоне IV-V пальцев кистей в 88,9% случаев, нарушение тактильной чувствительности зафиксировано в 44,4%, из них – 33,3% пациента имели снижение, 11,1% – элементы гиперпатии.

Таблица 4.4 – Результаты неврологического обследования пациентов с синдромом кубитального канала

Симптомы	Группа СКК (n=9)	
	абс.	%
Болезненность при пальпации:		
Утолщенной связки локтевого сустава	7	77,8
Мышц предплечий	3	33,3
Наружных надмышцелков плеч	3	33,3
Внутренних надмышцелков плеч	6	66,7
Передней поверхности капсул плечевых суставов	0	0
Шейного отдела позвоночника	5	55,6
Нарушение болевой чувствительности:		
Гипалгезия IV-V пальцев кистей	8	88,9
Гипалгезия в зоне дерматома C ₅	0	0
Гипалгезия в зоне дерматома C ₆	0	0
Нарушение тактильной чувствительности:		
Гипестезия	3	33,3
Гиперестезия (дизестезия, гиперпатия)	1	11,1
Нарушение температурной чувствительности:		
	2	22,2
Ограничение объема движений:		
В плечевых суставах	0	0
В локтевых суставах (сгибание)	1	11,1
В локтевых суставах (разгибание)	1	11,1
Вегетативно-трофические расстройства:		
Акрогипотермия	3	33,3
Трофические нарушения кожи и ногтей рук	0	0
Акроцианоз	1	11,1
Гипотрофия (атрофия) гипотенара	2	22,2
Гипотрофия (атрофия) I межпальцевого промежутка кисти	5	55,6
Диагностические тесты:		
Тинеля	9	100
Пальцевой компрессии нерва	1	11,1
Вендеровича	6	66,7
Снижение мышечной силы:		
Отведения V пальца кисти	4,84	
Противопоставления V пальца кисти	3,88	

Положительные провокационные тесты Тинеля и Вендеровича на уровне локтевой борозды были выявлены в 100% и 66,7% случаев соответственно.

Снижение мышечной силы до $3,9 \pm 0,83$ баллов зафиксировано в мышцах гипотенара на стороне поражения, что в 22,2% случаев сопровождалось гипотрофией гипотенара, в 55,6% – атрофией первого межпястного промежутка пораженной кисти. Быстрое развитие двигательного дефицита в виде гипотрофии в области гипотенара и первого межпястного промежутка пораженной кисти, а также нарастание слабости мышц противопоставления пятого пальца – характерные признаки локтевой невропатии на уровне кубитального канала.

Третья группа - цервикальная радикулопатия. Пациенты с радикулопатией шейного уровня составили 177 человек, из них – только в 11,0% (33/300 – 8 мужчин и 25 женщин) случаев заболевание было в виде монопатологии, а в 89% случаев – в сочетании с другим поражением периферических нервов верхних конечностей, то есть частью многоуровневой невропатии (Таблица 4.5). Для пациентов только с цервикальной радикулопатией (без дополнительной компрессии нервов на других уровнях) было характерно следующее: боли в шейном отделе беспокоили 75,8% пациентов, из них – все (100%) отмечали иррадиацию боли в верхние конечности и наличие парестезий, чаще справа (53,1%). Онемение и парестезии преобладали во втором и третьем пальцах (75,8-63,6% соответственно). Постоянный характер дизестезий присутствовал в 72,0%, в ночное время – в 44,0% случаев. Средняя интенсивность болевого синдрома составила $5,8 \pm 3,04$ баллов по ВАШ. Стоит отметить, что с выраженными болями (более 8 баллов) было 32% человек. Нарушение ночного сна из-за болей, чувства «дискомфорта» в шейном отделе позвоночника, парестезий в руках беспокоило 87,9% пациентов. Сопутствующие боли в плечевых суставах беспокоили 24,2% (8/33) человек, в кистях и предплечьях – 33,3% (11/33). Средняя продолжительность болезни до обращения в клинику составила $2,6 \pm 3,1$ года, периодичность обострений от 1 до 4 раз в год, 36,4% (12/33) пациентов отмечали

сезонность (весна, осень), 27,3% (9/33) – взаимосвязь с психоэмоциональными переживаниями.

Таблица 4.5 – Результаты неврологического обследования пациентов с цервикальной радикулопатией

Симптомы	Группа ЦР (n=33)	
	абс.	%
Болезненность при пальпации:		
Шейного отдела позвоночника	25	75,8
Поперечной связки запястья	2	6,1
В области кубитального канала	0	0
Мышц предплечий	2	6,1
Наружных надмышцелков плеч	1	3,0
Внутренних надмышцелков плеч	1	3,0
Передней поверхности капсул плечевых суставов	4	12,1
Нарушение болевой чувствительности:		
Гипалгезия I-IV пальцев кистей	9	27,3
Гипалгезия IV-V пальцев кистей	2	6,1
Гипалгезия в зоне дерматома C ₅	25	75,8
Гипалгезия в зоне дерматома C ₆	26	78,8
Гипалгезия в зоне дерматомов C ₇	10	30,3
Нарушение тактильной чувствительности:		
Гипестезия	0	0
Гиперестезия (дизестезия, гиперпатия)	1	3,0
Нарушение температурной чувствительности:		
	0	0
Ограничение объема движений:		
В плечевых суставах	5	15,2
В локтевых суставах	0	0
В лучезапястных суставах	0	0
Вегетативно-трофические расстройства:		
Гипотрофия (атрофия) тенара	3	9,1
Гипотрофия (атрофия) гипотенара	2	6,1
Диагностические тесты: Тинеля	2	6,1
Снижение мышечной силы:		
Динамометрия справа, средняя	12,4±8,53	
Динамометрия слева, средняя	11,5±5,37	

В клинической картине больных с радикулопатией шейного уровня преобладала вертеброгенная симптоматика. Болезненность при пальпации паравертебральных точек C₄₋₆, остистых отростков C₅₋₇ выявлена у 75,8%.

Нарушение болевой чувствительности в зоне иннервации корешков С₅-С₆ зафиксировано в 75,8-78,8% случаев. Провокационные тесты для выявления компрессионных невропатий, нарушение двигательных функций верхних конечностей были нехарактерны и положительны лишь в 6,1% случаев. Показатели мышечной силы верхних конечностей сохранялись в пределах нормы.

Из сопутствующих заболеваний в анамнезе зафиксированы: патология желудочно-кишечного тракта 18,2% (6/33), диффузный зоб без нарушения функции (эутиреоз) – 15,2% (из них – 80% с аутоиммунным тиреоидитом), гипертоническая болезнь – 12,1% (4/33), сахарный диабет впервые выявленный – 6,0% (2/33). Все сопутствующие заболевания были в стадии компенсации. Наиболее распространённой патологией оказались гинекологические заболевания, так, фибромиома матки в анамнезе имела у 36,0% женщин (9/25), эндометриоз – у 16% (4/25). В состоянии менопаузы находились 40,0% обследованных, средний срок которой составил $9,85 \pm 6,06$ года.

Четвертая группа – плечевые плексопатии. Пациенты с плечевыми плексопатиями составили 6,7% (20/300 – 13 мужчин и 7 женщин). Особенностью данной патологии являлось резкое нарушение функции плечевого сустава и верхних конечностей с выраженной слабости в руке и ограничением движений в плечевом суставе, зачастую затрудняющее самообслуживание, 90% (18/20) пациентов на первое место поставили именно эту жалобу. На втором месте – стойкий болевой синдром, существенно нарушающий качество жизни пациентов. Боли преобладали в плечевых суставах (в 95% случаев), тогда как в шейном отделе зафиксированы лишь в 35% случаев. У 80% пациентов боли иррадиировали в плечо, надплечье, предплечье, реже – в кисть. Средняя интенсивность болевого синдрома в плечевых суставах справа составила $7,4 \pm 2,8$ балла, слева $7,1 \pm 2,6$ балла. Средняя интенсивность боли в шейном отделе составила $2,4 \pm 3,05$ балла по ВАШ. Однако стоит отметить, что в данном случае информативнее анализировать интенсивность болевого синдрома не среднюю по группе больных плексопатий, а интенсивность боли именно у больных, которых в

настоящее время беспокоит боль. Болевой синдром в шейном отделе среди таких пациентов составил $6,7 \pm 3,08$ баллов по ВАШ. Парестезии беспокоили лишь 25% пациентов.

Средняя продолжительность заболевания до обследования и лечения в клинике составила $2,4 \pm 3,01$ года.

В неврологическом статусе у всех пациентов (100%) выявлена выраженная болезненность передней поверхности капсулы плечевых суставов, паравентральных точек C₃-C₅ на пораженной стороне (у 95%). У 35% пациентов отмечена болезненность наружных и внутренних надмышцелков, мышц предплечий с наличием активных триггерных точек. Ограничение движений зафиксировано у всех пациентов, преобладало ограничение отведения, сгибание и внутренняя ротация в плечевом суставе. У всех пациентов наблюдался мышечный дефицит на стороне поражения, в 60,0% – в сочетании с развитием гипотрофии заинтересованных мышц.

Из сопутствующих заболеваний основное значение имело травматическое повреждение плечевого сустава в анамнезе. Оно зафиксировано в 80% случаев (16/20). На втором месте по частоте встречаемости – гипертоническая болезнь 40,0% (8/20), сахарный диабет 25,0% (5/20), остеопения 25,0% (5/20), мочекаменная болезнь 15,0% (3/20). Женщин в состоянии менопаузы было 85,7% (6/7), средняя продолжительность менопаузы составляла $10,3 \pm 6,07$ лет, гинекологические заболевания отсутствовали.

Пятая группа (многоуровневые невропатии, синдром множественного сдавления). Самую многочисленную и диагностически сложную группу, находящихся под нашим наблюдением, составили пациенты с многоуровневым или комбинированным поражением – 151 человек (50,3%), из них 92,7% (140/151) случаев сочетали поражение на уровне спинномозгового корешка и дистальном участке нерва (в области естественных туннелей – запястном, кубитальном канале, канале Гийона, в области круглого пронатора), так называемый синдром двойного сдавления, или «double crush syndrome». Отличительной особенностью данной группы пациентов было наличие болевого синдрома в шейном отделе позвоночника в 87,9% (123/140)

случаев. Иррадиация боли зафиксирована у 75% (105/140) обследованных, из них – наличие боли в шейном отделе с иррадиацией в руку – у 93,3% (98/105). Болевой синдром в шейном отделе позвоночника сочетался с наличием болей в суставах и мышцах верхних конечностей. В 44,7% (55/123) случаев встречалась комбинация болей в шейном отделе и кисти. На втором месте по частоте – боли в шейном отделе и предплечье – 39,4% (46/123), на третьем – боли в шейном отделе и локтевых суставах – 22,0% (27/123), на четвертом – боли в шейном отделе и плечевых суставах – у 17,1% (21/123) пациентов. Интенсивность болевого синдрома в шейном отделе позвоночника в среднем составила $5,1 \pm 3,01$ баллов. Стоит отметить, что пациентов с болевым синдромом при оценке по градации вербально-аналоговой шкалы более 4 баллов (т.е. сильной) было 95,9%, из них 26,3% – с очень сильной болью (более 7 баллов). Средняя интенсивность болевого синдрома в суставах верхних конечностей справа составила $4,5 \pm 2,73$ балла, слева – $3,9 \pm 2,60$ балла.

Второй по распространенности жалобой у пациентов с многоуровневым поражением были онемение, парестезии, дизестезии в пальцах кистей и верхних конечностей без четкой локализации, что составило 82,9% (116/140). При активном расспросе достоверно ($p < 0,05$) чаще встречалась комбинация онемения первого-третьего пальцев – в 52,9% случаев, первого-четвертого – в 31,1% случаев. Сочетание болей в шейном отделе и онемения кистей беспокоило 72,1% (101/140) человек. Наличие болей в шейном отделе с иррадиацией в руку и онемения кистей встречалось у 60,7% (85/140) обследованных.

Нарушение ночного сна из-за болей и/или онемения в руках беспокоило 82,1% (115/140) пациентов. Преобладало (до 60,5%) нарушение засыпания из-за невозможности «уложить» шею и руки, а также раннее пробуждение (в 4-5 часов утра) из-за выраженного чувства «покалывания», «ползанья мурашек», онемения в кистях или всей верхней конечности.

Слабость в проксимальных и/или дистальных отделах верхних конечностей отмечали 36,4% (51/140) больных.

Средняя продолжительность болезни до момента обращения на прием в клинику составляла $3,2 \pm 3,07$ года (от 1 месяца до 15 лет). Рецидивирующий характер течения заболевания отмечали 94,3% (132/140) человек, со средней частотой обострений 2,1 раза в год. Стационарное течение наблюдалось у 4,2% (6/140) больных, прогрессирование отмечали 1,5% (2/140) пациентов.

Анализ данных неврологического осмотра больных многоуровневой невропатией верхних конечностей выявил наличие клинических проявлений шейной радикулопатии в сочетании с элементами компрессионной невропатии на более дистальном уровне, которые отягощали течение заболевания (Таблица 4.6).

Таблица 4.6 – Результаты неврологического обследования пациентов с многоуровневыми невропатиями верхних конечностей

Симптомы	Группа МН (n=140)	
	абс.	%
Болезненность при пальпации:		
Лучезапястных суставов	40	28,6
Поперечной связки запястья	57	40,7
В области кубитального канала	22	15,7
Мышц предплечий	38	27,1
Наружных надмышцелков плеч	23	16,4
Внутренних надмышцелков плеч	22	15,7
Передней поверхности капсул плечевых суставов	25	17,9
Шейного отдела позвоночника	130	92,9
Нарушение болевой чувствительности:		
Гипалгезия I-IV пальцев кистей	108	77,1
Гипалгезия IV-V пальцев кистей	34	24,3
Гипалгезия в зоне дерматома C ₅	117	83,6
Гипалгезия в зоне дерматома C ₆	118	84,3
Гипалгезия в зоне дерматомов C ₅ и C ₆	117	83,6
Нарушение тактильной чувствительности:		
Гипестезия	18	12,9
Гиперестезия (дизестезия, гиперпатия)	8	5,7
Нарушение температурной чувствительности:		
	4	2,9
Ограничение объема движений:		
В плечевых суставах	14	10
В локтевых суставах	3	2,1
В лучезапястных суставах	14	10
Вегетативно-трофические расстройства:		
Акрогипотермия	8	5,7

Трофические нарушение кожи и ногтей рук	11	7,9
Акроцианоз	9	6,4
Гипотрофия (атрофия) тенара	11	7,9
Гипотрофия (атрофия) гипотенара	12	8,6
Гипотрофия (атрофия) I межпальцевого промежутка кисти	10	7,1
Диагностические тесты:		
Тинеля	131	93,6
Пальцевой компрессии нерва	77	55,0
Фалена	64	45,7
Манжеточный (турникетный)	34	24,3
Снижение мышечной силы:		
Противопоставления I пальца кисти	64	45,7
Сгибание I пальца кисти	61	43,6
Противопоставления V пальца рук	59	42,1
Динамометрия справа, средняя	11,14±5,46	
Динамометрия слева, средняя	10,97±5,23	

Выраженная болезненность шейного отдела позвоночника выявлена у 92,9% обследованных, максимально выраженная в зоне паравертебральных точек С3-С5 с доминирующей стороны. Одновременно зафиксирована болезненность при пальпации в проекции второй точки компрессии нерва – на уровне утолщенной поперечной связки запястья (в 40,7%) и/или в области кубитального канала (15,7%) и надмышцелков плечевых костей (15,7%).

При обследовании обращало внимание наличие изменения болевой чувствительности как в зоне иннервации корешков С5-С6, так и в зоне заинтересованного нерва, чаще срединного нерва на уровне ладони (в области I-III, IV пальцев). Такие комбинированные нарушения по типу гипалгезии зафиксированы у 77,1% обследованных.

Немаловажное значение в диагностике многоуровневых невропатий верхних конечностей играют провокационные тесты в зоне предполагаемой компрессии нерва на дистальном уровне. Среди обследованных симптом Тинеля оказался положительным в 93,6 % случаев. В меньшей степени, только в 55,5% и 45,7% соответственно, были положительны тест Фалена и тест пальцевой компрессии. Наличие положительных провокационных тестов дополнительной компрессии нерва

на периферии (в области естественных анатомических туннелей) у больных с проявлениями шейной радикулопатией является основанием для предположения многоуровневого поражения и дополнительной диагностики.

Изменение мышечной силы соответствующих миотомов при многоуровневом поражении является также одним из ключевых моментов. В 45,7% случаев встречалось снижение силы мышц возвышения I пальца до 3-4 баллов, характерное для клинической картины синдрома запястного канала, реже встречающееся при шейной радикулопатии. Глобальная кистевая мышечная сила (в килограммах) оценивалась при помощи динамометра, составила справа $11,14 \pm 5,46$ кг, слева – $10,97 \pm 5,23$ кг.

Изменения вегетативно-трофического характера и развитие мышечных атрофий оказались нетипичными для данной патологии, и зафиксированы только в 9-11% случаев.

У пациентов с многоуровневой невропатией верхних конечностей имелись следующие сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь у 25,7% (36/140) человек, патология желудочно-кишечного тракта – у 25,7% (36/140), диффузный зоб без нарушения функции (эутиреоз) – у 24,3% (34/140), аутоиммунный тиреоидит – у 10% (14/140), ожирение 9,3% (9/140), сахарный диабет 2,8% (3/140) человек.

Женщины составляли 72,1% (101/140), поэтому особое внимание уделялось гинекологическому профилю. Преобладающее большинство женщин 76,2% (77/101) находились в состоянии менопаузы, из них наличие патологического климакса отмечено у 26,0% (20/77) человек. Средняя продолжительность менопаузы составляла $8,2 \pm 3,6$ года. У 40,35% (31/77) женщин в анамнезе наличие фибромиомы матки, из них прооперированных было 41,9% (13/31) человека. С диагнозом «эндометриоз» было 19,5% (15/77) женщин, гиперплазией эндометрия – 13,0% (10/77), перенесших оперативное вмешательство на яичниках – 13,0% (10/77).

В рамках обследования всем больным с фокальными невропатиями верхних конечностей проводилось рентгенологическое обследование шейного отдела

позвоночника в двух проекциях, по показаниям дополнительно – с функциональными пробами. Для исключения артрогенной причины компрессии нерва больным выполнялась рентгенография локтевых или лучезапястных суставов. Наличие длительного выраженного болевого синдрома в шейном отделе, неврологического дефицита являлось основанием для назначения магнитно-резонансной томографии или компьютерной томографии шейного отдела позвоночника.

Снижение высоты дисков в сегменте C_3-C_4 при сравнении групп выявлено достоверно чаще у пациентов с цервикальной радикулопатией ($p < 0,05$) и составило 24,2% (Таблица 4.7.). Снижение высоты дисков в сегменте C_4-C_5 зафиксировано достоверно чаще в группах пациентов с цервикальной радикулопатией (66,7%), плечевой плексопатией (100%), многоуровневой невропатией (69,3%). При сравнении с группой пациентов с синдромом запястного канала (34,3%) различия были значимы ($p < 0,05$).

При анализе рентгенограмм наличие дистрофических процессов шейного отдела позвоночника чаще выявлялось в сегменте C_5-C_6 при синдроме запястного канала и цервикальной радикулопатии (97,0%), при многоуровневой невропатии (96,4%), при синдроме кубитального канала (88,9%), что значимо отличалось от группы пациентов с плечевой плексопатией (45,0%, $p < 0,05$). Снижение высоты диска в сегменте C_6-C_7 зафиксировано во всех группах с частотой (78,6%-86,6%), достоверно чаще при сравнении с группой пациентов с синдромом кубитального канала ($p < 0,05$). Наличие спондилеза выявлено в 54,5-66,4% случаев. При сравнении групп достоверность отличий выявлена только у больных с многоуровневыми невропатиями и синдромом кубитального канала ($p < 0,05$). Признаки унковертебрального артроза диагностированы во всех группах в 33,3-58,2% случаев, достоверно чаще в группе с синдромом запястного канала по сравнению с группой многоуровневых невропатий ($p < 0,05$). У 24,2% пациентов с цервикальной радикулопатией выявлена нестабильность шейного отдела позвоночника, достоверно чаще, чем в группах с синдромом запястного канала и плечевой плексопатией

($p < 0,05$). Процент пациентов, перенесших травмы верхних конечностей, значимо выше был в группе плечевых плексопатий ($p < 0,05$). Диагностированные изменения в суставах, характерные для остеоартроза межфаланговых суставах кистей и лучезапястных суставов, достоверно чаще ($p < 0,05$) встречались у пациентов с синдромом запястного канала (34,3% и 41,8% соответственно). Наличие признаков эпикондилеза плечевых костей было характерно для 33,3% пациентов с синдромом кубитального канала, что достоверно чаще, чем в других группах ($p < 0,05$). Изменения плечевых суставов были характерны для 85% пациентов с плечевой плексопатией ($p < 0,05$).

Таблица 4.7 – Распространенность рентгенологических изменений при различных видах фокальных периферических невропатий

Основные признаки	СЗК (1) n=67		СКК (2) n=9		ЦР (3) n=33		ПП (4) n=20		МН (5) n=140		<i>p</i> -значения при сравнении групп
	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	
Снижение высоты диска С3-С4	4	6,0	0	0	8	24,2	0	0	20	14,3	$p_{13}=0,0098^*$ $p_{15}=0,083$ $p_{23}=0,11$ $p_{34}=0,021^*$ $p_{45}=0,073$
Снижение высоты диска С4-С5	23	34,3	6	66,7	22	66,7	20	100	97	69,3	$p_{12}=0,064$ $p_{13}=0,0028^*$ $p_{14} < 0,0001^*$ $p_{15} < 0,0001^*$ $p_{24}=0,012^*$ $p_{34}=0,0057^*$ $p_{45}=0,0044^*$
Снижение высоты диска С5-С6	65	97,0	8	88,9	32	97,0	9	45,0	135	96,4	$p_{14} < 0,0001^*$ $p_{24}=0,035^*$ $p_{34}=0,0001^*$ $p_{45} < 0,0001^*$
Снижение высоты диска С6-С7	58	86,6	4	44,4	27	81,8	17	85,0	110	78,6	$p_{12}=0,0030^*$ $p_{23}=0,029^*$ $p_{24}=0,032^*$ $p_{25}=0,020^*$
Спондилез	38	56,7	2	22,2	18	54,5	11	55,0	93	66,4	$p_{12}=0,055$ $p_{23}=0,093$ $p_{24}=0,11$ $p_{25}=0,0084^*$
Унковертебральный артроз	39	58,2	3	33,3	14	42,4	11	55,0	58	41,4	$p_{15}=0,025^*$
Нестабильность в сегментах	5	7,5	1	11,0	8	24,2	0	0	20	14,3	$p_{13}=0,022^*$ $p_{34}=0,021^*$ $p_{45}=0,073$

шейного отдела позвоночника											
Аномалия Киммерли	3	4,5	0	0	1	3,0	0	0	6	4,3	$p>0,1$
Последствия перенесенных травм	2	3,0	0	0	2	6,1	17	85,0	2	1,4	$p_{14}<0,0001^*$ $p_{24}<0,0001^*$ $p_{34}<0,0001^*$ $p_{35}=0,11$ $p_{45}<0,0001^*$
Признаки остеоартроза локтевых суставов	2	3,0	0	0	0	0	2	10,0	12	8,6	$p_{34}=0,070$ $p_{35}=0,083$
Признаки остеоартроза МФС кистей	23	34,3	0	0	3	9,1	0	0	28	20,0	$p_{12}=0,039^*$ $p_{13}=0,0081^*$ $p_{14}=0,0030^*$ $p_{15}=0,027^*$ $p_{45}=0,029^*$
Признаки эпикондилеза плеч	1	1,5	3	33,3	0	0	1	5,0	2	1,4	$p_{12}=0,0001^*$ $p_{23}=0,0014^*$ $p_{24}=0,051$ $p_{25}<0,0001^*$
Признаки остеоартроза лучезапястных суставов	28	41,8	0	0	2	6,1	0	0	18	12,9	$p_{12}=0,017^*$ $p_{13}=0,0004^*$ $p_{14}=0,0007^*$ $p_{15}<0,0001^*$ $p_{45}=0,090$
Признаки акромиально-ключичного артроза	1	1,5	0	0	2	6,1	17	85,0	3	2,1	$p_{14}<0,0001^*$ $p_{24}=0,0002^*$ $p_{34}<0,0001^*$ $p_{45}<0,0001^*$

Примечания. СЗК – синдром запястного канала, ЦР – цервикальная радикулопатия, ПП – плечевая плексопатия, МН – многоуровневая невропатия (синдром двойного сдавления, цервикальная радикулопатия с дополнительной компрессией на дистальном уровне), МФС – межфаланговые суставы кистей. * – достоверные различия с другими группами, $p<0,05$.

Детальный анализ данных рентгенограмм пациентов с многоуровневыми невропатиями показал, что изменения в шейном отделе позвоночника совпадают с изменениями пациентов с цервикальной радикулопатией, а также имеют достоверно чаще признаки остеоартроза лучезапястных суставов (Таблица 4.8).

Таблица 4.8 – Сравнение изменений данных рентгенологического обследования пациентов с многоуровневой компрессией с другими группами

Показатель	СЗК	СКК	ЦР	ПП
Снижение высоты диска С3-С4	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Снижение высоты диска С4-С5	p<0,01* a, b, c	p>0,01	p>0,05	p<0,05* a, b, d
Снижение высоты диска С5-С6	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05* a, b, c, d
Снижение высоты диска С6-С7	p>0,05	p<0,05* a, b, c, d	p>0,05	p>0,05
Спондилез	p>0,05	p<0,05* a, b, c, d	p>0,05	p>0,05
Унковертебральный артроз	p<0,05* a, b, c	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Нестабильность в сегментах шейного отдела позвоночника	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Аномалия Киммерли	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Последствия перенесенных травм	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01* a, b, c p<0,05* d
Признаки остеоартроза локтевых суставов	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Признаки остеоартроза МФС кистей	p<0,05* a, b, c	p>0,05	p>0,05	p<0,05* a, d p>0,05* b
Признаки эпикондилеза плеч	p>0,05	p<0,01* a, b, c p<0,05 d	p>0,05	p>0,05
Признаки остеоартроза лучезапястных суставов	p<0,01 a, b, c	p>0,05	p>0,05	p>0,05
Признаки акромиально-ключичного артроза	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01* a, b, c p<0,05* d

Примечания. Для анализа данных использовались критерии достоверности: a - Критерий Хи-квадрат; b - Критерий Хи-квадрат с поправкой Йейтса; c - Критерий Хи-квадрат с поправкой на правдоподобие; d - Точный критерий Фишера (двусторонний). Если хотя бы один критерий давал p<0,05, это отмечено в таблице с указанием тестов, которые дали соответствующее значение.

Клинический пример

Клинический случай пациента с первично доминирующей неврологической симптоматикой брахиалгического невропатического синдрома на фоне опухоли верхушки легкого (синдром Панкоста) демонстрирует сложность своевременной диагностики и необходимость тщательного дифференциального подхода к диагнозу компрессионных периферических невропатий.

Пациент Б., 76 лет, поступил 06 октября 2016 г. в плановом порядке в терапевтическое отделение ФБУН «Екатеринбургский медицинский –научный центр» с диагнозом гипертоническая болезнь III ст. Предъявлял жалобы на повышение артериального давления, периодические головные боли в затылочной области, выраженные жгучие боли в левой половине шеи, области левой лопатки, иррадиирующие по передне-внутренней поверхности левого плеча, ульнарной поверхности левого предплечья. Боли нарушали ночной сон. Отсутствие голоса, осиплость. Часто сухой кашель. Онемение кистей, стоп.

Предварительный диагноз: Дорсопатия шейного и грудного отделов. Полиневропатия верхних и нижних конечностей. Назначенная стандартная терапия (НВПС, сосудистая терапия) без эффекта. Был направлен на консультацию невролога.

Заболел около 6 месяцев назад, когда отметил исчезновение голоса. Через неделю появились выраженные ноющие боли в области левого локтевого сустава, затем в левом плечевом суставе, под левой лопаткой, левой надключичной области. Боли сопровождалась чувством жжения во всей левой руке, появилось онемение пальцев, больше в 4-5, похудела кисть, нарастала слабость в руке. Обращался к врачу по месту жительства, в неврологическом отделении районной больницы в июне 2016г с диагнозом: Дорсопатия шейного и грудного отделов принимал лечение, без эффекта.

В течение последнего месяца болевой синдром в левом плечевом суставе и руке выражен (8-9 баллов по ВАШ), нарушен ночной сон, принимает НПВС (кеторол, кетанов) каждый час без существенного эффекта. На фоне болевого синдрома чаще стало повышаться АД, плохо корректируемое медикаментами.

Из анамнеза жизни: страдает гипертонической болезнью в течение 10 лет (для коррекции принимает ренитек 10мг/сутки), операция чрезпузырной аденомэктомии по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы в июне 2016г, флюорография органов грудной клетки от мая 2016г – без патологии, рентгенограммы шейного отдела от мая 2016г – остеохондроз C_{IV}-C_{VII}. Курил в течение 30 лет.

При объективном осмотре обращает внимание выраженная бледность кожного покрова, сухой кашель во время осмотра.

В неврологическом статусе: сознание ясное, ориентирован верно, симптом Горнера слева (птоз, миоз, ангидроз лица и шеи), отсутствие голоса, парез голосовой связки слева (синдром Пейна). Сухожильные рефлексы с верхних конечностей повышены слева, коленные равномерные, ахилловы – снижены. Патологические знаки отсутствуют.

Уплотнение левой ладони, гипотрофия мышц левой верхней конечности, преимущественно в области первого межкостного промежутка («анатомическая табакерка»), гипотенара, тенара, разгибателей левого предплечья. Сила мышц левой кисти снижена до 3 баллов. Положительные провокационные компрессионные тесты Тинеля, дигитальной компрессии на уровне кубитального канала слева с усилением парестезий и стреляющих болей в область IV и V пальцев, на уровне запястного канала с усилением онемения в зоне I-III пальцев левой кисти.

Гипалгезия на I-III пальцах левой кисти с усилением на ульнарной поверхности левой кисти, на ½ IV и V пальцах с элементами аллодинии. Выраженная болезненность C_{II}-C_{IV} паравертебральных точек слева, с иррадиацией боли в левую руку. Болезненность передней поверхности капсулы левого плечевого сустава, надмышцелков плечевой кости слева. Ограничены и болезненны движения в левом плечевом суставе (активное отведение до 100⁰, пассивное – до 130⁰, заведение руки за спину до LIII). В позе Ромберга устойчив, интенция при выполнении пальце-носовой пробы с 2-х сторон.

Предварительный диагноз: Синдром Горнера, Левосторонняя миелорадикулопатия шейного уровня с дополнительной компрессией локтевого и срединного нервов на уровне кубитального и запястного каналов с парезом соответствующих миотомов левой верхней конечности, нарушением функции левой кисти, хронический выраженный болевой синдромом с невропатическим компонентом на фоне образования легкого (?), средостения (?). Вторичная компрессионная невропатия возвратного гортанного нерва, диафрагмального нерва слева.

По результатам проведенного обследования:

Анализ крови от 07.10.16 в пределах нормы: лейкоциты $6,76 \cdot 10^9$, гемоглобин 156г/л, эритроциты $5,00 \cdot 10^{12}$, СОЭ 5 мм/ч. Биохимический анализ крови: повышение билирубина (21,8/7,58 мкмоль/л) и глюкозы (6,4 ммоль/л), гликированный гемоглобин 6,08%, АЛТ/АСТ 20,1/26,9.

При стимуляционной ЭНМГ периферических нервов верхних конечностей регистрируются признаки сенсомоторной невропатии левого срединного нерва на уровне запястного канала; признаки невропатии левого локтевого нерва на уровне кубитального канала. Регистрируются аксональные изменения по моторным волокнам срединных (C7, C8) нервов (снижена амплитуда М-ответа слева 0,3 мВ, справа -2,4 мВ, норма выше 3,5мВ), левого локтевого (C8, Th1) нерва (снижена амплитуды М-ответа до 1,1 мВ; норма выше 4мВ), малоберцовых (L4, L5) нервов (слева до 2,7 мВ, справа до 2,5 мВ; норма выше 2,6 мВ) и правого большеберцового (L5, S1) нерва (снижена амплитуда М-ответа - 6,2 мВ по сравнению с противоположной стороной более чем на 30%; норма выше 5,8 мВ). Регистрируются признаки нарушения проведения импульса на уровне сегментарной дуги спинного мозга с 2-х сторон (S1). Регистрируются косвенные ЭМГ признаки вовлечения мотонейронов с/м на шейном уровне (полное выпадение F-волн при стимуляции левого срединного нерва) и поясничном уровне (регистрируются "гигантские" F-волны в 50% при стимуляции левого большеберцового нерва).

Рентгенография органов грудной клетки от 12.10.16г.: в S1-2 левого легкого определяется снижение пневматизации легочной ткани, гомогенное, средней интенсивности. Легочный рисунок усилен в нижних отделах легких. Высокое стояние левого купола диафрагмы. Опухоль верхушки левого легкого (рис.1).

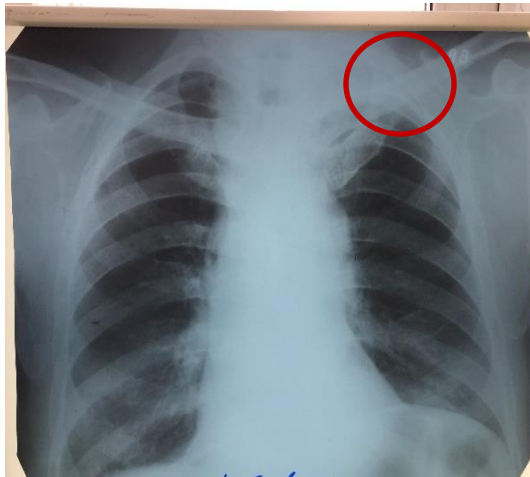


Рисунок 4.1. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б., 76 лет. В S₁₋₂ левого легкого определяется снижение пневматизации легочной ткани. Опухоль верхушки левого легкого.

Пациенту выполнена КТ грудной клетки и брюшной полости с контрастированием (20.10.16г). На КТ-граммах в верхушке левого лёгкого определяется опухолевый конгломерат до 53 мм, умеренно коптит контрастное вещество, прорастает заднюю пластинку 1 ребра, прорастает в позвоночный канал через межпозвонковое отверстие Th₁-Th₂ (позвоночный канал сужен до 10 мм), прорастает надключичную область и внутреннюю яремную вену слева (рис. 2). Опухолевый конгломерат в аортальном окне до 66-56 мм, кпереди расположен опухолевый конгломерат до 26-62 мм. Щитовидная железа без изменений. Печень, почки, надпочечники, поджелудочная железа и селезенка обычных размеров и плотности. Желчные протоки и желчный пузырь не расширены. В печени и почках несколько мелких кист до 3 и 5 мм. Во 2 сегменте печени гипоплотный очаг до 9-12 мм. Выделительная функция почек не нарушена. Мочевой пузырь без изменений.

Предстательная железа увеличенная. Брюшной отдел аорты расширен до 36 мм, содержит пристеночный тромб толщиной до 12 мм, истинные просвет -25 мм. Висцеральные сосуды без изменений. Лимфоузлы не увеличены.

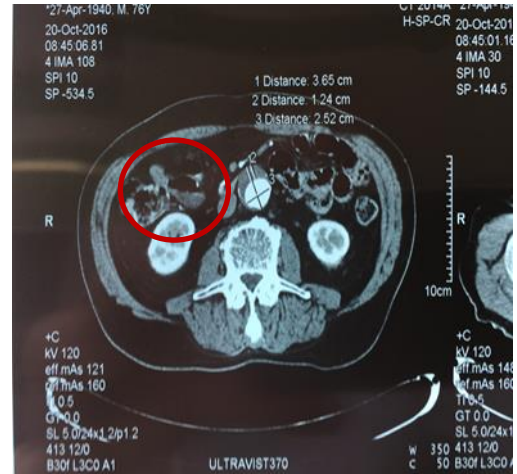
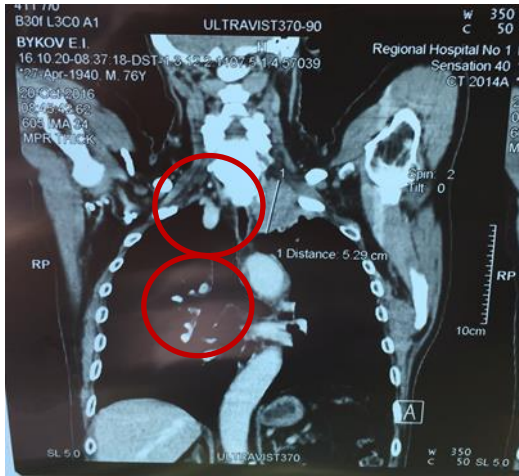


Рисунок 4.2. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастированием (ультравист). Опухоль Панкоста 4 ст. левого легкого, метастазы в средостение, аневризма брюшного отдела аорты.

У данного пациента мы диагностировали растущую опухоль верхушки левого легкого с прорастанием в позвоночный канал и сформировавшимся вторичным стенозом, компрессией диафрагмального нерва (одышка), возвратного гортанного нерва (осиплость голоса), сдавление звездчатого ганглия (синдрома Горнера).

Для купирования болевого синдрома назначено лечение: прегабалин по схеме (до 600мг/сутки), трамадол 100-300мг/сут.

Пациент направлен на консультацию онкологов, торакальных хирургов для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения.

Таким образом, на основании анамнестических данных (дебют болезни 6 месяцев назад с осиплости голоса, выраженного невропатического болевого синдрома в левом плече и верхней конечности), полученных результатов клинко-инструментального обследования (КТ грудной клетки с контрастированием, ЭНМГ верхних конечностей) пациенту впервые установлен диагноз: Синдром Панкоста

слева (опухоль Панкоста 4 стадии с прорастанием в позвоночный канал, задней пластинки 1 ребра, надключичную область и внутреннюю яремную вену слева) с миелорадикулопатией шейного отдела с умеренно выраженным парезом соответствующих миотомов, синдром Горнера, невралгия возвратного гортанного нерва слева, диафрагмального нерва слева, хронический выраженный невропатический болевой синдром.

Приведенное клиническое наблюдение показывает, что диагностика синдрома Панкоста до настоящего времени остается сложной. Понимание клинических симптомов, которые обусловлены локализацией основного процесса и инфильтрацией анатомически связанных невралгических структур, имеет решающее значение для терапевтического планирования и тактики ведения пациента. Важно отметить, что на ранних стадиях опухоли верхушки легкого, именно длительный, не купирующийся стандартной терапией, высокоинтенсивный (8-9 баллов по ВАШ) невропатический болевой синдром в плече и верхней конечности является наиболее распространенным симптомом, что обусловлено прорастанием опухоли в париетальную плевру, верхние ребра, плечевое сплетение, внутригрудную фасцию и/или тела смежных позвонков. Характерными особенностями болевого синдрома при опухоли Панкоста являются наличие сопутствующей соматической патологии (повышение артериального давления, кашель, одышка, осиплость голоса) и жалоб астенического характера. Несмотря на наличие результатов рентгенографии грудной клетки без патологических изменений давностью более 4-5 месяцев, требуется назначение КТ органов грудной клетки и средостения с контрастированием. Отсутствие онкологической настороженности невролога может привести к несвоевременной ошибочной диагностике.

Резюме

Проанализированные клинико-функциональные особенности позволили выявить преобладающие жалобы, закономерности течения, типичные изменения результатов нейровизуализационных методов обследования.

Дебют заболевания в 95,1% случаев (250/300) пациенты отмечали с появления периодического онемения кистей, отдельных пальцев или всей верхней конечности. Чаще оно провоцировалось ночным сном или фиксированным положением руки. Отмечено увеличение числа больных фокальными периферическими невропатиями в возрасте после 40 лет и максимумом в 50-59 лет.

При анализе структуры заболеваний периферической нервной системы у обследованных больных зафиксировано преобладание многоуровневого и сочетанного поражения нервов верхних конечностей – 50,3% (151/300) случаев.

В структуре многоуровневых невропатий верхних конечностей преобладало (в 92,7%) проксимальное компрессионное поражение корешка на уровне шейного отдела позвоночника с дополнительной, более дистальной, компрессией нерва на уровне естественных анатомических каналов.

На первом месте по частоте встречаемости диагностировалось сочетание шейной (цервикальной) радикулопатии и срединной невропатии на уровне запястного канала (синдром запястного канала) – 75,0%. Большинство больных были трудоспособного возраста – 52,2% (29-55 лет).

Клиническая картина различных форм фокальных периферических невропатий имела сходства и некоторые особенности жалоб, неврологических проявлений, болевого синдрома.

Представленный сложный клинический случай пациента с первично доминирующей неврологической симптоматикой брахиалгического невропатического синдрома на фоне опухоли верхушки легкого (синдром Панкоста) продемонстрировал трудности диагностики, необходимость в онкологической

насторожённости врача-невролога на приеме возрастных пациентов с выраженным, не купируемым традиционными средствами, болевым синдромом при дорсопатиях и компрессионных невропатиях. Решающее значение имеет тщательный сбор соматического анамнеза, принятие во внимание наличие астенического синдрома и клинических проявлений сопутствующей патологии.

ГЛАВА 5. НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ ОБСЛЕДОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С КОМПРЕССИОННЫМИ НЕВРОПАТИЯМИ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

5.1. Характеристика обследованного контингента

Анализ результатов нейрофизиологического исследования верхних конечностей проведен у 725 человек в период с 2011 по 2014 гг. (211 мужчин и 514 женщин, средний возраст $49,51 \pm 4,3$ лет). Распределение обследованных по полу и возрасту представлено в Таблице 5.1.

Таблица 5.1 – Распределение обследованных по полу и возрасту

Возраст	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 30 лет	28	5,4	27	12,8	55	7,6
30-39 лет	69	13,4	44	20,9	113	15,6
40-49 лет	112	21,8	57	27,0	169	23,3
50-59 лет	181	35,2	49	23,2	230	31,7
60-69 лет	84	16,3	25	11,8	109	15,0
70 и старше	41	7,9	9	4,3	50	6,8
Всего	514	70,9	211	29,1	725	100

На лица трудоспособного возраста (30-59 лет) пришлось 78,1% обследованных. Преобладающее большинство обратившихся были в возрасте 50-59 лет и составили 31,7% (230/725).

В процессе обследования оценивались основные электронейромиографические показатели нервов верхних конечностей: латентность двигательных и чувствительных волокон, амплитуда М-ответа и ответа по чувствительным волокнам, скорость проведения импульса по двигательным и чувствительным волокнам, показатели F-волны (латентность, амплитуда, скорость, полифазность). Основные исследуемые нервы: срединный, локтевой, лучевой, мышечнокожный, подмышечный.

На основании полученных данных и данных литературных источников была составлена таблица дифференциальной диагностики по результатам ЭНМГ для основных форм фокальных периферических невропатий (Таблица 5.2.).

--	--	--	--

Таблица 5.2 – Дифференциальная диагностика основных форм компрессионных периферических невропатий по результатам электронейромиографии

Признаки поражения нервов	Основные формы фокальных периферических невропатий		
	моновневропатии	радикулопатии	плексопатии
Изменение по моторным волокнам	снижение амплитуды, полифазия М-ответа, удлинение дистальной латенции М-ответа, снижение СПИ эфф.	амплитуда М-ответа в норме или снижена СПИ эфферентная в норме	снижение амплитуды М-ответа > 30% по сравнению с контрлатеральной конечностью
Изменение по сенсорным волокнам	снижение амплитуды удлинение латенции сенсорного ответа снижение СПИ афферентной	отсутствуют сенсорные изменения	снижение амплитуды сенсорного ответа на 50% по сравнению с контрлатеральной конечностью
Изменение показателей F-волны		повышение латенции, повышение хронодисперсия, частичные блоки проведения регистрируется А-волна (при хронизации процесса)	проксимальное поражение верхних отделов плечевого сплетения
ИЭМГ	Признаки невралгического поражения индикаторных мышц при ИЭМГ	признаки денервации в 2-х и более мышцах, иннервируемых одним корешком при игольчатой миографии	ИЭМГ признаки интактности радикулярных структур, нейрогенные изменения в соответствующих мышечных группах

Примечания. СПИ – скорость проведения импульса, ИЭМГ – игольчатая электромиография.

Основную часть в структуре фокальных невропатий верхних конечностей обследованных больных составили четыре синдрома: радикулопатия шейного уровня – 33,5% (243/725), синдром запястного канала – 9,2% (67/725), синдром кубитального

канала – 2,8%, плечевая плексопатия – 1,9%, а также сочетанные поражения нервов верхних конечностей, так называемые синдромы двойного сдавления или многоуровневые невропатии – комбинация проксимального поражения корешка спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника и дистального поражения на уровне естественных анатомических туннелей (Таблица 5.3.). Данная патология составила преобладающее большинство – 41,9% (304/725).

Таблица 5.3 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей обследованных пациентов

Заболевание (синдром)	Количество больных	%
СЗК	67	9,2
СКК	20	2,8
Лучевая нейропатия	6	0,8
Подмышечная невропатия	3	0,4
Надлопаточная невропатия	4	0,6
Цервикальная радикулопатия	243	33,5
Плексопатия	14	1,9
Миелопатия, миелорадикулопатия	7	0,9
Синдром канала Гийона	3	0,4
Полиневропатии (ПНП)	23	3,2
Мультифокальная моторная нейропатия	1	0,1
Спинальная амиотрофия Шарко-Мари	2	0,3
Множественные и многоуровневые поражения нервов верхних конечностей:	304	41,9
Плексопатия+мононевропатия	8	2,6
Цервикальная радикулопатия+СЗК	193	63,5
Цервикальная радикулопатия+СКК	26	8,6
Цервикальная радикулопатия+СКК+СЗК	29	9,5
СЗК+СКК	18	5,9
Посттравматические поражения нервов в/к	22	7,2
Миелопатия+полиневропатия	3	1
Миелопатия +сзк	5	1,7
Норма	29	4,0
Всего	725	100,0

Полученные ЭНМГ-показатели оценивались по преобладающему типу поражения нервов верхних конечностей (таблица 5.4).

Таблица 5.4 – Распределение обследованных пациентов по типам поражения нервных волокон

Преобладающий тип поражения	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Моторный	199	38,7	90	42,7	289	39,9
Сенсорный	22	10,3	8	3,4	30	4,6
Смешанный	65	11,5	8	3,4	73	9,9
Комбинированное поражение нескольких нервов	209	40,7	95	44,4	304	42,0
Норма	19	3,7	10	4,7	29	4,0
Всего	514	100	211	100	725	100

Были выделены группы пациентов с преимущественно сенсорным, преимущественно моторным или смешанным типом поражения. Также были выделены комбинированные поражения нескольких типов, характеризующие заинтересованность в патологический процесс разных нервов у одного пациента.

Обращает внимание отсутствие половых и возрастных различий обследованных пациентов по типу заинтересованности различных видов нервных волокон. Преобладающее количество обследованных вошли в группу комбинированного поражения нескольких нервов у одного пациента (42%). Самой распространенной комбинацией было поражение моторных волокон, характерных для радикулопатии шейного уровня в комбинации с дополнительным поражением моторного, сенсорного или смешанного типа на другом уровне. Достоверно чаще, в 63,5%, встречалась комбинация радикулопатии шейного уровня и компрессионной нейропатии на уровне запястного канала (193/304). Данное поражение сложно диагностировать, основываясь лишь на жалобы и клинические проявления. Врачи не всегда проводят тщательное расширенное неврологическое обследование с активным расспросом и уточнением жалоб, определением характера и зоны дизестезий, беспокоящих пациентов, периодичности и стойкости парестезий, наличия невропатического компонента боли. Важно детализировать хронологическую последовательность возникновения жалоб и симптомов заболевания. Отсутствие жалоб на боли в шейном

отделе на момент обращения к врачу и акцент на онемение кистей в момент приема может быть интерпретировано доктором как локальное поражение нерва на дистальном уровне и установлен неверный диагноз компрессионной периферической невропатий. Хотя у пациента имеется многоуровневое поражение на проксимальном уровне спинномозговых нервов и корешков с дополнительной, более дистальной, компрессией на уровне естественных анатомических туннелей. Многоуровневый характер поражения не только определяет другую лечебную тактику, но и может повлиять на эффективность рекомендуемого в случае компрессионной невропатий, оперативного лечения. Именно операции, направленные на декомпрессию нерва на дистальном уровне, в туннеле, могут оказаться неэффективными при игнорировании «высокой» компрессии нерва на уровне корешка. Встречается и обратная ситуация, когда болевой в шейном отделе превалирует и маскирует клинические проявления дистальной компрессии нерва. Такие пациенты зачастую длительное время наблюдаются у врача с диагнозом: «шейный остеохондроз». Из-за неэффективности назначенного лечения циркулируют от участкового терапевта к неврологу. И при отсутствии необходимой диагностики и адекватной программы лечения и реабилитации, данная категория пациентов переходит в группу больных с хроническим болевым синдромом и многочисленными днями нетрудоспособности, иногда и группой инвалидности. На специализированном неврологическом приеме на базе НПО «Клиника неврологии» именно на таких больных был сделан акцент. Углубленное неврологическое обследование и полнота ЭНМГ обследования позволили выявлять пациентов с многоуровневыми невропатиями на разных стадиях развития заболевания. Детальный анализ выявил основные комбинации поражения: радикулопатия и синдром запястного канала, радикулопатия и синдром кубитального канала, радикулопатия и синдром канала Гийона, радикулопатия и полиневропатия верхних конечностей. Диагноз многоуровневого поражения не может быть установлен, основываясь на разрозненные данные только клиники или рентгенографии шейного отдела. Необходима компиляция результатов и

неврологического рутинного осмотра, и ЭНМГ, и данных нейровизуализации (МРТ, КТ, УЗИ, рентгенография).

На втором месте по численности была группа преимущественного вовлечения в патологический процесс моторных волокон. Поражение моторных волокон достоверно чаще встречалось и у мужчин, и у женщин (51,7% и 45,5% соответственно). Данная категория больных была представлена поражением спинномозговых корешков на уровне С₄₋₅, С₅₋₆, С₆₋₇, С_{7-Т₁}. Для подтверждения диагноза радикулопатии шейного уровня части пациентов была проведена игольчатая миография (ЭМГ) индикаторных мышц. Одним из критериев правомочности диагноза радикулопатии было отсутствие постганглионарных поражений периферической нервной системы. Выявленные в ходе неврологического осмотра характерные для радикулопатии шейного отдела клинические проявления и данные ЭНМГ и ЭМГ, характеризующиеся снижением амплитуды и формы М-ответа и изменением показателей F-волны, отсутствием сенсорных изменений, признаками денервации в двух и более мышцах, иннервируемых одним спинномозговым нервом, являлись наиболее важными диагностическими критериями при постановке диагноза. В заключении полученные данные расценивались как радикулопатия шейного уровня. Стоит отметить, что чаще диагностировалось вовлечение корешков на уровне С_{5-Т₁}. Изолированная заинтересованность корешков С_{4-С₅} была выявлена лишь в 1,7% случаев (4/234); С_{5-С₆} – в 15,0% случаев (35/234), из них – в 88,6% процесс носил двусторонний характер (31/35). Достоверно чаще зафиксировано поражение нескольких корешков одновременно ($p \leq 0,05$). Самую многочисленную группу составили пациенты с радикулопатией нескольких корешков С_{5-С₆}, С_{6-С₇}, С_{7-Т₁} – 80,8% (189/234), в 86,2% (163/189) достоверно преобладало двустороннее поражение ($p \leq 0,05$). При одностороннем процессе достоверной разницы не выявлено. Правосторонняя радикулопатия встречалась в 53,8% (14/26), а левосторонняя – в 46,2% случаев. Поражение преимущественно сенсорных волокон зафиксировано в 4,6% (30/725). Именно эту группу пациентов стоит рассматривать как группу,

максимально способную на выздоровление и восстановление функции нерва. Зачастую, стадия сенсорных проявлений может быть обратимой при адекватной тактике лечения и реабилитации. Расстройства чувствительности на доклинической стадии, не выявляемые при осмотре, могут быть обнаружены исследованием проведения по чувствительным нервам. Диагностируемое снижение чувствительности обусловлено нарушением функционирования более 50% афферентных волокон [237]. Эти изменения бывают выражены в различной степени в зависимости от того, как быстро наступает поражение чувствительных волокон. Если процесс хронический и происходит медленно, потерю поверхностной чувствительности при осмотре выявить затруднительно при функционировании даже небольшого количества сенсорных нейронов. В случае быстро развивающегося поражения нервных волокон с большей частотой регистрируются положительные симптомы, хорошо распознающиеся пациентами, в сравнении с клиническими невропатическими проявлениями, которые развиваются в результате медленно прогрессирующей деафферентации. Пациенты, у которых появляются жалобы на онемение, парестезии, зачастую либо сами игнорируют и отрицают наличие у себя болезни, либо вводятся врачом в заблуждение относительно «несерьезности» такого рода жалоб. Направление таких пациентов на ЭНМГ, мы считаем, необходимым диагностическим мероприятием, позволяющим выявить вид, характер, уровень, степень заинтересованности нервных волокон в патологический процесс. В данной ситуации именно ЭНМГ выступает «золотым стандартом» диагностики.

Показатели в пределах нормативных значений были также выделены в отдельную подгруппу, которая составила 4,0% (29/725) от общего числа обследованных (Таблица 5.5.).

Таблица 5.5 – Распределение обследованных пациентов с нормальными показателями ЭНМГ по полу и возрасту

Возраст	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 30 лет	9	47,4	4	40,0	13	44,8
30 – 39 лет	2	10,5	3	30,0	5	17,2
40 – 49 лет	5	26,3	2	20,0	7	24,2
50– 65 лет	3	15,8	1	10,0	4	13,8
Всего	19	100	10	100	29	100

Количество мужчин и женщин в этой категории было сопоставимо (4,7% и 3,7% соответственно). Максимальное количество из них относились к возрастной группе до 30 лет и составили 44,8% (13/29). Данный факт вероятно связан с высокими компенсаторными и адаптационными возможностями молодого организма.

По преобладающему характеру поражения были выделены четыре основные группы: аксональные, демиелинизирующие, аксонально-демиелинизирующие (смешанные) невропатии, комбинированное поражение нескольких нервов (Таблица 5.6.).

Таблица 5.6. Распределение обследованных по характеру поражения нервных волокон

Характер поражения нервных волокон	Женщины		Мужчины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Аксональный	199	38,7	83	39,3	282	38,9
Демиелинизирующий	30	5,8	8	3,4	38	5,2
Смешанный	57	11,1	15	7,1	72	9,9
Комбинированное поражение нескольких нервов	209	40,7	95	45,0	304	42,0
Норма	19	3,7	10	4,7	29	4,0
Всего	514	100	211	100	725	100

В качестве критериев разделения на группы оценивали амплитуду, площадь М-ответа и сенсорного ответа, латентность, СПИ по сенсорным и моторным волокнам. Для аксонопатии определяющими были снижение амплитуды и изменение площади М-ответа и сенсорного ответа. Для демиелинизирующего процесса принимались во внимание удлинение латентности, снижение скорости проведения импульса по

моторным и/или сенсорным волокнам, изменение показателей F-волны. Аксонально-демиелинизирующие нейропатии характеризовались сочетанием перечисленных критериев.

Группы с комбинированным поражением нескольких нервов верхних конечностей одновременно и аксональный характер поражения преобладали при обследовании и составили 42,0% и 38,9% соответственно. Демиелинизирующие и смешанные нейропатии верхних конечностей встречались значительно реже, всего в 5,2% и 9,9% случаев.

При детализации группы с нейропатиями верхних конечностей, протекающих по типу аксонопатии, значительную часть составили поражения спинномозговых корешков шейного отдела – 97,5% (275/282). В 70,2% (193/275) случаев процесс носил двустороннюю локализацию.

5.2. Диагностический алгоритм выявления многоуровневых компрессионных невропатий

Большое количество диагностических ошибок компрессионных невропатий требует разработки пошаговой интерпретации клинических проявлений в сочетании с результатами нейровизуализационных и лабораторных данных, и определения дальнейшей лечебной тактики ведения пациента. Основные сложности возникают при компрессионных поражениях периферических нервов на нескольких уровнях – дистальном и проксимальном, комбинированных поражениях по типу многоуровневой компрессии у одного пациента. Играет роль исходная коморбидность пациента, наличие сопутствующей соматической патологии. Отсутствие общепринятого алгоритма нейрофизиологического обследования при подозрении на сочетанные поражения периферических нервов, а также нацеленности врачей на выявление более сложных клинических случаев, отсутствие прямой корреляции тяжести клинической картины и данных нейровизуализации с основными

нейрофизиологическими параметрами, может привести к неправильной постановке диагноза и неверной тактике ведения больных.

Проанализированы клинические случаи 725 пациентов с проведением углубленного неврологического осмотра и ЭНМГ обследования. Выявленные данные позволили сформировать диагностический алгоритм ведения пациентов с подозрением на патологию периферической нервной системы с определением дальнейшей лечебной тактикой.

Алгоритм построен по классической схеме (приложение 1, 2). Анализируется типичность и патогномичность жалоб, таких как, онемение, дизестезии пальцев, кистей или верхних конечностей, парестезии по типу «ползания мурашек» в кистях и пальцах, боли в области шейного отдела и верхних конечностей. При этом оценивается локализация (отдельные пальцы, кисть, верхняя конечность), периодичность (постоянно или в определенное время суток), провоцирующий/усиливающий онемение или парестезии фактор (положение покоя – сон, длительное неподвижное положение руки; длительная монотонная, однообразная, многократно повторяющаяся работа, статическое вынужденное положение верхней конечности выше уровня плеч (удержание за поручень в транспорте, развешивание белья). Имеет ли место нарушение ночного сна из-за онемения и частота пробуждений по этой причине, есть ли необходимость выполнять движения, уменьшающие онемение. Наличие и локализация сопутствующей боли другой локализации (шея, запястье, кисть, межфаланговые суставы кисти, предплечье, плечо, локтевой или плечевой суставы), болезненных судорожных стягиваний в мышцах кисти и верхних конечностей, самопроизвольных мышечных сокращений. Важно выяснить наличие иррадиация боли (шея-рука, запястье-пальцы, запястье-предплечье, кисть-плечо).

Для верификации диагноза учитываются данные анамнеза (хронология появления и развития симптомов, наличие сопутствующей патологии), клинического осмотра, результаты электронейромиографии, лабораторные показатели:

Анамнез жизни (наличие сопутствующей патологии):

- Заболевания щитовидной железы
- Сахарный диабет
- Менопауза
- Заболевания соединительной ткани (РА, ССД, СКВ)
- Травмы верхних конечностей
- Почечная недостаточность

Данные клинического неврологического осмотра:

- Гипотрофия/атрофия тенара
- Слабость отведения большого пальца кисти
- Гипалгезия зоны иннервации срединного нерва на кисти (I-III пальцы)
- Положительный тест Тинеля
- Положительный тест Фалена
- Положительный элевационный тест
- Положительный тест пальцевой компрессии
- Изменение сухожильных рефлексов на стороне поражения
- Наличие вертеброгенного синдрома, проявляющегося болью, ограничением подвижности и деформациями (анталгический сколиоз) в пораженном отделе позвоночника; тоническим напряжением паравертебральных мышц;
- Чувствительные расстройства в зоне нейрометамера пораженного корешка;
- Двигательные нарушения в мышцах, иннервируемых пораженным корешком;
- Снижение или выпадение рефлексов;
- Изменение цвета пораженной (больной, онемевшей) верхней конечности (гиперемия, цианоз);
- Реакция верхней конечности на холод (безразлично, усиление боли, онемения)

Дифференциальная диагностика:

- Радикулопатия
- БАС

- Миелопатия, миелорадикулопатия, миелоишемия
- Синдром канала Гийона
- Синдром кубитального канала
- Синдром круглого пронатора
- Нейропатия лучевого нерва

Лабораторная диагностика:

- Иммунологические (РФ)
- Тиреотропный гормон
- Сахар натощак (при наличии факторов риска по развитию сахарного диабета – для мужчин и женщин старше 40 лет при ожирении)
- Электрофорез белков
- Кальций, фосфор, мочевая кислота, щелочная фосфатаза
- Общий анализ крови

Электронейромиография (ЭНМГ)

Критерии ЭНМГ диагностики:

ЭНМГ-признаки мононейропатий

- снижение амплитуды, полифазия М-ответа
- удлинение дистальная латенция М-ответа
- снижение амплитуды, повышение латенции сенсорного ответа
- снижение СПИ эфферентная, снижение СПИ афферентная
- Игольчатая миография индикаторных мышц

ЭНМГ-признаки радикулопатий

- Амплитуда М-ответа в норме или снижена
- СПИ эфферентная в пределах нормы
- F-волна (удлинение латенции, снижение скорости, хронодисперсия, частичные блоки проведения)
- А-волна (при хронизации процесса)
- Отсутствуют сенсорные изменения

□ Игольчатая миография индикаторных мышц (признаки денервации в 2-х и более мышцах, иннервируемых одним с/м корешком)

Лучевая диагностика (Рентгенография шейного отдела, смежных с зоной компрессии суставов, КТ, МРТ, УЗИ)

Схема диагностического алгоритма (приложение 1, 2).

Таким образом, выполнение всех этапов позволяет избежать врачебных ошибок при дифференциальной диагностике фокальных периферических невропатий верхних конечностей.

5.3. Новый метод раннего выявления поражения нервов верхних конечностей на основании ЭНМГ-мониторирования в условиях дополнительной компрессии

Обследована группа пациентов, названная нами «условно здоровые». Это люди, которых беспокоили периодические парестезии, дизестезии, онемения пальцев или парестезии в кистях. Но, несмотря на наличие жалоб на боли в шейном отделе и верхних конечностях, онемение, парестезии в руках, ЭНМГ-показатели соответствовали нормативным значениям. При объективном осмотре неврологического дефицита не выявлено. Наличие такой клинко-электронейромиографической диссоциации затрудняет решение экспертных вопросов, определение лечебной тактики и обуславливает поиск новых методов ранней диагностики.

Первично проведено стандартное ЭНМГ исследование. При отсутствии изменений показателей пациенту дополнительно выполняли провокационные тесты искусственной компрессии и повторную ЭНМГ. Углубленное изучение данной группы пациентов с наличием жалоб на парестезии и онемение в руках, но с отсутствием патологических показателей на ЭНМГ-исследовании, показало, что патологический процесс задействовал на данный момент малое количество нейронов

и находится в самом начале формирования. Данные пациенты являются потенциальными кандидатами для развития компрессионных периферических невропатий в ближайшие 12 месяцев.

Первую группу (контрольная группа) составили здоровые лица ($n = 18$).

Вторая группа (18 человек) – больные с установленным и верифицированным диагнозом синдрома запястного канала.

Третья группа (18 человек) – пациенты с жалобами на онемение I-III пальцев кисти (с отсутствием неврологического дефицита и нормальными показателями ЭНМГ).

У всех пациентов определялись показатели проводимости по срединным нервам до и после компрессии (латенция по чувствительным и моторным волокнам, амплитуда чувствительного и моторного ответа, скорость проведения импульса (СПИ) по чувствительным и моторным волокнам).

Пациенты первой группы (контрольная группа, здоровые) не предъявляли жалоб, в неврологическом статусе отклонений не выявлено. Исходные показатели ЭНМГ верхних конечностей находились в пределах нормативных значений.

Все пациенты второй группы предъявляли жалобы на периодическое или стойкое онемение в пальцах кистей (чаще в 1-4 пальцах), преобладающее в ночное время и вынуждающее просыпаться до 2-4 раз за ночь. В неврологическом статусе выявлены положительные провокационные тесты Тинеля, Фалена, пальцевой компрессии, гипалгезия на 1-4 пальцах. У 15,2% пациентов этой группы выявлена слабость отведения первого пальца до 3 баллов. Данные ЭНМГ подтверждали поражение срединного нерва на уровне запястного канала (согласно выше обозначенным критериям). Преобладали сенсомоторные аксонально-демиелинизирующие формы (72,3%).

Пациенты третьей группы, названные нами «условно здоровые», имели жалобы на периодическое ночное онемение пальцев кистей, сопровождающееся ощущением «ползания мурашек», проходящее после активного встряхивания рук. Положительной

неврологической симптоматики не выявлено. При стандартном ЭНМГ-исследовании отклонений не выявлено.

Рассчитаны средние значения «эффектов» теста искусственной компрессии для шести изученных показателей ЭНМГ в трех группах (Таблица 5.7). Сначала расчет «эффекта» проводился для каждого пациента, затем рассчитывались средние значения эффекта в группе и оценивалась его статистическая значимость. Распределение значений «эффекта» во всех группах не отличалось от нормального (по тесту Колмогорова-Смирнова), поэтому для оценки статистической значимости «эффекта» оказалось возможным использовать критерий Стьюдента. Поскольку «эффект» представляет разность значений показателя после и до теста искусственной компрессии, использовался критерий для парных наблюдений. В случае $p < 0,05$, полученный эффект признавался статистически значимо отличным от нуля (на уровне значимости 0,05).

Таблица 5.7 – Оценка динамики ЭНМГ-показателей по срединному нерву при проведении искусственной компрессии предплечья

Показатель	Группа 1		Группа 2		Группа 3		Сравнение групп		
	Эффект, ед.	<i>p</i>	Эффект, ед.	<i>p</i>	Эффект, ед.	<i>p</i>	P_{I-II}	P_{I-III}	P_{II-III}
Латенция по моторным волокнам, мсек	+ 0,100	0,0017*	+ 0,905	<0,0001*	+ 0,967	<0,0001*	<0,00001*	<0,00001*	0,83
Амплитуда М – ответа, мВ	+ 0,467	<0,0001*	– 1,11	<0,0001*	– 0,039	0,23	<0,00001*	0,0044*	< 0,00001*
СПИ по моторным волокнам, м/с	– 1,50	0,0018*	– 1,45	0,0074*	– 0,111	0,43	0,99	0,051	0,054
Латенция по сенсорным. волокнам, мсек	– 0,100	0,0024*	+ 0,540	0,0008*	+ 0,489	0,00013*	0,00020*	0,00087*	0,94
Амплитуда ответа по сенсорным волокнам, мВ	+ 4,16	<0,0001*	– 4,20	<0,0001*	– 5,44	<0,0001*	<0,00001*	<0,00001*	0,32
СПИ по сенсорным волокнам, м/с	+ 1,55	0,0031*	– 6,25	<0,0001*	– 7,44	<0,0001*	<0,00001*	<0,00001*	0,59

Примечания. Показатель «эффекта» представляет разность значений показателя ЭНМГ после и до теста искусственной компрессии, *p* - показатель статистической значимости отличия эффекта от нуля, оцениваемый по критерию Стьюдента для парных наблюдений. * - выделены эффекты

показателей с $p < 0,05$, при которых эффект признается статистически значимо отличным от нуля на уровне значимости 0,05.

В первой (здоровые) группе на фоне проведения искусственной компрессии зафиксировано статистически значимое изменение всех ЭНМГ показателей. Однако стоит отметить, что колебания исследуемых показателей происходили в пределах нормативных значений. Данный факт можно объяснить тем, что в условиях искусственной, остро возникшей дополнительной компрессии у неповрежденного нерва сохраняется высокий компенсаторный потенциал, обеспечивающий стабильность выполнения гомеостатической, трофической, метаболической, нейромедиаторной функции нервных волокон. Система внеклеточного аксоплазматического транспорта и нейротрофического контроля сохраняется на физиологическом уровне. По результатам ЭНМГ мы не зарегистрировали формирование локального блока проведения. Так, эффект компрессии для показателя «Латенция по двигательным волокнам» в группе I оказался равный +0,100, это означает, что латенция по двигательным волокнам после компрессии оказалась выше, чем до компрессии в среднем на 0,100 ед., при этом эффекты для каждого пациента оказались в интервале от 0 до +0,4 ед. (показатели ЭНМГ не выходят за пределы нормы). Увеличение латенции по двигательным волокнам в первой группе оказалось невелико по сравнению с аналогичным показателем в группах II и III, тем не менее, эффект оказался статистически значимо отличен от нуля ($p < 0,05$), но даже при увеличении не превысил норму.

Для пациентов первой группы стоит акцентировать внимание на более заметном и значимом ($p < 0,05$) улучшении показателей чувствительных волокон в виде уменьшения латенции (-0,100 ед.), увеличении амплитуды (+4,16 ед) и СПИ (+1,55 ед), что подтверждает мнение о том, что более восприимчивыми к внешнему воздействию при синдроме запястного канала являются сенсорные волокна нерва. Изменение показателей по сенсорным волокнам можно объяснить компенсаторным усилением

локального аксоплазматического тока, изменением электрогенеза нервов и мышц на фоне колебаний вне- и внутриклеточной концентрации ионов (калий, натрий, кальций), которые влияют на проницаемость клеточных мембран, скорость энзимных реакций, активацию системы перекисного окисления липидов. Каскад нейрохимических реакций способствует гиперреактивности нейронов. Но учитывая высокий резервный потенциал здоровой нервной клетки, все показатели после прекращения действия стрессового фактора в виде искусственной компрессионной пробы, оказались способны к быстрому восстановлению.

У пациентов второй группы, имеющих изначально измененные ЭНМГ показатели, характерные для СЗК, на фоне искусственной компрессии демонстрировали статистически значимую отрицательную динамику ($p < 0,05$). Увеличилась латенция по моторным (+0,905 ед.) и сенсорным волокнам (+0,540), значимо уменьшилась амплитуда чувствительного (-4,20 ед.) и, в меньшей степени, М-ответа (-1,11), существенно снизилась СПИ по сенсорным (-6,25 ед.), и меньше – по моторным волокнам (-1,45). Таким образом, отмечалось усугубление имеющегося до проведения пробы выраженного нарушения аксоплазматического тока у больных СЗК и, как следствие, снижение эффективности передачи нервного возбуждения и усиление блока проведения по срединному нерву в условиях дополнительной компрессии.

В третьей группе эффект был значим ($p < 0,05$) для всех показателей, кроме амплитуды М-ответа и СПИ по двигательным волокнам. Данный факт свидетельствует о более высокой устойчивости двигательных волокон срединного нерва к кратковременной компрессии. Обращает на себя внимание тенденция изменения ЭНМГ показателей в этой группе: увеличение латенции (по чувствительным волокнам (+0,489), уменьшение амплитуды сенсорного ответа (-5,44 ед.), снижение СПИ по чувствительным волокнам (-7,44 ед.). Тенденция изменений у пациентов третьей группы (условно здоровых) совпадает с реакцией у больных СЗК и отличается от реакции пациентов первой группы (здоровые). Однако,

изменение исследуемых параметров от нормативных значений отличается несущественно, основное значение следует придавать направлению изменения ЭНМГ показателей.

Установлено, что на фоне дополнительной компрессии резервные возможности срединного нерва у пациентов данной группы показывают отрицательную динамику и соответствуют признакам формирования блока проведения, преимущественно по чувствительным волокнам, то есть формированию синдрома запястного канала. Можно предположить, что на момент данного исследования у пациентов уже произошли некоторые функциональные нарушения электрогенеза, аксоплазматического тока, трофических возможностей срединного нерва, которые невозможно на этой стадии зафиксировать традиционными методами диагностики (ЭНМГ, ультразвуковая диагностика, лучевая диагностика).

Проведено сравнение «эффектов» искусственной компрессии по разным показателям между группами пациентов (Таблица 5.7). Ранее, что для показателя «латенция по двигательным волокнам» эффект во всех группах положительный (латенция после компрессии выше, чем в исходном состоянии), однако величина эффекта в группах 2 и 3 значительно выше, чем в группе 1, т. е. здоровые реагируют на искусственную компрессию гораздо слабее, чем больные (Таблица 5.7). Для показателя «латенция по двигательным волокнам» эффект в первой группе значимо отличается от эффекта в группах 2 и 3 (значения p_{1-2} и p_{1-3} много меньше 0,05), в то время как эффекты в группах 2 и 3 значимо не различаются ($p_{2-3}=0,83$) (Таблица 5.7). Заслуживает внимания тот факт, что эффект компрессии для показателя «амплитуда ответа по чувствительным волокнам» в первой группе положительный (амплитуда увеличивается), то есть на фоне искусственной компрессии здоровые нервы демонстрируют высокие компенсаторные резервы и возможности к восстановлению. При этом в группах 2 и 3 этот показатель снижается и фиксируется отрицательный результат (амплитуда уменьшается). Таким образом, у больных с СЗК и «условно здоровых» пациентов динамика показателей по чувствительным волокнам

срединного нерва на фоне дополнительной искусственной ишемической пробы оказалась идентичной. Можно предположить, что нерв имеет низкий резервный потенциал, а также происходит формирование нарушений нейронального транспорта и развитие заболевания (Рисунок 5.1.a-d).

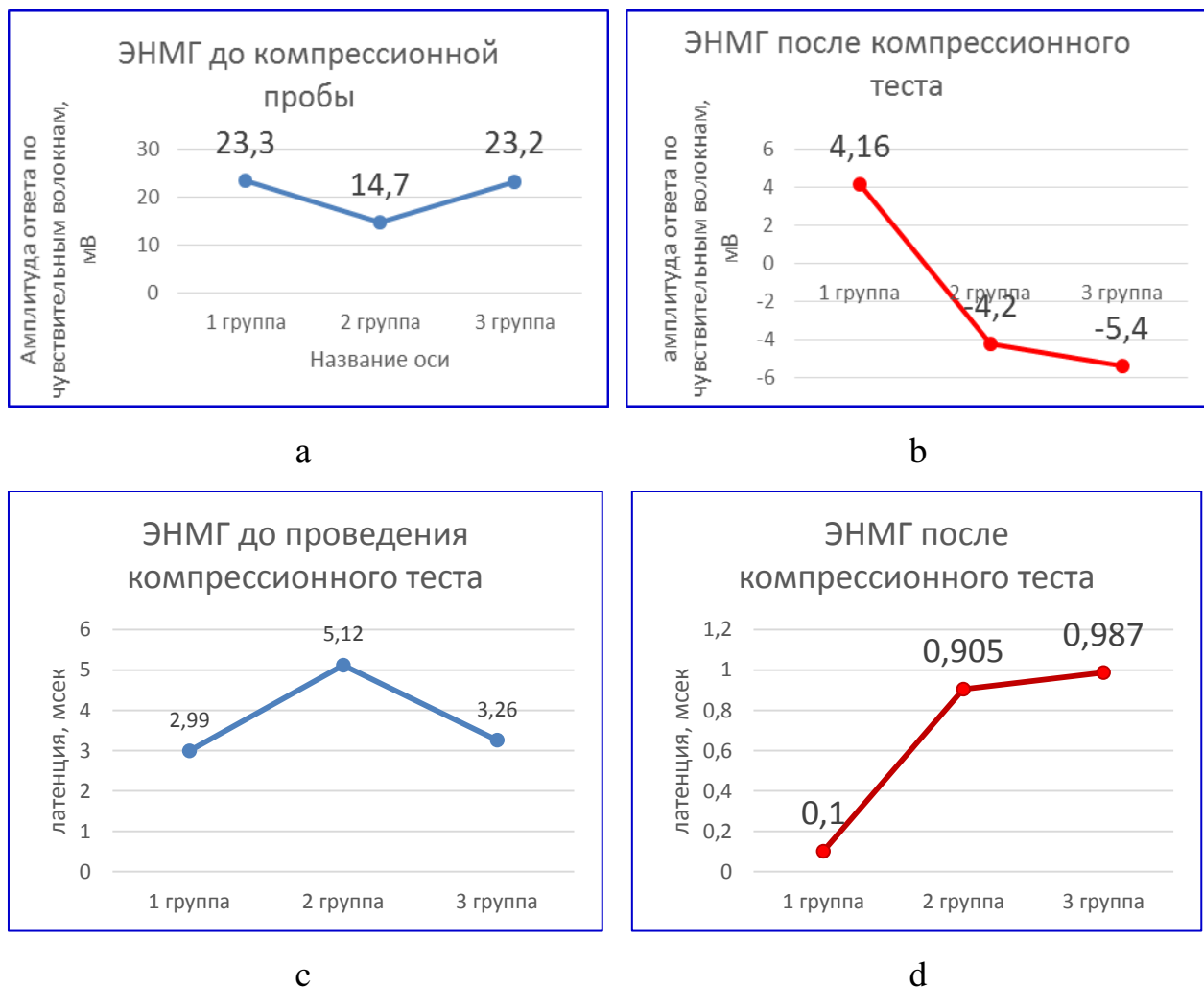


Рисунок 5.1 а-d. Динамика ЭНМГ-показателей по результатам мониторинга. а – динамика амплитуды ответа по чувствительным волокнам срединного нерва в группах до проведения компрессионного теста; б - динамика амплитуды ответа по чувствительным волокнам срединного нерва в группах после проведения компрессионного теста; в – динамика латенции по срединным нервам в группах до компрессионной пробы; г - динамика латенции по срединным нервам в группах после компрессионной пробы.

Таким образом, группы 1 и 2 (здоровые и больные СЗК) различаются значительно по всем показателям, кроме СПИ по двигательным волокнам. Группы 1 и 3 (здоровые и условно здоровые) также различаются по всем показателям, кроме СПИ по двигательным волокнам, а вот группы 2 (больные) и 3 (условно здоровые) напротив различаются только по одному показателю (амплитуда ответа по двигательным волокнам), т.е. группа 3 (условно здоровые) ближе к группе 2 (больные), чем к группе 1 (здоровые) (Рисунок 5.1.a-d).

Полученные выше результаты могут быть использованы для разработки правила, с помощью которого можно определять принадлежность вновь поступающего пациента к одной из групп (здоровые, условно здоровые, больные СЗК). Для разработки такого правила проанализированы имеющиеся данные о показателях ЭНМГ у пациентов, принадлежность которых к определенной группе известна. Анализ данных показывает, в каких областях значений показателей ЭНМГ преимущественно располагаются пациенты каждой группы. Поскольку по одному показателю пациенты разных групп часто не отличаются, необходимо использовать методы многофакторного анализа, в частности – дискриминантного.

Первоначально в список переменных для дискриминантного анализа, из которых будет производиться отбор показателей для включения в решающее правило (последовательное включение переменных), входит 12 переменных: 6 описанных выше показателей до применения компрессии и 6 показателей «эффекта», т.е. изменение показателей после наложения компрессии. Если принимать в расчет все 12 перечисленных выше показателей ЭНМГ, тогда очевидное отличие группы 1 от 2 основывается на исходных (до компрессионного теста) показателях. Действительно, в группе 1 значения показателя "Латенция по двигательным волокнам" для всех пациентов меньше 3,5 мсек (это клиническая норма), в то время как в группе 2 этот показатель больше 4,0 мсек. Точно также пациенты групп 1 и 2 отличаются по всем остальным показателям ЭНМГ. Таким образом, если необходимо определить,

является ли некоторой пациент здоровым или больным, достаточно провести у него измерение показателя "Латенция по двигательным волокнам до компрессии" или любого другого показателя из списка Таблица 5.7. до компрессии. Если показатель находится в пределах клинической нормы, этот пациент может быть признан здоровым (по показателям ЭНМГ), в противном случае - больным. Аналогичное различие исходных (до компрессии) значений показателей ЭНМГ наблюдается у пациентов групп 1 и 3.

Таким образом, неочевидной остается задача разделения пациентов группы 1 (здоровые) и группы 3 (условно здоровые), у которых все показатели ЭНМГ до компрессии лежат в одних и тех же пределах (в пределах клинической нормы). Именно здесь для разделения пациентов этих групп необходим компрессионный тест, поскольку пациенты этих групп, имея одинаковые исходные показатели, по-разному реагируют на компрессию.

Дискриминантный анализ, проведенный методом Фишера, показывает, что наиболее информативными показателями для разделения пациентов групп 1 и 3 являются эффекты компрессии «латенции по двигательным волокнам» (данный эффект обозначим символом Δ_1) и «амплитуды ответа по чувствительным волокнам» (обозначение Δ_5). Эти два показателя дают 100% правильную классификацию пациентов в группы 1 и 3. В графическом виде разделение пациентов групп 1 и 3 показано на рис. 1. Видно, что пациенты группы 1 занимают область малых значений Δ_1 и больших значений Δ_5 , а пациенты группы 3 – наоборот. Это означает, что у пациентов группы 1 компрессия вызывает слабые изменения латенции по двигательным волокнам и сильные изменения амплитуды ответа по чувствительным волокнам; у пациентов группы 3 все наоборот.

Пример математического прогнозирования развития синдрома запястного канала. Решающее правило для разделения групп 1 и 3 основывается на формуле, которая следует из результатов дискриминантного анализа:

$$Z = \Delta_5 - 10,7 * \Delta_1 + 5, \quad (10)$$

Где Δ_1 – эффект компрессии «латенции по двигательным волокнам»,
 Δ_5 – эффект компрессии «амплитуды ответа по чувствительным волокнам».

Допустим, что у некоторого пациента (статус которого неизвестен) проведен компрессионный тест и получены значения эффектов для показателей «латенция по двигательным волокнам» (эффект оказался равен Δ_1) и «амплитуды ответа по чувствительным волокнам» (эффект равен Δ_5). Если значение Z у данного пациента оказалось больше нуля, он принадлежит группе 1 (здоровые); если же Z оказался меньше нуля, пациент принадлежит группе 3 (условно здоровые). Как сказано выше, формула (10) и основанное на ней решающее правило позволяют определить правильную принадлежность пациента к группе здоровых или условно здоровых в 100% случаев.

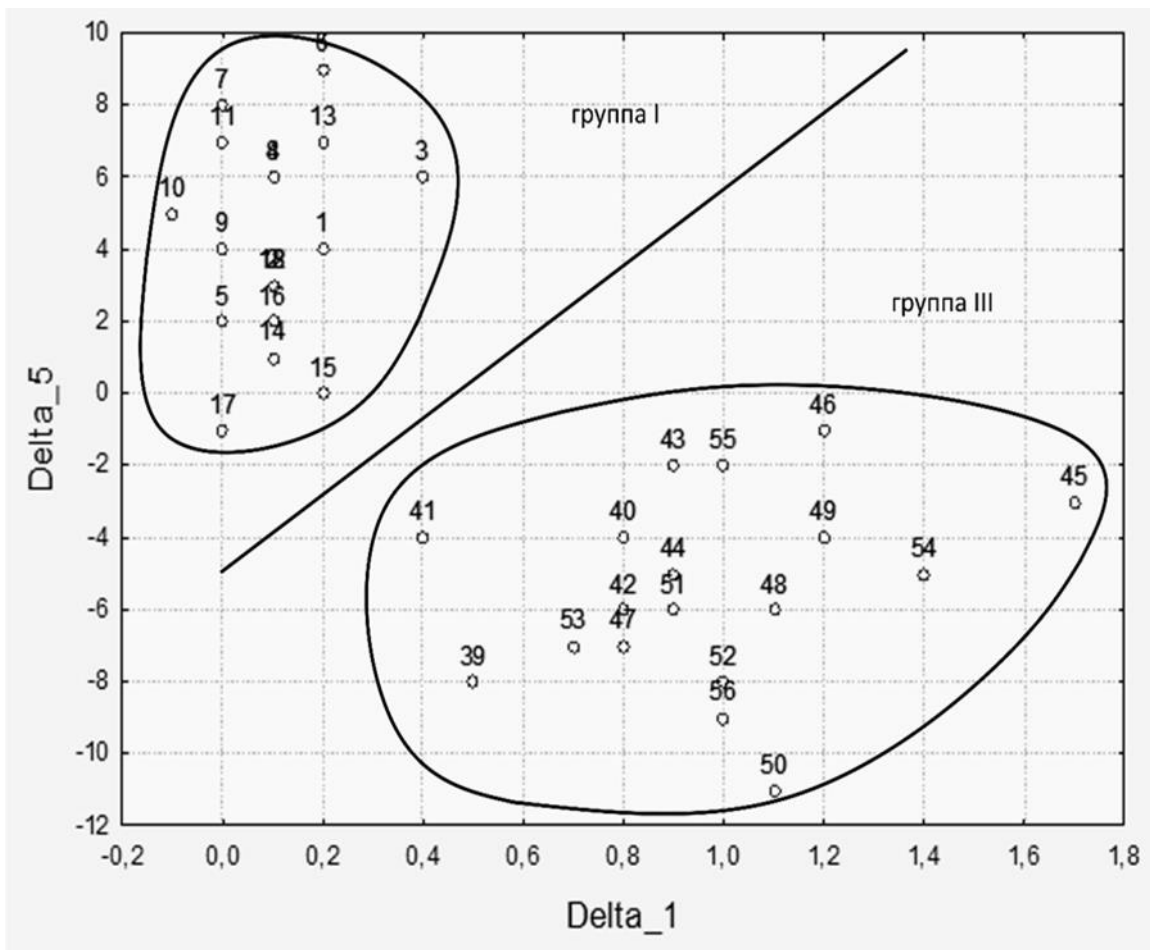


Рисунок 5.2. Расположение пациентов группы 1 (номера с 1 по 18) и пациентов группы 3 (номера с 39 по 56) в координатах Delta_1 (эффект компрессии для латенции по двигательным волокнам) и Delta_5 (эффект компрессии для амплитуды ответа по чувствительным волокнам). Прямая линия описывается уравнением $Z=0$, где Z представлена уравнением (10).

Таким образом, использование дополнительной провокационной пробы искусственной компрессии при ЭНМГ-мониторировании расширяет диагностические возможности метода для раннего выявления синдрома запястного канала, а также позволяет прогнозировать развитие и течение заболевания. Математический анализ (T-test for Dependent Samples) показал, что в первой группе среднее значение изучаемого показателя (латенция по двигательным волокнам, в норме меньше 3,5 мс) до воздействия равно 2,99; после воздействия 3,09. Стандартное отклонение показателя до воздействия равно 0,262; после воздействия 0,231. Число наблюдений=18. Разность средних значений равна -0,1000. Стандартное отклонение разности равно 0,114. Значение t-критерия равно 3,73. p-значение равно 0,0017. Вывод: поскольку p-значение меньше стандартного значения 0,05 ($p<0,05$), различие средних значений показателя считается статистически значимым.

Экспертная оценка расположения точек наблюдения - выбросов нет, следовательно, каких-то сильных доводов против применения критерия Стьюдента нет. Количественная проверка нормальности распределения по критериям Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилка: статистически значимых отличий от нормальности ($p<0,05$) не обнаружено ни для одного показателя (критерий Стьюдента применять можно).

Резюме

С целью своевременной диагностики ранних стадий компрессионных периферических невропатий верхних конечностей на этапе доклинических проявлений нами разработан новый подход проведения ЭНМГ-мониторирования с использованием моделирования условий дополнительной искусственной компрессии срединного нерва для оценки резервных компенсаторных возможностей. У всех пациентов до и после компрессии определялись показатели проводимости по срединным нервам (латенция, амплитуда сенсорного и моторного ответа, скорость проведения импульса (СПИ) по сенсорным и моторным волокнам. В группе I (здоровых) на фоне проведения искусственной компрессии зафиксировано статистически значимое ($p < 0,05$) изменение всех ЭНМГ показателей в виде уменьшения латенции по чувствительным волокнам (-0,100 сек.), увеличения амплитуды (+4,16 мВ) и СПИ (+1,55 м/с), что подтверждает мнение о большей восприимчивости к внешнему воздействию сенсорных волокон срединного нерва.

У пациентов II группы, имеющих изначально измененные ЭНМГ показатели, характерные для СЗК, на фоне искусственной компрессии демонстрировали статистически значимую отрицательную динамику. Еще больше увеличилась латенция по моторным (+0,905 сек.) и сенсорным волокнам (+0,540 сек.), значительно уменьшилась амплитуда чувствительного ответа (-4,20 мВ) ($p < 0,05$) и, в меньшей степени, амплитуда моторного ответа (-1,11 мВ). Зафиксировано также снижение СПИ по сенсорным (-6,25 м/с) ($p < 0,05$) и моторным волокнам (-1,45 м/с).

В III группе («условно здоровых») эффект был значим ($p < 0,05$) для всех показателей, кроме амплитуды М-ответа и СПИ по двигательным волокнам. Данный факт свидетельствует о более высокой устойчивости двигательных волокон срединного нерва к кратковременной компрессии. Изменения у пациентов группы III (условно здоровых) совпадает с реакцией у больных СЗК и отличается от реакции пациентов группы I.

Таким образом, на фоне дополнительной компрессии резервные возможности срединного нерва у пациентов данной группы показывают отрицательную динамику и соответствуют признакам формирования блока проведения, преимущественно по чувствительным волокнам, то есть формированию СЗК.

Дискриминантный анализ, проведенный методом Фишера, показывает, что наиболее информативными показателями для разделения групп здоровых и больных пациентов являются «эффекты» латенции по двигательным волокнам (Delta1) и амплитуды ответа по чувствительным волокнам (Delta 5), которые дают возможность классифицировать пациентов в группы I и III.

Таким образом, установлена статистически значимая связь изменения латенции и жалоб на дизестезии верхних конечностей, что является проявлением начальных нарушений дисперсия скоростных характеристик проведения по моторным волокнам и формированием нейропатий. Наличие жалоб и изменения показателя латенции является основанием включения пациентов в группу риска по развитию нейропатий, даже при условии нормальных показателей скорости проведения импульса и амплитуды М-ответа.

Использование дополнительной провокационной пробы искусственной компрессии при ЭНМГ-мониторировании расширяет диагностические возможности метода для раннего выявления синдрома запястного канала, а также позволяет прогнозировать развитие и течение заболевания.

ГЛАВА 6. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗРАБОТАННЫХ ЛЕЧЕБНЫХ КОМПЛЕКСОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ

6.1. Обоснование выбора изучаемых методов лечения

Диапазон современных методов лечения компрессионных периферических невропатий разнообразен и включает как консервативную медикаментозную терапию, локальную инъекционную терапию, так различные хирургические техники [25, 210, 324]. На сегодняшний день в тактике ведения больных с данной патологией остаются дискуссионные вопросы, в том числе и определение показаний к хирургическому лечению, которое, при правильном назначении, максимально эффективно в ранние сроки заболевания, при еще сохранной функции нервов [210, 282, 261, 310, 316]. Следует отметить, что оперативное вмешательство нередко сопровождается различными осложнениями и не всегда ведет к полному излечению, при этом частично сохраняется болевой синдром, медленно происходит регресс неврологической симптоматики.

Современная тактика ведения пациентов с компрессионными периферическими невропатиями подразумевает первично консервативное лечение. Стандартные подходы в виде медикаментозной терапии зачастую недостаточно эффективны, внутриканальные блокады стероидных препаратов не всегда приводят к ожидаемому результату, имеют ряд противопоказаний, и, кроме того, сопровождаются осложнениями [25, 196, 153, 210].

В практической деятельности доминирует медикаментозная терапия. В качестве дополнения к основной терапии назначают физиотерапевтические процедуры (электро-, магнито- терапия, лазер, ультразвук) [18, 19, 27, 209]. Следует отметить, что существует значительный разрыв между доказательной фармакотерапией и доказательной физиотерапией. Не все используемые в физиотерапии методы являются эффективными, оптимальными и безопасными. Это связано с тем, что

повсеместное использование определенных параметров лечения в физиотерапевтической практике является традиционным и не всегда имеет патогенетического обоснования с учетом новых знаний нейрофизиологии и нейроморфологии.

Учитывая вышесказанное, возникает необходимость поиска новых лечебных технологий и разработки методических подходов фармакофизиотерапевтического лечения, направленных на уменьшение болевого синдрома и улучшение функциональных показателей с учетом патогенетических механизмов (активация антиноцептивной системы, стимуляция механизмов саногенеза), отвечающих требованиям доказательной медицины. В основе развития компрессионных периферических невропатий лежат нарушения резервных адаптационных возможностей нервных волокон в условиях длительной компрессии. Воздействие общих и местных, экзогенных и эндогенных факторов приводит к морфогистохимическим изменениям в периневральных тканях компримированного нерва, и как, следствие, к нарушению анатомических взаимоотношений между структурами, формирующими канал. Хроническая компрессия способствует прогрессирующим нейроваскулярным изменениям в месте сдавления, формированию периневральных и эндоневральных утолщений микрососудов с удвоением базальной мембраны, периневральному и эпиневральному отеку, фиброзу, гипоксии, частичной потере волокон, связанной с процессами демиелинизации и дегенерации. Гипоксия влияет на активность ионных каналов и нейромедиаторов, ферментов (в частности, ацетилхолинэстеразы), скорость аксонального транспорта, регуляцию нескольких факторов ангиогенеза, включая фактор, индуцируемый гипоксией 1 альфа (HIF-1 альфа) и сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) [129]. Длительно существующая компрессия вызывает нейродегенерацию как локально (антерорадная дегенерация), так и в направлении мотонейрона (ретроградная дегенерация). Стоит также отметить важную роль родительского мотонейрона в процессах нейродегенерации и регенерации компримированного нерва [54, 64, 69].

Рассмотрение патогенеза компрессионных периферических невропатий и вопросов восстановления нарушенных функций неразрывно связано с процессами периферической и центральной нейропластичности, которые реализуются на молекулярном, синаптическом, нейронном, мультимодальном уровнях [64, 69]. Показана роль модуляции активности нейротрансмиттеров в процессе нейропластичности, в частности, ацетилхолина, серотонина, дофамина, адреналина и ряда других [78]. Лечение невропатий направлено на улучшение кровообращения, уменьшение отека, ликвидацию воспаления, восстановление нервно-мышечной передачи и, как следствие, уменьшение денервационных процессов в заинтересованных мышцах. С этих позиций использование антихолинэстеразного препарата ипидакрин и селективной ЭНМС оправдано, и позволяет воздействовать на многие звенья патогенеза: стимуляцию пресинаптического нервного волокна, увеличение выброса нейромедиатора в синаптическую щель, уменьшение разрушения медиатора ацетилхолина ферментом, повышение активности постсинаптической клетки прямым мембранным и опосредованным медиаторным воздействием. Ипидакрин также блокирует калиевую и натриевую проницаемость мембраны, с этим частично можно связать анальгетический эффект препарата. Экспериментально доказано влияние ипидакрин на стимуляцию нейропластичности как в центральном, так и на периферическом уровне при заболеваниях периферической нервной системы [78]. Причем, введение ипидакрин предлагается проводить техникой фармакопунктуры – локальной подкожной инъекционной периневральной терапией. Именно такое введение препарата оказывает комплексное воздействие на различные звенья патогенеза: на зону сегментарной и периферической иннервации (то есть максимально близко к патологическому очагу), сосудистое звено, стимуляцию периневральных структур, активацию межнейронных связей. Механическая активация введением иглы толстых миелиновых волокон приводит к ингибированию ноцицептивных афферентных нейронов (по теории воротного контроля Мелзака-Уолла) [113]. Последовательно, на пике максимального эффекта препарата (при

парентеральном введении достигается к 20-30 минуте), проводится процедура селективной ЭНМС с индивидуальным подбором параметров путем электродиагностики. Предлагаемый комплекс воздействует на все звенья патогенеза, способствует активации регенерационно-реиннервационных процессов нервных волокон и мышц, и как следствие, восстановление утраченных функций нервно-мышечного аппарата.

В способе селективной ЭНМС у больных с компрессионными невропатиями использовали поэтапную раздельную электростимуляцию нервов и мышц больной и здоровой стороны импульсными токами в проекции плечевого сплетения (точке Эрба) и компримированных нервов верхних конечностей (срединного, локтевого, лучевого), а также заинтересованных мышц верхних конечностей последовательно. Выбор мышц верхних конечностей, нервов для электростимуляции обусловлен наибольшим их влиянием на физиологическое функциональное состояние опорно-двигательного аппарата. Использование импульсных токов (преимущественно прямоугольной формы) обусловлено тем, что они наиболее соответствуют физиологическим процессам, происходящим в нервно-мышечном аппарате на стадии восстановления функционального состояния. Поэтапная электростимуляция способствует ускорению восстановления функционального состояния опорно-двигательного аппарата.

Таким образом, сохраняется актуальность вопросов систематизации клинико-нейрофизиологических механизмов развития компрессионных невропатий верхних конечностей, разработки диагностических и новых физиотерапевтических технологий лечения, эффективных при коротком курсе применения.

6.2. Оценка влияния антихолинэстеразного препарата ипидакрин на изменения электронейромиографических показателей у больных синдромом

запястного канала в условиях дополнительной искусственной компрессии (клинико-нейрофизиологическое исследование)

Анализ клинических симптомов в ходе исследования выявил, что все пациенты основной и контрольной группы (100%) предъявляли жалобы на периодическое или стойкое онемение, дизестезии в пальцах кистей (чаще в 1-4 пальцах), преобладающее в ночное время и вынуждающее просыпаться до 2-4 раз за ночь. В неврологическом статусе выявлены положительные провокационные тесты Тинеля, Фалена, пальцевой компрессии, гипалгезия на 1-4 пальцах. У 15,2% пациентов этой группы выявлена слабость отведения первого пальца до 4 баллов, без атрофии заинтересованных мышц. Данные ЭНМГ подтверждали поражение срединного нерва на уровне запястного канала. Преобладали сенсомоторные аксонально-демиелинизирующие формы (72,3%).

Рассчитаны средние значения «эффекта» теста искусственной компрессии для 6 изученных показателей ЭНМГ в основной и контрольной группах (Таблица 6.1).

Таблица 6.1 – Оценка динамики ЭНМГ-показателей по срединному нерву при проведении искусственной компрессии предплечья в исследуемых группах

Показатель	Основная группа		Контрольная группа		Сравнение групп $P_{Г-П}$
	Эффект, ед.	p	Эффект, ед.	p	
Латенция по моторным волокнам, мсек	+ 0,250	0,0017*	+ 0,905	<0,0001*	<0,00001*
Амплитуда М – ответа, мВ	+ 0,127	<0,0001*	- 1,11	<0,0001*	<0,00001*
СПИ по моторным волокнам, м/с	+ 0,100	0,0018*	- 1,45	0,007*	0,99
Латенция по сенсорным. волокнам, мсек	- 0,100	0,0023*	+ 0,540	0,0008*	0,00020*
Амплитуда ответа по сенсорным волокнам, мВ	+ 3,23	<0,005*	- 4,20	<0,001*	<0,00001*
СПИ по сенсорным волокнам, м/с	+ 1,55	<0,005*	- 6,25	<0,001*	<0,00001*

Примечания. Показатель «эффекта» представляет разность значений показателя ЭНМГ после и до теста искусственной компрессии, p - показатель статистической значимости отличия эффекта от нуля, оцениваемый по критерию Стьюдента для парных наблюдений. *ж – выделены

эффекты показателей с $p < 0,05$, при которых эффект признается статистически значимо отличным от нуля на уровне значимости 0,05.

У пациентов основной группы отмечена значимая и достоверная положительная динамика электронейромиографических показателей по чувствительным волокнам срединного нерва ($p < 0,05$) в условиях дополнительной компрессии на фоне введенного антихолинэстеразного препарата ипидакрин. Зафиксировано достоверное уменьшение латенции, в среднем на 0,100 сек., увеличение амплитуды сенсорного ответа, в среднем на +3,23 мВ, и скорости проведения импульса (СПИ), в среднем на +1,55 м/с. Полученные результаты показывают большую восприимчивость, как к внешнему воздействию, так и к препарату, именно сенсорных волокон срединного нерва. Изменение показателей по сенсорным волокнам можно объяснить особенностями действия данного препарата. Ипидакрин способен блокировать проницаемость мембраны для калия, что приводит к продлению реполяризационной фазы потенциала действия и повышению активности пресинаптического аксона. Меняется электрогенез нервов и мышц, увеличивается вход ионов кальция в пресинаптическую щель во всех синапсах, что способствует усилению стимуляции постсинаптической клетки. Каскад нейрохимических реакций активируется благодаря также влиянию ипидакрина на ингибирующий эффект в отношении холинэстеразы в холинергических синапсах, дополнительно повышая концентрацию нейромедиатора (ацетилхолина) в синаптической щели.

В основной группе на фоне введения ипидакрина при проведении искусственной компрессии зафиксировано статистически значимое удлинение латенции по двигательным волокнам, в среднем на 0,250 сек (для каждого пациента интервал составил от 0 до +0,4 сек). Данный эффект свидетельствует об усугублении компрессии и неспособности нерва осуществлять своевременную нервно-мышечную передачу в условиях дополнительной компрессии. Однако удлинение латенции по двигательным волокнам в контрольной группе оказалось более выраженным и

составило $+0,905$ сек ($p < 0,05$). Поэтому можно предположить, что действие ипидакрина направлено на поддержание резервных возможностей нервных волокон в условиях ишемии.

У пациентов контрольной группы на фоне искусственной компрессии отмечена статистически значимая отрицательная динамика электронейромиографических показателей ($p < 0,05$). Зафиксировано удлинение латенции по моторным ($+0,905$ сек.) и сенсорным волокнам ($+0,540$ сек.) по сравнению с фоновыми показателями как степень выраженности блока проведения. После теста искусственной компрессии значимо уменьшилась амплитуда чувствительного ответа, в среднем на $4,20$ мВ, и, в меньшей степени, амплитуда моторного ответа, в среднем на $1,11$ мВ. Зафиксировано также снижение СПИ по сенсорным (в среднем на $6,25$ м/с) и, в меньшей степени, по моторным волокнам (в среднем на $1,45$ м/с). Таким образом, отмечалось усугубление имеющегося до проведения пробы выраженного нарушения аксоплазматического тока у больных СЗК и, как следствие, снижение эффективности передачи нервного возбуждения и усиление блока проведения по срединному нерву в условиях дополнительной компрессии.

Таким образом, в ходе проведенного исследования выявлено достоверное угнетение функций нерва и ухудшение всех электронейромиографических показателей на фоне дополнительной компрессии, усугубление блока проведения по нервным волокнам (моторным и сенсорным). Применение ипидакрина у пациентов основной группы показало достоверную положительную динамику электронейромиографических показателей, даже в условиях дополнительной ишемии. Наиболее чувствительными оказались сенсорные волокна срединного нерва. Увеличение амплитуды сенсорного и, в меньшей степени, М-ответа указывает на активацию аксонального транспорта, сохранение функционирования компримированного нерва. Данный факт можно объяснить влиянием ипидакрина на основные этапы нервно-мышечной передачи, даже в условиях искусственной, остро возникшей дополнительной компрессии. У нервного волокна увеличивается

компенсаторный потенциал, обеспечивающий стабильность выполнения гомеостатической, трофической, метаболической, нейромедиаторной функции нервных волокон. Активируется система внеклеточного аксоплазматического транспорта и нейротрофического контроля. Данные сдвиги показателей ЭНМГ косвенно свидетельствуют о резервных возможностях нервных волокон и могут быть использованы как скрининг для определения прогноза лечения пациентов с синдромом запястного канала. Положительную динамику амплитуды и СПИ по срединным нервам можно расценивать как прогностически благоприятный признак отклика на дальнейшее консервативное лечение. На основании вышеизложенного становится очевидным, что использование ипидакрина позволяет сохранять и улучшать функциональные способности нейромоторного аппарата при синдроме запястного канала даже в условиях дополнительной компрессии, поэтому ипидакрин может быть включён в комплексное лечение компрессионных невропатий.

6.3. Оценка эффективности лечения пациентов с компрессионными невропатиями верхних конечностей под влиянием различных методик

Лечение больным с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей выполнялось в НПО «Клиники неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП (руководитель д.м.н., профессор Широков В.А.) и отделении физиотерапевтических методов лечения (заведующая отделением Рябко Е.В.).

С целью изучения эффективности различных лечебных комплексов проведено сравнение результатов в шести опытных и одной контрольной группе:

1. Группа 1 (74 человек), получавшая ипидакрин (раствор, 5 мг/1 мл), применяемый методом локальной инъекционной периневральной терапии с последующей, через 30 минут, процедурой селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц по описанной ранее методике.

2. Группа 2 (40 человека), получавшая ипидакрин (раствор, 15 мг/1 мл), вводимый традиционным способом – внутримышечно, с последующей процедурой селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц по описанной выше методике.

3. Группа 3 (40 человек), получавшая воду для инъекций, вводимую методом локальной инъекционной периневральной терапии с последующей процедурой селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц по выше описанной методике.

4. Группа 4 (41 человек), пролеченная методом электронейростимуляции по описанной ранее методике.

5. Группа 5 (50 человек), получавшая ипидакрин (раствор, 15 мг/1 мл), вводимый традиционным способом – внутримышечно.

6. Группа 6 (35 человек), получавшая ипидакрин (раствор, 15 мг/1 мл), применяемый методом локальной инъекционной периневральной терапии по описанной ранее методике.

7. Группа 7 «плацебо» (20 человек), получавшая воду для инъекций, вводимую методом локальной инъекционной периневральной терапии по описанной ранее методике.

Динамическое наблюдение больных с компрессионными невропатиями верхних конечностей выявило, что характер основных субъективных и объективных признаков заболевания менялся в процессе лечения во всех группах.

Анализ эффективности лечения различными методами в сравниваемых группах, проведенный на основании расчета доли пациентов, отметивших улучшение, показал достоверно больший процент в первой группе, при включении в терапию ипидакрина техникой локальной периневральной терапии с последующей селективной ЭНМС (Таблица 6.2). Два стандартных теста показали статистически значимое отличие в зависимости от метода лечения: Хи-квадрат, $p = 3.74 \times 10^{-4}$, тест отношения правдоподобия, $p = 2.36 \times 10^{-4}$.

Таблица 6.2 – Оценка эффективности лечения в разных группах

Количество пациентов	1 (n=74)	2 (n=40)	3 (n=40)	4 (n=41)	5 (n=50)	6 (n=35)	7 (n=20)	Итого (n=300)
Без динамики	7	18	19	15	16	19	11	105
Улучшение	67	22	21	26	34	16	9	195
Эффективность, %	90,5	55,0	52,5	63,4	68,0	45,7	45,0	

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная перинеуральная терапия ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 2 группа– внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная перинеуральная терапия воды для инъекций с последующей процедурой электронейростимуляции, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа - локальная инъекционная перинеуральная терапия ипидакрином, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

Группа 1, получавшая лечение методом локальной перинеуральной инъекционной терапии ипидакрина в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС, статистически значимо отличается от всех остальных (согласно тестам: Хи-квадрат, тест отношения правдоподобия, точный тест Фишера, $p < 0,001$). Большинство пациентов (90,5%) отметили улучшение. В группе плацебо уменьшение симптомов заболевания наблюдалось лишь у 45%. Остальные группы, 2-7, не отличались между собой по доле пациентов, отметивших уменьшение проявлений невропатий, $p > 0,1$ (Рисунок 6.1).

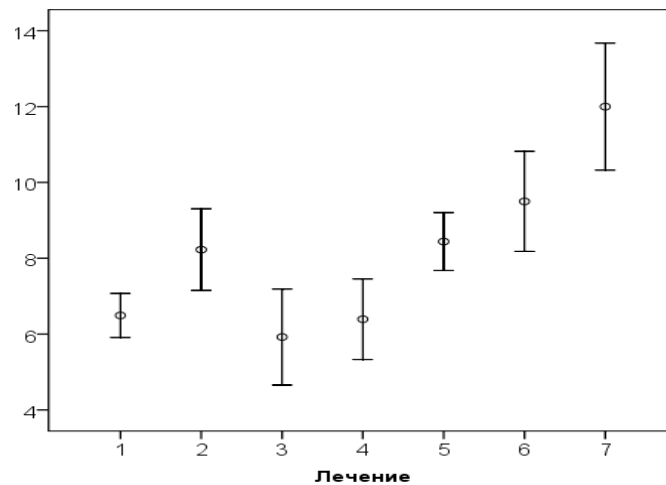


Рисунок 6.1. Оценка эффективности лечения в группах (95% ДИ количества пациентов в группах, отметивших улучшение на определенный день терапии).

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная перинеуральная терапия ипидакрином с последующей процедурой селективной ЭНМС, 2 группа– внутримышечное введение ипидакрина с

последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная периневральная терапия воды для инъекций с последующей процедурой электронейростимуляции, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа - локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

При сопоставлении клинической картины (жалоб и неврологического статуса) до и в процессе лечения фиксировали день, на который пациент отмечал уменьшение субъективных признаков невропатий (уменьшение онемения кистей, пальцев, болей в шейном отделе и верхних конечностей). Была составлена таблица сопряженности (Таблица 6.3).

Таблица 6.3 – Таблица сопряженности: метод лечения – день уменьшения клинических проявлений

День	Метод лечения							Итого
	1	2	3	4	5	6	7	
2	2	0	0	0	0	0	0	2
3	11	3	3	2	0	0	0	19
4	6	0	6	5	0	1	0	18
5	4	1	2	5	5	1	0	14
6	2	0	1	4	6	1	0	14
7	11	0	0	0	2	0	0	13
8	20	3	0	0	0	0	0	23
9	11	8	2	2	0	0	0	23
10	0	6	5	8	19	9	4	51
11	0	1	2	0	2	3	1	9
14	0	0	0	0	0	1	3	4
15	0	0	0	0	0	0	1	1
Нет	7	18	19	15	16	19	11	105
Итого	74	40	40	41	50	35	20	300

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином с последующей процедурой селективной ЭНМС, 2 группа– внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная периневральная терапия воды для инъекций с последующей процедурой электронейростимуляции, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа - локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения показала преимущество включения локальной инъекционной терапии ипидакрином с последующей селективной ЭНМС в состав комплексного лечения больных с компрессионными невропатиями верхних конечностей. Улучшение от лечения в этой группе (первой) пациенты начали отмечать уже со второго дня терапии. Максимальное количество пациентов (59,5% – 44/74), отметивших эффект от лечения в первой группе, зафиксировано на 6-9 день проведения терапии. Пациенты из группы 7 (плацебо) отмечали улучшение позднее других.

Для каждой группы лечения определили среднее и медианное время до наступления положительного эффекта (на какой в среднем день пациенты отмечали уменьшение признаков онемения, боли, нарушений сна из-за онемения). Расчеты производили только среди пациентов, отметивших уменьшение признаков онемения; не отметивших улучшения – исключали (Таблица 6.4).

Таблица 6.4 – Динамика уменьшения клинических проявлений компрессионных периферических невропатий у пациентов в процессе лечения

Показатель	Методы лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Число пациентов, отметивших улучшение	67	22	21	26	34	16	9
На какой день отмечен эффект (среднее)	6,49	8,23	6,61	6,65	8,44	9,50	12,00
На какой день отмечен эффект (медиана)	7,00	9,00	7,20	7,10	10,00	10,00	11,00
Стандартное отклонение	2,306	2,429	3,136	2,740	2,191	2,477	2,179

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином с последующей процедурой селективной ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная периневральная терапия воды для инъекций с последующей процедурой электронейромиостимуляции, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

Данный анализ показал, что наименьшее время до наступления улучшения отмечено в группах 1, 3, 4 (в среднем, 6,49 до 6,65 дней), но различия статистически не значимы между этими группами. Среднее количество дней до уменьшения признаков онемения и болей статистически не значимо отличалось в группах 2, 5, 6 и

составило 8,23-9,50 дней. Но достоверно отличалось с эффектом в группах 1, 3, 4. В группе плацебо (группа 7) среднее количество дней у пациентов, отметивших улучшение (9/20), было статистически значимо больше, чем во всех остальных группах, и составило 11,0 дней.

Изучение значимости различий эффективности лечения в разных группах по времени возникновения положительных результатов проведено с помощью теста Краскела-Уоллиса, который показывал значимое отличие групп по эффективности лечения ($p = 1.3 \times 10^{-23}$). Однако тест Краскела-Уоллиса не показывает, какие именно группы достоверно отличаются по эффективности лечение. Для этого проведено исследование отдельно в трех группах, имеющих хорошую эффективность лечения: 1 – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС, 4 группа – селективная ЭНМС. Группы между собой отличаются статистически незначимо (тест Краскела-Уоллиса, $p\text{-value} = 0.259$). А вот при сравнении эффективности лечения в группах 1, 3, 4, с результатами в группах 2, 5, 6, получены достоверные отличия. При анализе отдельно групп 2, 5, 6, тест Краскела-Уоллиса также выявил, что различие в группах статистически незначимо ($p\text{-value} = 0,583$).

С учетом результата, показывающего, что группы 1, 2, 3, 4, 5, 6 между собой отличаются статистически значимо ($p\text{-value} = 2.06 \times 10^{-7}$), отличие, полученное в тесте для всех семи групп, было обусловлено не только отсутствием положительного влиянием группы 7, а в том числе и тем, что группы 1, 3, 4 отличаются от групп 2, 5, 6.

Пациенты, отметившие уменьшение признаков онемения, парестезий, болей в шейном отделе и верхних конечностях, статистически незначимо отличались по возрасту во всех группах, то есть группы были однородными по возрасту (Тест Краскела-Уоллиса: $p\text{-value} = 0.382$).

Таким образом, проведенный анализ показал, что пациенты первой группы, получавшие лечение ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, достоверно быстрее отмечали регресс клинических проявлений в максимально короткие сроки.

Учитывая, что основной жалобой пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей были дизестезии (в виде онемения, парестезий) пальцев и кистей, для оценки результативности различных методов лечения изучили динамику этих симптомов. Преобладала локализация дизестезий в первом-третьем пальцах и составила до 82,3%. Результаты исследования показали чаще двухстороннюю локализацию дизестезий до лечения у пациентов (Таблица 6.5.).

Таблица 6.5 – Распространенность дизестезий преимущественно в зоне первого-третьего пальцев у пациентов до лечения

Сторона	Метод лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Нет	20	6	10	7	13	9	7
Левая	5	6	2	2	2	2	1
Правая	15	6	4	7	2	14	3
Обе стороны	34	22	24	25	33	10	9
Итого	74	40	40	41	50	35	20

Примечания. По строкам – преобладающая сторона дизестезий, по столбцам – метод лечения, в ячейках – число пациентов. 1 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином с последующей процедурой селективной ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная периневральная терапия воды для инъекций с последующей процедурой электронейростимуляции, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

Для оценки эффективности различных методов лечения на уменьшение дизестезий в пальцах определили 95% доверительные интервалы для доли пациентов, почувствовавших улучшение после лечения (Таблица 6.6). Причем, данный

показатель рассчитывался только для тех пациентов, кто изначально жаловался на онемение, парестезии в соответствующих пальцах.

Таблица 6.6 – Оценка динамики дизестезий на фоне лечения

Метод лечения	Наличие дизестезий	Нет эффекта	Есть эффект	Доля пациентов, отметивших уменьшение дизестезий (границы 95% ДИ)	
				Нижняя	Верхняя
1	54	1	53	0.90108	0.99953
2	34	5	29	0.68943	0.95047
3	30	19	10	0.17938	0.54331
4	34	8	26	0.58829	0.89254
5	37	31	4	0.03203	0.26738
6	26	2	22	0.73003	0.98974
7	13	11	2	0.01921	0.45447

Примечания. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Учитывая, что точечная оценка доли недостаточно информативна. В случае, когда распределение числа событий хорошо аппроксимируется нормальным законом, использовали асимптотические оценки для границ доверительных интервалов. В случае неприменимости асимптотических формул, асимптотические формулы дают некорректные оценки – доля получается отрицательной и/или больше 1. В этом случае использован закон точного биномиального распределения и соответствующие формулы для нахождения границ 95%-х доверительных интервалов.

На основании полученных данных установлено, что наивысший эффект достигается в группе 1, получавшей лечение по разработанной методике локального перинеурального введения ипидакрина в специальные точки с последующей селективной ЭНМС. Доля пациентов этой группы, почувствовавших улучшение после лечения, находится в диапазоне от 0,90108 до 0,99953, что можно оценить как очень высокий результат. Худший результат показывают группа 5, пациенты которой

принимали ипидакрин традиционным парентеральным способом (внутримышечно), и группа 7 (плацебо). Доли пациентов, почувствовавших улучшение после лечения, в этих группах находились в диапазонах от 0,03203 до 0,26738 и от 0,01921 до 0,45447, соответственно.

Таблица 6.6. позволяет сравнить методы лечения между собой по эффективности воздействия на уменьшение явлений дизестезий в зоне иннервации пораженного нерва (в данном случае в первых-третьих пальцах кистей).

Графически можно проанализировать влияние лечения. При уровне значимости 0,05, если доверительные интервалы для долей не пересекаются, то группы статистически значимо отличаются на уровне (Рисунок 6.3).

Группа 1, получавшая лечение по разработанной методике введения ипидакрина в специальные точки с последующей ЭНМС, группа 2 (ипидакрин внутримышечно с последующей электронейромиостимуляцией), группа 6 (ипидакрин по разработанной методике введения в специальные точки) статистически незначимо отличаются друг от друга, и значимо лучше, чем группы 3 (вода для в специальные точки с последующей электронейромиостимуляцией), группа 5 (ипидакрин внутримышечно) и группа 7 (плацебо).

Группа 4, получавшая только ЭНМС, значимо хуже, чем группа 1, в лечебный комплекс которой дополнительно к физиотерапевтическому воздействию, входил ипидакрин, вводимый по разработанной методике локальных периневральных инъекций.

Однако, группа 4 незначимо отличалась от группы 2, получавшей ипидакрин внутримышечно и селективную ЭНМС, и группы 6 (ипидакрин методом локальной инъекционной терапии по разработанной методике), но была значимо лучше, чем группы 3, 5 и 7 (Рисунок 6.2).

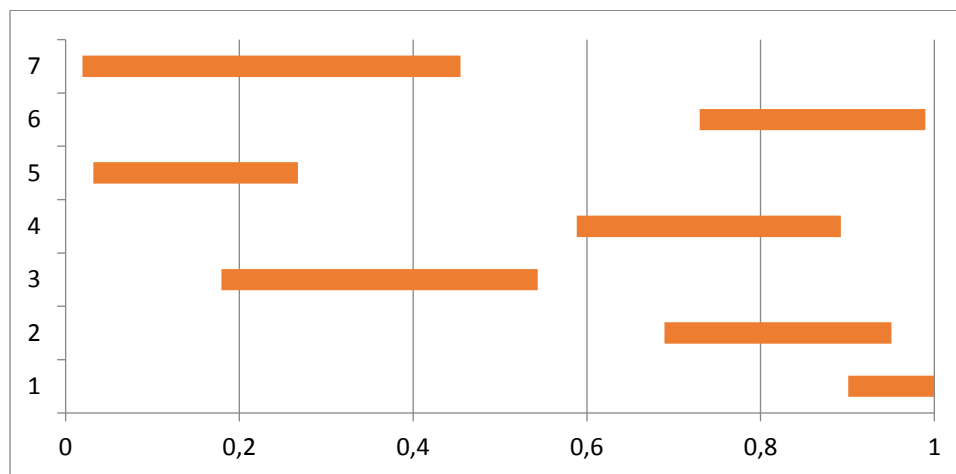


Рисунок 6.2. Динамика лечения по показателю уменьшения дизестезий преимущественно в зоне первого-третьего пальцев (95% ДИ). По оси Оу отложены методы лечения, по оси Ох – доля пациентов, прямоугольники выражают доверительный интервал для доли.

Таким образом, использование в лечение компрессионных невропатий верхних конечностей, сопровождающихся дизестезиями, метода локального периневрального введения ипидакрина в специально разработанные сегментарные и периферические биологически активные акупунктурные точки с последующей селективной ЭНМС, позволяет добиться регресса данного симптома.

Проанализировано влияние лечения на динамику дизестезий преимущественно в четвертом и пятом пальцах кистей. Несмотря на малочисленность таких пациентов, составлена таблица распространенности жалоб на онемение преимущественно в пальцах 4-5 (до лечения) у пациентов по группам в зависимости от методики лечения (Таблица 6.7).

Таблица 6.7 – Распространенность жалоб пациентов с компрессионными невропатиями на дизестезии преимущественно в четвертом и пятом пальцах кистей до лечения

Сторона поражения	Метод лечения (группы)						
	1	2	3	4	5	6	7
Нет	49	34	26	31	36	27	11

Сторона поражения	Метод лечения (группы)						
	1	2	3	4	5	6	7
Левая	6	3	3	2	3	3	2
Правая	6	1	1	2	3	4	3
Обе стороны	13	2	10	6	8	1	4
Итого	74	40	40	41	50	35	20

Примечание. По строкам – преобладающая сторона онемения, по столбцам – метод лечения, в ячейках – число пациентов. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой электронейростимуляции (ЭНМС), 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой электронейростимуляции, 4 группа – электронейростимуляции, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Для оценки влияния различных методов лечения на уменьшение признаков онемения, парестезий в четвертом и пятом пальцах кистей использован расчет доли (95% доверительные интервалы) пациентов, почувствовавших улучшение после лечения (Таблица 6.8). Наилучшее влияние лечения в виде уменьшения явлений онемения и парестезий отмечено в первой, второй и шестой группах.

Таблица 6.8 – Результативность влияния лечения на динамику дизестезий преимущественно в IV-V пальцах кистей у больных компрессионными периферическими невропатиями

Метод лечения	Нет эффекта	Есть эффект	Доля пациентов, отметивших уменьшение дизестезий (границы 95% ДИ)
1	3	22	0.69-0.97
2	0	6	0.54-1
3	11	3	0.0-0.51
4	7	3	0.07-0.65
5	9	3	0.0-0.57
6	2	5	0.29-0.96
7	8	1	0.00-0.48

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой электронейростимуляции (ЭНМС), 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного

введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Значимость различий эффективности между группами наглядно представлено на Рисунке 6.3.

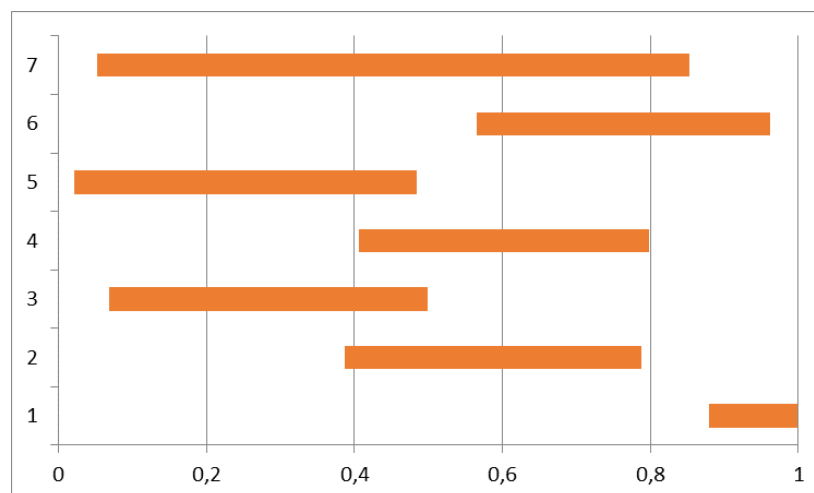


Рисунок 6.3. Динамика уменьшения дизестезий в 4-5 пальцах кистей у больных с компрессионными невропатиями после лечения. По оси Oy указаны методы лечения, по оси Ox – доля пациентов, прямоугольники выражают доверительный интервал для доли (95%ДИ).

Группа 1, получавшая лечение по разработанной методике локального периневрального введения ипидакрина в специальные точки с последующей селективной ЭНМС, группа 2 (ипидакрин внутримышечно с последующей селективной ЭНМС, группа 6 (ипидакрин по разработанной методике введения в специальные точки) статистически незначимо отличаются друг от друга. Результаты лечения значимо лучше в группа 1 в сравнении с группой 3 (вода для инъекций в специальные точки с последующей ЭНМС), группой 4 – ЭНМС, группой 5 (ипидакрин внутримышечно) и группой 7 (плацебо).

Одной из самых частых жалоб у пациентов с компрессионными периферическими невропатиями было нарушение ночного сна из-за онемения, парестезий в кистях и пальцах рук. Количественный анализ пациентов, отметивших

положительную клиническую динамику в виде уменьшения выраженности этих симптомов, и, как следствие, улучшение ночного сна показал улучшение во всех группах, за исключением группы 5 (ипидакрин внутримышечно) и группы 7 (плацебо) (Таблица 6.9). Причем, данный показатель рассчитывался только для тех пациентов, кто изначально предъявлял жалобы на нарушение ночного сна, с необходимостью пробуждений из-за дизестезий, болевого синдрома в кистях и шейном отделе позвоночника.

Достоверное улучшение ночного сна в виде прекращения пробуждений из-за парестезий, онемения кистей и пальцев рук зафиксировано в первой группе лечения по сравнению с другими (2, 3, 4, 5, 7). Результаты в группе 2, получавшей лечение внутримышечным введением ипидакрин с последующей процедурой селективной ЭНМС, и в группе 4, в лечении которой использована селективная ЭНМС, значимо лучше, чем в группе 3, где использована локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС, в группе 5 – ипидакрин путем внутримышечного введения и группа 7 (плацебо).

Таблица 6.9 – Влияние различных методов лечения на улучшение ночного сна у пациентов с компрессионными невропатиями

Группы лечения	Результат лечения		Доля пациентов, отметивших улучшение (95%ДИ)	Достоверность (тест знаков)
	Улучшение	Без изменений		
1	56	2	0.88-0.99	0.00
2	26	9	0.57-0.88	0.00
3	12	22	0.20-0.54	0.00
4	25	8	0.58-0.89	0.00
5	4	31	0.03-0.27	0.125
6	22	2	0.70-0.99	0.00
7	4	11	0.08-0.55	0.125

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрин с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа - локальная инъекционная терапия

ипидакрином в определенные точки, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Для оценки изменения интенсивности болевого синдрома в шейном отделе позвоночника, суставах и мышцах верхних конечностей на фоне проводимого лечения проанализирована динамика боли с детализация преобладающей стороны. Анализ проводился по результатам опросника (визуальная аналоговая шкала боли – ВАШ) и объективного неврологического обследования.

Болевой синдром по результатам ВАШ регрессировал во всех группах лечения, но в различной степени (Рисунок 6.4).

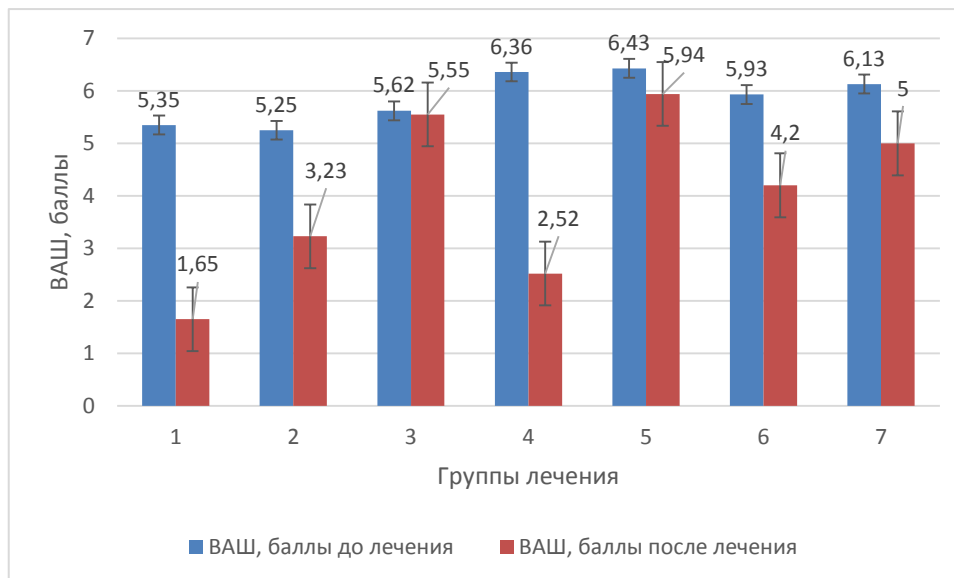


Рис.6.4. Динамика болевого синдрома в процессе лечения, ВАШ.

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей ЭНМС, 2 группа– внутримышечное введение ипидакринина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа - локальная инъекционная терапия водой для инъекций в определенные точки.

Наиболее значимое снижение интенсивности боли зафиксировано в группах 1, 2, 4, 6 ($p < 0,05$). Не отмечено достоверного регресса боли в группе, получавшей лечение ипидакрином путем внутримышечного введения (группа 6).

Анализ объективных данных по уменьшению выраженности болезненности при пальпации остистых и паравертебральных точек в шейном отделе позвоночника, периартикулярных зон в проекции компримированного нерва (надмышцелки плечевых костей, лучезапястные суставы, поперечная связка запястья) производился на основании составленных таблиц сопряженности: преобладающая сторона боли до – после лечения (Таблицы 6.10-6.12). Таблицы разбиты по методам лечения, в ячейках указано число пациентов, использована кодировка: боли с двух сторон кодировали «2», с одной стороны (слева или справа) – «1», без болей – «0».

Для каждого метода лечения отмечена положительная динамика уменьшения болевого синдрома в лучезапястных суставах. Так, в первой группе улучшение отмечено у всех пациентов с болями в лучезапястных суставах (16/16). Для второй группы зафиксировано уменьшение боли у 4 пациента с одной стороны; 10 пациентов жаловались на боль с двух сторон, после лечения жалоб нет у 6, с одной стороны боль пропала у 2, без изменений у 2, т. е. 80% отметили улучшение.

Таблица 6.10 – Динамика болевого синдрома в лучезапястных суставах в процессе лечения (Таблица сопряженности)

Метод лечения	Код стороны, до лечения	Код стороны, после лечения			Общее количество пациентов
		0	1	2	
1	0	42	0	0	42
	1	16	0	0	16
	2	15	0	0	15
2	0	26	0	0	26
	1	4	0	0	4
	2	6	2	2	10
3	0	22	0	0	22
	1	0	3	0	3
	2	4	4	7	15
4	0	20	0	0	20
	1	2	2	0	4
	2	12	1	4	17
5	0	15	0	0	15
	1	1	1	0	2
	2	1	1	29	31

6	0	16	0	0	16
	1	3	0	0	3
	2	13	0	1	14
7	0	12	0	0	12
	1	1	2	0	3
	2	0	1	4	5

Примечания. Таблицы разбиты по методам лечения, в ячейках указано число пациентов, использована кодировка: боли с двух сторон кодировали «2», с одной стороны (слева или справа) – «1», без болей – «0».

При изучении эффективности лечения использовано понятие «эффект лечения» – количество пациентов, отметивших уменьшение боли с одной или двух сторон, а также проанализирована динамика болевого синдрома справа и слева (то есть, как боль регрессировала – с одной стороны или с обеих) в разных группах лечения. В таблице 6.12 представлены результаты анализа динамики боли в лучезапястных суставах. Все три теста показывают, что метод 5 и 7 неэффективны в лечении боли в лучезапястных суставах на данной выборке. Использовали тест Вилкоксона, тест знаков и маргинальный тест однородности (Marginal Homogeneity Test).

Таблица 6.11 – Оценка эффективности лечения болевого синдрома в лучезапястных суставах

Достоверность (p-value)	Метод лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Тест Вилкоксона	0,000	0,002	0,010	0,000	0,102	0,000	0,157
Тест знаков	0,000	0,000	0,008	0,000	0,250	0,000	0,500
Маргинальный тест однородности	-	0,001	0,007	0,000	0,102	0,000	0,157

Примечание: для теста знаков использовалось точное биномиальное распределение для методов лечения 2 – 7.

Проанализирована динамика регрессирования болевого синдрома в межфаланговых суставах кистей (МФС) у пациентов с компрессионными периферическими невропатиями в разных группах, которые показали достоверное улучшение в 1, 2, 3, 4, 6 группах (Таблицы 6.12). Методы лечения, включавшие монотерапию ипидакрином внутримышечно (группа 5), и группа плацебо с введением

воды для инъекций (группа 7), показали неэффективность в лечении боли в МФС кистей на данной выборке.

Таблица 6.12 – Оценка эффективности влияния лечения на уменьшение интенсивности болевого синдрома в межфаланговых суставах кистей

Достоверность (p-value)	Метод лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Тест Вилкоксона	0,000	0,000	0,010	0,000	0,180	0,000	0,157
Тест знаков	0,000	0,000	0,021	0,000	0,500	0,000	0,500
Маржинальный тест однородности	0,000	0,000	0,009	0,000	0,180	0,000	0,157

Примечание: для теста знаков использовалось точное биномиальное распределение для методов лечения 2 – 7.

Достоверное уменьшение боли в локтевых суставах отмечено только в первой группе (Таблица 6.13).

Таблица 6.13 – Оценка эффективности влияния лечения на уменьшение интенсивности болевого синдрома в локтевых суставах по различным статистическим тестам

Достоверность (p-value)	Метод лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Тест Вилкоксона	0,002	0,102	0,317	0,180	0,083	0,414	0,317
Тест знаков	0,001	0,250	0,500	0,250	1,000	0,001	-
Маржинальный тест однородности	0,002	0,096	0,317	0,180	0,083	0,416	0,317

Примечание: для теста знаков использовалось точное биномиальное распределение для методов лечения 1 – 6.

Проанализирована значимость различий в эффективности лечения боли в лучезапястных суставах в разных группах.

Использовали бальную систему интерпретации боли. Если пациент до лечения жаловался на боль с двух сторон, ставили 2 балла, если с одной стороны – 1 балл, если не жаловался – 0. Аналогично оценивали наличие боли после лечения: если пациент до лечения жаловался на боль с двух сторон, ставили 2 балла, если с одной стороны – 1 балл, если не жаловался – 0. Далее находили разницу баллов. Данную разницу рассматривали как порядковый показатель эффективности лечения боли.

Общий вид зависимости эффективности от метода представлен на Рисунке 6.5. Достоверность изменение болевого синдрома оценена с использованием 95% ДИ для среднего балла эффективности лечения боли.

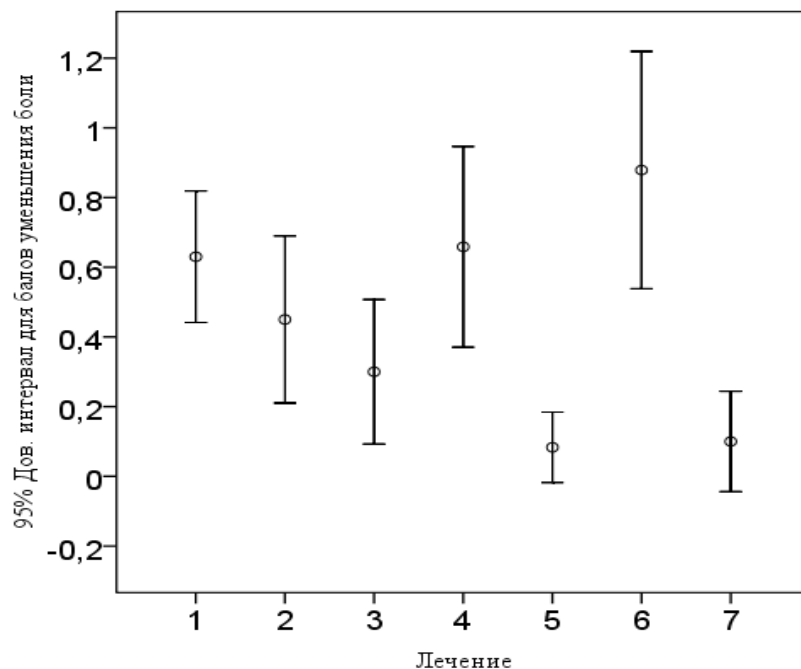


Рисунок 6.5. Эффективность лечения боли в лучезапястных суставах различными методами, (95% ДИ).

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином с последующей селективной ЭНМС, 2 группа– внутримышечное введение ипидакрина с последующей селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций с последующей селективной ЭНМС, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа - локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа - локальная инъекционная терапия воды для инъекций.

Для сравнения групп по эффективности лечения боли применяли тест Манна-Уитни, группы сравнивали попарно. В сравнение не включали группы 5 (ипидакрин внутримышечно) и 7 (плацебо), так как они показали себя как неэффективные (Таблица 6.14).

Таблица 6.14 – Анализ эффективности лечения боли в лучезапястных суставах в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни), p-value

Методы лечения	1	2	3	4	6
1	-				

2	0.214	-			
3	0.020	0.311	-		
4	0.922	0.357	0.066	-	
6	0.241	0.051	0.005	0.308	-

Таким образом, группа 6, принимавшая лечение ипидакрином методом локальной перинеуральной инъекционной терапии в точки, совпадавшие с акупунктурными биологически активными точками по разработанной схеме, показала самую высокую эффективность при лечении боли в лучезапястных суставах. Группа 1, в которой дополнительно использовалась методика селективной ЭНМС, и группа 4, получавшая только процедуры селективной ЭНМС, показали сравнимую между собой эффективность, которая ниже, чем в 6, но статистически недостоверно. Группа 2, в которой пациентам проводилось лечение ипидакрином внутримышечно с последующим сеансом ЭНМС, и группа 3, получавшая воду для инъекций методом локальной инъекционной терапии в точки, совпадавшие с акупунктурными биологически активными точками по разработанной схеме с последующим сеансом ЭНМС, имеют еще меньшую эффективность, при этом сравнимую между собой эффективность, при этом разница с 6 значима.

Группа 5 и группа 7 показали достоверно самую низкую эффективность при лечении болевого синдрома в лучезапястных суставах.

Аналогичная оценка проведена для показателя эффективности лечения болевого синдрома в межфаланговых суставах кистей (МФС) (Таблица 6.15 и Рисунок 6.7). Пятая и седьмая группы исключены из расчетов по причине отсутствия эффекта от лечения.

Таблица 6.15 – Анализ эффективности лечения боли в межфаланговых суставах кистей в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни), p-value

Методы лечения	1	2	3	4	6
1	-				
2	0.317	-			
3	0.006	0.085	-		
4	0.640	0.701	0.059	-	

6	0.504	0.167	0.005	0.358	-
---	-------	-------	-------	-------	---

На основании полученных результатов уменьшение болей боли в межфаланговых суставах кистей отмечено в группах 1, 2, 4, 6, при этом, достоверно лучше группа 1 по сравнению с группой 3, 5, 7 (Рисунок 6.6). Группа 6 недостоверно лучше 1, 2, 4, но значимо отличается от 3, 5, 7.

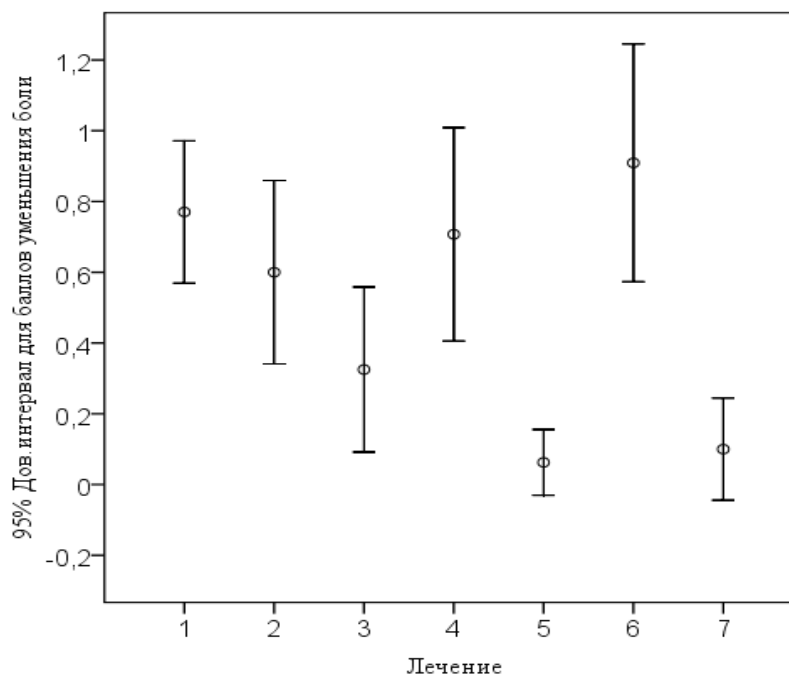


Рисунок 6.6. Эффективность лечения боли по группам (95% ДИ для баллов уменьшения боли в межфаланговых суставах кистей).

Для оценки эффекта лечения на болевой синдром в локтевых суставах, проведен аналогичный анализ (Таблица 6.16). Эффективность показана во всех группах, за исключением группы 5 и группы 7.

Таблица 6.16 – Анализ эффективности лечения боли в локтевых суставах в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни), p-value

Методы лечения	1	2	3	4	6
1	-				
2	0.278	-			
3	0.045	0.314	-		
4	0.111	0.618	0.583	-	

6	0.122	0.523	0.909	0.790	-
---	-------	-------	-------	-------	---

Одной из значимых характеристик болевого синдрома у наблюдавшихся пациентов с компрессионными периферическими невропатиями была иррадиация боли – у 61,7% пациентов. Больные чаще отмечали иррадиацию боли в дистальном направлении (из шейного отдела позвоночника в руку, из запястья в пальцы, из локтевых суставов в пальцы), в единичных случаях наблюдалась иррадиация боли в проксимальном направлении при синдроме запястного канала. Исследование эффективности различных методов лечения на уменьшение иррадиации боли показало, что первая группа достоверно лучше групп 3, 5 и 7 (Таблица 6.17).

Таблица 6.17 – Оценка эффекта лечения в каждой группе лечения. Уменьшение жалоб на иррадиации боли

Достоверность различий (p-value)	Метод лечения						
	1	2	3	4	5	6	7
Тест знаков	,000	,000	,250	,000	,006	,000	,125

Использование разработанной методики введения ипидакрина в определенные точки с последующим применением процедур селективной ЭНМС показало достоверную эффективность на динамику иррадиации боли (0,89-1,0 95% ДИ). Для количественной оценки сопоставления эффективности для разных групп использовали расчет доли пациентов с доверительными интервалами, которым помогло лечение (Таблица 6.18).

Таблица 6.18 – Результат влияния лечения различными методами на уменьшение иррадиации боли

Методы лечения	Результат		Доля пациентов, отметивших уменьшение боли (95% ДИ)
	Улучшение	Без изменений	
1	32	0	0.89 - 1
2	20	8	0.51 - 0.87
3	3	20	0.03 - 0.33
4	23	3	0.70 - 0.98
5	11	27	0.15 - 0.46
6	22	4	0.65 - 0.96
7	4	8	0.10 - 0.65

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином с последующей селективной ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций с последующей селективной ЭНМС, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная перинеуральная терапия ипидакрином, 7 группа – локальная инъекционная перинеуральная терапия воды для инъекций.

Данные, представленные на Рисунке 6.7, показывают значимую эффективность первого комплекса лечения ($p < 0.05$). Вторая, четвертая и шестая группы лечения были также эффективны, но статистически не отличались между собой.

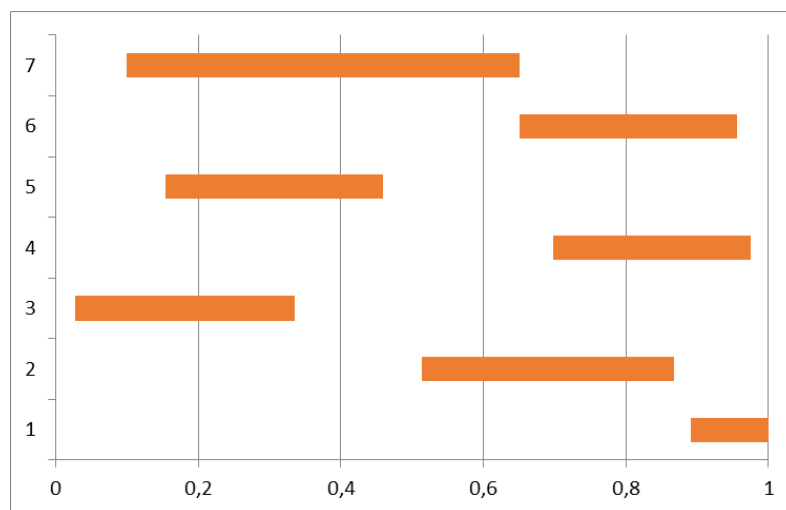


Рис. 6.7. Динамика уменьшения иррадиации боли в различных лечебных комплексах (95%ДИ).

Таким образом, уменьшение болевого синдрома и иррадиации боли достоверно отмечено в первой группе лечения с использованием локальной инъекционной перинеуральной терапии ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС ($p < 0,05$).

Сравнительная оценка эффективности применяемых лечебных методик проводилась на основании результатов комплексного неврологического обследования до и после курса лечения. Для оценки эффекта использован критерий знаков. Динамика неврологического статуса больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей в процессе лечения во всех группах отмечена по разным показателям. Для общей оценки эффективности лечения и выявления

наиболее чувствительных показателей к проведенному лечению использован поэтапный подход к статистической оценке по трем направлениям. Во-первых, проанализировано несколько методов, которые дают эффект в улучшении показателей неврологического статуса (Таблица 6.19); во-вторых, выделена группа, в которой отмечен наилучший достоверный эффект от лечения (Таблице 6.20); в-третьих, выявлены показатели неврологического статуса, неизменившиеся в результате лечения (ни один метод не дал эффект в улучшении показателя).

Таблица 6.19 – Динамика неврологического статуса больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей в процессе лечения в разных группах

Показатель	Метод лечения (достоверность, р)						
	1	2	3	4	5	6	7
Болезненность шейного отдела позвоночника	<0.001	<0.001		0.016		<0.001	
Болезненность лучезапястных суставов	<0.001	0.031	0.016				
Болезненность утолщенной поперечной связки запястья	<0.001	0.012		0.006		<0.001	
Гипестезия 1-3 пальцев	<0.001	0.031					
Гипестезия 4-5 пальцев	0.012			0.021		0.031	
Болевая гипестезия С5	<0.001	0.006		0.031		0.004	
Болевая гипестезия С6	<0.001	0.007				0.008	
Снижение тактильной чувствительности	0.004			0.008			

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином с последующей селективной ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой селективной ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций с последующей селективной ЭНМС, 4 группа – селективная ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная периневральная терапия ипидакрином, 7 группа – локальная инъекционная периневральная терапия воды для инъекций. Указаны только значения $p < 0.05$ (значимый эффект лечения).

Дальнейший анализ сравнения методов, оказавших статистически значимый эффект, позволил выявить, в какой группе лечения (1, 2, 4 и 6) наиболее выражено уменьшение болезненности при пальпации в шейном отделе позвоночника. При этом методы 3, 5 и 7 исключались из сравнения, так как они уже показали свою неэффективность. Уменьшение болезненности при пальпации остистых и

паравертебральных точек шейного отдела позвоночника, зафиксированное после лечения методом локальной инъекционной терапией ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС (группа 1) у большего количества пациентов, что было статистически значимо при сравнении с лечением в группах 2, 4 и 6 (тест Краскела-Уоллиса, p -value <0.001). После курса локальной инъекционной терапии ипидакрином в определенные точки (группа 6) эффект был статистически значимо лучше, чем после курса лечения внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС (группа 2) и курса только электронеуромиостимуляции (группа 4) (тест Краскела-Уоллиса, p -value <0.014). Группы 2 и 4 статистически незначимо отличались между собой (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.974).

Болезненность лучезапястных суставов уменьшилась достоверно после лечения методом локальной инъекционной терапией ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС (группа 1), в группе с внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС (группа 2) и в группе, получавшей локальную инъекционную терапию воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой электронеуромиостимуляции (группа 3), но статистических отличий между ними не выявлено (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0,115).

Уменьшение болезненности утолщенной поперечной связки запястья статистически значимо лучше в группах 1, 2 и 4, чем 6 (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.002). Методы 1, 2 и 4 статистически незначимо отличаются (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.144).

На фоне проводимого лечения отмечено достоверно более выраженное уменьшение площади болевой гипестезии после использования ипидакрина разработанным методом локальных периневральных инъекций и селективной ЭНМС, чем в группе 2, получавших тот же препарат внутримышечным способом с последующей процедурой селективной ЭНМС (тест Манна-Уитни, p -value = 0.001).

Стоит отметить, что восстановление нарушенной болевой чувствительности у пациентов с компрессионными периферическими невропатиями преимущественно в зоне 4-5 пальцев, происходило достоверно реже. Улучшение зафиксировано в первой группе, при использовании локального введения ипидакрина в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, в четвертой группе – после курса электронейростимуляции, и в шестой группе – после курса периневральной терапии ипидакрином в определенные точки. При сравнении различия между этими группами оказались статистически незначимы (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.265).

Нарушения болевой гипестезии по корешковому типу в зоне С5 регрессировали статистически значимо лучше в первой группе, где использовано не только введение ипидакрина, но и ЭНМС, чем в шестой группе, где лечение осуществлялось по той же методике, но без физиотерапевтических методов (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.018). Лечение в группах 2 и 4 статистически незначимо отличаются между собой (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.934). Методы 2 и 4 статистически незначимо хуже метода 1, но лучше метода 6 (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.382 и p -value = 0.841 соответственно).

Болевая гипестезия по корешковому типу С₆ объективно уменьшилась после лечения в группах 1, 2 и 6, но различия между группами отличались статистически незначимо (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.194).

Влияние лечения на тактильную чувствительность отмечено только в группах 1 и 4, но отличия статистически незначимы (тест Манна-Уитни, p -value = 1).

Восстановление измененной болевой чувствительности при компрессионных периферических невропатиях достоверно лучше зафиксировано при использовании методики периневрального введения антихолинестеразного препарата ипидакрина и селективной ЭНМС заинтересованных нервов и мышц ($p < 0,05$).

Проанализированы показатели, положительная динамика по которым зафиксирована только в группе 1 (Таблица 6.20). Проводили сравнение группы пациентов, получавших лечение по методу 1 до лечения и после.

Таблица 6.20 – Динамика неврологического статуса после лечения в первой группе

Показатель	Значимость (p-value)
Болезненность капсул плечевых суставов	<0.001
Болезненность наружных и внутренних надмышцелков плеч	0.008
Болезненность утолщенной поперечной связки в локтевом суставе	0.004
Ограничение движения плечевых суставов	0.031
Ограничение тыльное сгибания запястья	0.031
Ограничение тыльное разгибания запястья	0.008
Гиперпатия	0.016
Гипотермия пальцев	0.004
Цианоз	0.004

Проведенный анализ показал преимущество метода лечения с использованием локальной инъекционной терапии ипидакрином в специально разработанные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС в виде положительной динамики неврологического статуса (болезненность при пальпации позвоночника, периартикулярных зон в проекции компримированного нерва, объем движений в лучезапястных суставах). Не отмечено значимого эффекта лечения на изменение температурной чувствительности и трофических нарушения кожи рук и ногтей. Одна из причин в малом количестве пациентов, у которых изначально обнаруживались эти проблемы. Например, трофические нарушения кожи рук и ногтей только у 15 человек, повышенная влажность кистей – у 3 пациентов. После разделения на 7 групп по методам лечения, в группах остается недостаточно пациентов для обнаружения статистически значимого эффекта лечения.

Клиническая эффективность различных методов лечения была подтверждена динамикой компрессионных тестов (Тинеля, Фалена, пальцевой компрессии, манжеточный тест, Вендеровича). На основании таблиц сопряженности оценена

статистическая значимость данных параметров в группах, получавших разработанные комплексы лечения (Таблица 6.21).

Таблица 6.21 – Оценка эффекта лечения в каждой группе лечения по результатам динамика компрессионных тестов

Тест	Метод лечения (достоверность, p)						
	1	2	3	4	5	6	7
Тинеля	,000	,000	,250	,000	1	,000	,500
Фалена	,000	,000	,016	,000	1	,125	,250
Пальцевой компрессии	,000	,000	,031	,000	1	,000	,125
Манжеточный тест	,000	,002	,016	,016	1	,125	,500
Вендерович	,031	-	1	1	1	,125	-

Примечание. Критерий знаков, в ячейках p-value. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Лучшая эффективность (по всем тестам) продемонстрирована в первой группе, пациенты которой принимали ипидакрин, вводимый в определенные точки согласно индивидуальной карте, с последующей процедурой селективной ЭНМС. Отсутствовала достоверная динамика теста Тинеля в третьей группе, получавшей локальную инъекционную терапию воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой селективной ЭНМС, и в седьмой группе (плацебо).

Для оценки доли пациентов, которым помогло лечение, нашли 95% доверительные интервалы (Таблица 6.22). Исследование показало, что наиболее четкие клинические различия наблюдаются при использовании Тинеля, Фалена, пальцевой компрессии. Для каждого теста определили статистическую значимость только в тех группах лечения, которые показали себя результативными по данным Таблицы 6.22.

Таблица 6.22 – Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Тинеля)

Методы лечение	Результат		Доля пациентов, у которых тест Тинеля стал отрицательным в процессе лечения (Границы 95%ДИ)
	Улучшение	Без изменений	
1	59	3	0.87-0.99
2	14	10	0.37-0.78
4	14	16	0.28-0.66
6	14	15	0.29-0.67

Можно сказать, что именно тест Тинеля является наиболее информативным при компрессионном поражении нерва. При достижении клинической ремиссии заболевания данный тест становится отрицательным. Достоверно чаще наблюдали динамика теста Тинеля (у 87-99%) пациентов в первой группе лечения. В остальных группах лечения разброс положительных результатов был слишком велик и недостоверен (например, во второй группе составил от 37% до 78%).

Статистически значимые различия получены при сравнении групп 1, 2, 4 и 6 (границы 95% ДИ для доли пациентов, у которых тест Тинеля стал отрицательным, представлены на Рисунке 6.8).

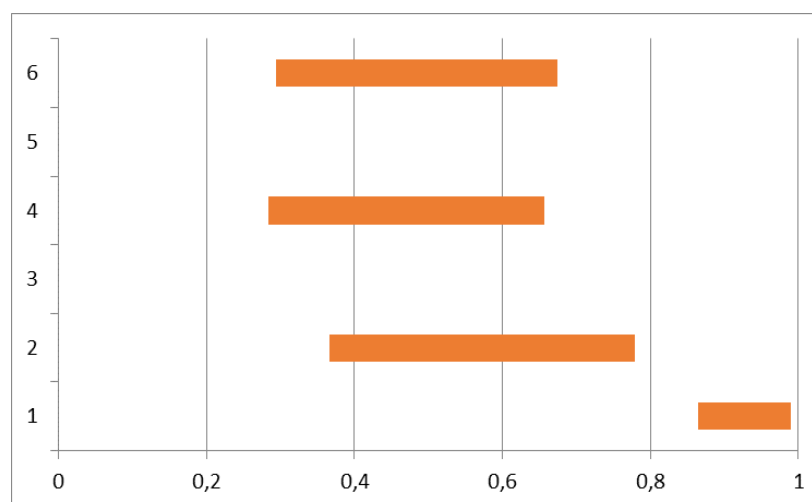


Рис. 6.8. Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Тинеля). Доверительные интервалы для доли пациентов, у которых тест Тинеля стал отрицательным. Для групп 3, 5 и 7 данные не приведены, так как данные методы показали себя нерезультативными.

В первой группе наблюдался регресс провокационного теста Тинеля достоверно чаще ($p < 0,05$), чем во всех остальных группах. Аналогично, проведен анализ динамики теста Фалена (табл.6.23).

Таблица 6.23 – Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Фалена)

Лечение	Результат		Доля пациентов, у которых тест Фалена стал отрицательным в процессе лечения (Границы 95%ДИ)
	Улучшение	Без изменений	
1	37	1	0.8-1.0
2	15	2	0.64-0.99
3	7	5	0.28-0.85
4	21	2	0.72-0.91

По тесту Фалена первая группа значимо лучше, чем третья; но незначимо отличается от второй и четвертой группы.

Таким образом, для оценки лечения компрессионных периферических невропатий свою информативность показали теста Тинеля и Фалена.

Анализ полученных данных по группам показал положительную динамику мышечной силы в результате лечения. Для оценки эффекта лечения по признакам, представленным в интервальной и порядковой шкалах, использовали критерий Уилкоксона (Таблица 6.24).

Лечение с использованием ипидакрина и селективной ЭНМС (группы 1, 2, 4 и б) показало статистически достоверный эффект в увеличении силы пальцев кисти, а методы 3, 5 и 7 – мало эффективны.

Таблица 6.24 – Эффективность лечения по показателю мышечной силы

Показатель	Группы (p-value для критерия Уилкоксона)						
	1	2	3	4	5	6	7
Сила отведения I	<0.001	0.003	>0.05	<0.001	>0.05	<0.001	>0.05
Сила приведения V	<0.001	0.046	>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05
Противопоставление I	<0.001	0.002	>0.05	<0.001	>0.05	<0.001	>0.05
Противопоставление V	<0.001	0.025	>0.05	<0.001	<0.001	>0.05	>0.05
Динамометрия правой кисти	<0.001	0.01	0.005	0.003	>0.05	0.017	>0.05
Динамометрия левой кисти	<0.001	0.001	>0.05	0.001	>0.05	<0.001	>0.05

При использовании метода локального перинеурального введения ипидакрина с последующей селективной ЭНМС статистически значимо отмечено улучшение показателей мышечной силы (отведения ($p\text{-value} = 0.052$) и приведения ($p\text{-value} = 0.002$), противопоставление ($p\text{-value} = 0.078$), динамометрия правой ($p\text{-value} < 0.001$) и левой кисти, $p\text{-value} < 0.025$). В итоге, по всем показателям использование сочетанного действия антихолинэстеразного препарата ипидакрин и ЭНМС дает статистически значимо лучший эффект, чем все другие методы ($p < 0.001$).

Исследование степени выраженности сосудистых нарушений, дополнительной информации о глубине нарушений, о степени компенсации процесса, проводили с использованием измерения кожной температуры на тыльной поверхности ногтевых фаланг пальцев рук и холодной пробы. Холодовая проба позволяет косвенно судить о компенсаторных реакциях. При анализе динамики холодной пробы статистически значимый эффект лечения получен в группах с использованием ЭНМС и ипидакрина, вводимого традиционным, внутримышечным путем, и разработанным перинеуральным введением (группа 1 – $p\text{-value} < 0.001$; группа 2 – $p\text{-value} = 0.031$).

Общая эффективность лечения больных с компрессионными невропатиями была ранжирована по достигнутому эффекту: 0 – отсутствие динамики жалоб, клиники и данных инструментального обследования; 1 – незначительное улучшение в виде уменьшения интенсивности жалоб на онемение и боли; 2 – улучшение в виде уменьшения выраженности парестезий, боли и провокационных тестов; 3 – значительное улучшение, практически достигнутое состояние ремиссии с отсутствием жалоб и положительной динамикой неврологического статуса.

Для оценки эффективности различных методов лечения составили таблицу сопряженности, (Таблица 6.25). Методы, отраженные в столбце, упорядочили по эффективности лечения: 1 – 2 – 4 – 6 – 3 – 5 – 7.

Таблица 6.25 – Оценка общей эффективности лечения пациентов с компрессионными периферическими невропатиями (таблица сопряженности)

Метод лечения	Эффективность лечения				Итого
	0	1	2	3	
1	0	0	42	32	74
2	0	39	1	0	40
4	4	37	0	0	41
6	6	29	0	0	35
3	30	10	0	0	40
5	42	8	0	0	50
7	20	0	0	0	20

Примечание. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки.

Несмотря на то, что эффективность лечения – это порядковая переменная, формально вычислили среднюю эффективность лечения и стандартное отклонение (Таблица 6.26). Показатель «средняя эффективность лечения» трактовали как средний балл, т. е. взвешенную по количеству пациентов эффективность лечения в баллах (0 – нет эффекта, 1 – незначительное улучшение, 2 – улучшение, 3 – значительное улучшение).

Таблица 6.26 – Интегральный показатель средней эффективности лечения.

Показатель	Метод лечения						
	1	2	4	6	3	5	7
Средняя эффективность	2,43	1,03	0,90	0,83	0,25	0,16	0,00
Ст. отклонение эффективности	0,499	0,158	0,300	0,382	0,439	0,370	0,000

Результат сортировки методов по эффективности лечения в Таблицах 6.26-6.27. совпадает.

Изучение значимости различий в эффективности лечения в разных группах (по методу лечения) с помощью теста Краскела-Уоллиса показало значимое отличие групп по эффективности лечения: $p\text{-value} = 2.5 \times 10^{-51}$.

Однако тест Краскела-Уоллиса не показывает, какие именно группы отличаются, где эффективность значимо выше. Исследовали этот вопрос отдельно. Применяли точный тест Фишера для попарного сравнения групп (Таблица 6.27).

Таблица 6.27 – Сравнительная оценка эффективности лечения (попарное сравнение групп по точному критерию Фишера), (p-value)

Метод	1	2	4	6	3	5	7
1	-						
2	<0.001	-					
4	<0.001	0.116	-				
6	<0.001	0.008	0.498	-			
3	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	-		
5	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.304	-	
7	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.023	0.095	-

Примечание. Таблица симметричная, а потому заполнена только часть под главной диагональю. 1 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 2 группа – внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, 3 группа – локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, 4 группа – ЭНМС, 5 – группа, получавшая лечение ипидакрином путем внутримышечного введения, 6 группа – локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки, 7 группа – локальная инъекционная терапия водой для инъекций в определенные точки.

Таким образом, группа 1 имеет самую высокую эффективность. Группа 2 (с использованием ипидакрина внутримышечно и селективной ЭНМС) и группа 4 (селективная ЭНМС) имеют сравнимую между собой эффективность, так же группа 4 и 6 (ипидакрин методом локальной перинеуральной терапии) имеют сравнимую между собой эффективность, но разница между 2 и 6 уже значима (но различие на грани значимости, а потому в клинической практике можно принять, что 2, 4, 6 равно эффективны), это отражено на рис.6.10. Группа 2 и 4 имеют сравнимую между собой эффективность. Группа 7 имеет самую низкую эффективность, близкую к нулю (Рисунок 6.9).

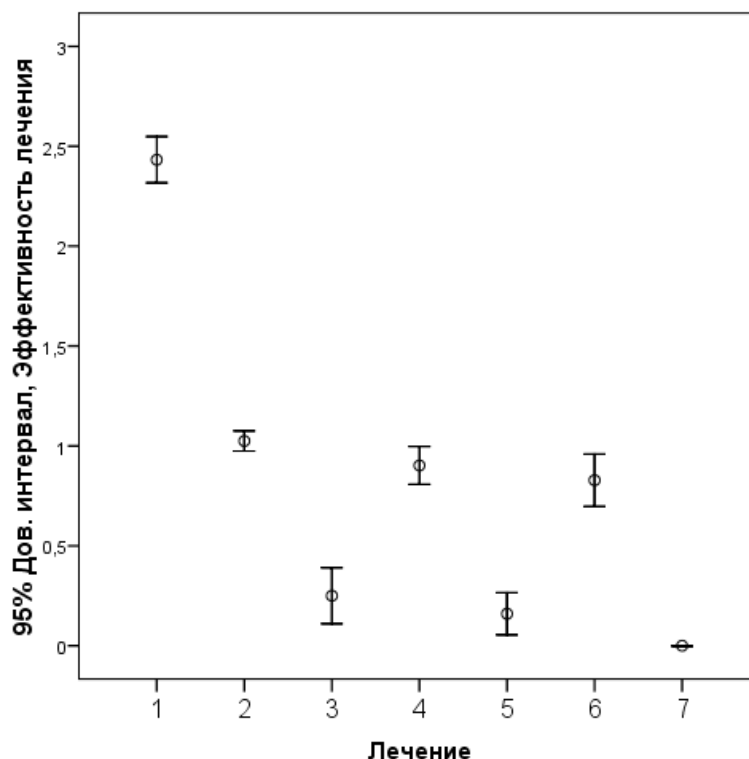


Рис.6.9. Зависимость эффективности от метода лечения.

Анализ влияния сопутствующей патологии на эффективность различных методов лечения по большинству факторов не выявил различий. Для всех сопутствующих заболеваний были составлены таблицы сопряженности.

Удалось выявить зависимость эффективности лечения от наличия патологии желудочно-кишечного тракта (Критерий Хи-квадрат: $p\text{-value} = 0.030$).

Патология щитовидной железы у пациентов достоверно оказывала влияние на эффективность лечения: при наличии диффузного зоба ($p\text{-value} = 0.042$) и гипотиреоза ($p\text{-value} = 0.009$) эффективность лечения снижалась. Расчеты показали зависимость результатов лечения от наличия остеопороза ($p\text{-value} = 0.014$).

Критерий Хи-квадрат не выявляет различий в эффективности лечения в зависимости от наличия гипертонической болезни ($p\text{-value} = 0.086$), перенесенных травм плеча в анамнезе ($p\text{-value} = 0.460$); травм локтевых суставов в анамнезе ($p\text{-value} = 0.662$); патологии мочеполовой системы (мочекаменная болезнь, хронический

пиелонефрит, цистит и др.) (p -value = 0.445); ИБС (p -value = 0.817); сахарного диабета (p -value = 0.589); гипертериоза (p -value = 0.695); ожирения (p -value = 0.222); хронические заболевания бронхолегочной системы (p -value = 0.701).

Учитывая сопряженность некоторых форм компрессионных невропатий с гормональными нарушениями у женщины, проанализировано влияние патологически протекавшего климакса на эффективность проводимой терапии (p -value < 0.001). Однако, при попытке оценить влияние длительности менопаузы на результаты лечения, используя ранговую корреляцию, связи между количеством лет менопаузы и эффективностью лечения не выявлено (p -value = 0.714, коэффициент $r=0.017$, т. е. корреляционной связи нет). Наличие гиперплазии эндометрия достоверно снижало эффективность лечения (p -value = 0.014).

Детальное обследование пациентов с компрессионными периферическими невропатиями для выяснения эффективности применяемых лечебных воздействий включало электронейромиографическое исследование верхних конечностей. Динамическое обследование проводилось до лечения, через 14 дней (после окончания курса лечения) и через 2 месяца после лечения.

Исследование показало, что данные показатели меняются в процессе лечения во всех группах.

У пациентов первой группы после курса лечения ипидакрином методом локальной перинеуральной терапией с последующей процедурой ЭНМС отмечена значимая и достоверная положительная динамика электронейромиографических показателей преимущественно по чувствительным волокнам срединных нервов ($p < 0,05$). Зафиксировано достоверное увеличение амплитуды сенсорного ответа (в среднем, на +4,8 мВ), и СПИ (в среднем, на +4,55 м/с), в меньшей степени – латенции (в среднем, на -0,4 мсек). Динамика амплитуды моторного ответа была достоверно значимой, хотя и в меньшей степени, чем амплитуда ответа чувствительных волокон (в среднем, на +0,8 мВ). Изменение показателей латенции по моторным волокнам

срединных нервов имело лишь тенденцию к уменьшению после курса терапии, но показатели не были достоверны.

У пациентов второй группы на фоне лечения ипидакрином внутримышечно с последующей процедурой ЭНМС также отмечена статистически значимая положительная динамика трех электронейромиографических показателей ($p < 0,05$) – амплитуды сенсорного и моторного ответа, СПИ по чувствительным волокнам. Однако данные сдвиги были менее выражены, чем в первой группе.

При исследовании двигательных волокон в остальных группах лечения не наблюдалось значимого улучшения ни одного показателя. Зафиксирована положительная динамика по чувствительным волокнам в четвертой (получавшей ЭНМС) и шестой (ипидакрин методом локальной инъекционной терапии) группах лечения, но статистически не значимая.

Таким образом, в ходе проведенного исследования выявлено достоверное улучшение функций нерва и электронейромиографических показателей преимущественно по чувствительным нервным волокнам. Применение ипидакрина у пациентов первой, второй групп показало достоверную положительную динамику амплитуды сенсорного и моторного ответов, а также СПИ по сенсорным волокнам, что указывает на активацию аксонального транспорта, восстановление функционирования компримированного нерва. Полученные результаты во многом обусловлены влиянием ипидакрина и селективной ЭНМС на основные этапы нервно-мышечной передачи, включая активацию системы внеклеточного аксоплазматического транспорта и нейротрофического контроля. Данные сдвиги показателей ЭНМГ косвенно свидетельствуют о резервных возможностях нервных волокон и могут быть использованы для определения прогноза консервативного лечения, либо необходимости оперативного вмешательства. Положительную динамику амплитуды и СПИ по срединным нервам можно расценивать как прогностически благоприятный признак для дальнейшего консервативного лечения. На основании вышеизложенного становится очевидным, что использование

ипидакрина позволяет сохранять и улучшать функциональные способности нейромоторного аппарата при компрессионных невропатиях.

6.4. Данные изучения отдаленных результатов лечения

Отдаленные результаты проанализированы у 252 человек. Период наблюдения составил от 9 мес до 6 лет. Показана достоверно более длительная продолжительность ремиссии у пациентов первой группы после курса лечения ипидакрином методом локальной перинеуральной терапией с последующей процедурой ЭНМС до 10,2 месяцев, сохранение положительного клинического эффекта в течение 8,5 месяцев, редкие обострения до 0,3 в год. Отмечено, что повторные курсы терапии каждые полгода приводят к пролонгации лечебного эффекта и дальнейшего периода ремиссии.

Небольшая часть (10,2%) пациентов первой группы после двух курсов терапии в течение 1,5 лет отметили стойкую ремиссию, и повторно с этой проблемой не обращались.

Пациенты второй группы на фоне лечения ипидакрином внутримышечно с последующей процедурой ЭНМС отметили сохранение эффекта от лечения в течение 4 месяцев, частота обострений составила 2 раза в год.

Группы 5 и 7 требовали дополнительного лечения, эффект был расценен как «неудовлетворительный».

Результаты, полученные в ходе исследования, свидетельствуют о высокой эффективности включения в комплексную терапию компрессионных невропатий антихолинэстеразного препарата ипидакрин и селективной электронеуромыостимуции по разработанной методике. Влияя на многие звенья патогенетического процесса заболевания данный метод лечения способствует формированию длительной и качественной ремиссии. Достаточно высокая комплаентность выбранному лечению – 98,0% пациентов получили полный курс

терапии антихолинэстеразным препаратом ипидакрин и селективной электронейромиостимуции по разработанной методике – может свидетельствовать об удовлетворении пациентов качеством терапии.

Клинические примеры

Пример 1. Больная М-ва М.Ф., 50 лет, ИБ № 113, находилась на лечении в НПО «Клиника неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора с 01.04.13. по 13.04.13 с диагнозом: Радикулопатия С5-6, С7-Т1 с дополнительной компрессией срединного нерва на уровне запястного канала (синдром запястного канала), с постоянными парестезиями, умеренно выраженный болевой синдром. При поступлении предъявляла жалобы на постоянные боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в верхние конечности, до пальцев. Постоянное онемение и ощущение «ползания мурашек» в пальцах кистей (более выраженное в I-III пальцах), усиливающиеся в ночное время, что вынуждало больную просыпаться до 2-3 раз за ночь. После пробуждения интенсивно встряхивала и разминала пальцы рук. В дневные часы онемение кистей провоцировалось поднятием рук вверх, при удерживании за поручень в транспорте, после длительной работы за компьютером. В утренние часы отмечает чувство отека кистей. Из анамнеза заболевания: боли в шейном отделе беспокоят в течение 5 лет. Обострения болей отмечала 2-3 раза в год. Обострения связывала с переутомлением на работе, длительным пребыванием в неудобной позе сидя за компьютером. Работает инженером в течение 25 лет. Работа за компьютером составляет большую часть рабочего дня. Обращалась за помощью в районную поликлинику ЦГБ №7. Лечение по месту жительства у терапевта с удовлетворительным эффектом (индометацин, вольтарен, витамин В1, В6, массаж). Последний год стала отмечать иррадиацию боли из шейного отдела позвоночника в руки. Онемение пальцев рук и «ползание мурашек» появилось примерно около года назад, сначала беспокоило только в ночное время, приходилось просыпаться 1-2 раза

за ночь. Через 1 год неприятные ощущения в кистях стали более выражены, появлялись и днем. В течение 2 месяцев проходила амбулаторное лечение по месту жительства с диагнозом: шейный остеохондроз, обострение. Получала диклофенак, витамины группы В. От проведенного лечения эффекта не отмечала, жалобы сохранялись. Усилилось онемение кистей, был нарушен ночной сон, просыпалась от онемения 2-3 раза за ночь. Онемение 1-3 пальцев кистей стало беспокоить и в дневные часы, усиливалось после длительной работы за компьютером. Была направлена в НПО «Клиника неврологии» на консультацию для уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения.

В анамнезе жизни: оперативная менопауза в 48 лет (операция экстирпации матки и левого яичника по поводу фибромиомы матки и кисты левого яичника, 2012 г.), узловой зоб без гормональной недостаточности, избыточная масса тела (ИМТ 29,72).

Неврологический статус. Черепные нервы: острота зрения снижена, движение глазных яблок в полном объеме, акт конвергенции и аккомодации ослаблен; косоглазия, диплопии нет. Легкая асимметрия носогубных складок. Свист возможен. Надбровный рефлекс сохранен, симметричен. Слух сохранен. Мягкое нёбо подвижно, глотание и звучность голоса не нарушены. Трапециевидные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы без атрофии. Язык расположен по средней линии. Трофика языка не изменена.

Кисти нормальной окраски и влажности, небольшая пастозность тыла кистей и пальцев. Болезненность при пальпации проекции остистых отростков C_{IV}-C_{VI}, C_{II}-C_{IV} паравертебральных точек. Болевой синдром в шейном отделе 7 баллов по визуально-аналоговой шкале. Поперечная связка запястья гипертрофирована и болезненна при пальпации. Положительные провокационные тесты на уровне запястья (пальцевой компрессии, Тинеля, Фалена) – отмечается усиление онемения и парестезий типа «покалывания иголками» в области ладонной поверхности I-III пальцев, более выраженные слева. Гипальгезия на ладонной поверхности I-III пальцев кистей и

корешкового типа в зоне С₅, С₆. Снижена сила в сгибателях пальцев до 4 баллов (динамометрия 16 кг – справа, 12 кг – слева), слабость противопоставления I пальца до 4 баллов. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей равномерно снижены, с нижних – умеренные, равномерные.

Дополнительные методы исследования. Электронейромиография (ЭНМГ) проведена на аппарате Nicolet Vicing Quest (USA). При стимуляционной ЭНМГ двигательных волокон нервов выявлено многоуровневое поражение нервов на уровне корешков и на более дистальном уровне. Зарегистрировано удлинение латенции по левому и правому срединным нервам на уровне запястья и локтевого сгиба 4,2/8,3 мс и 4,1/7,9 мс соответственно. При нормативных значениях: на уровне запястья – менее 3,5 мс, на уровне локтя- менее 7,5 мс. Также отмечено снижение СПИ по правому срединному нерву до 51 м/с, что более, чем на 30% отличается от СПИ по двигательным волокнам срединного нерва левой стороны. Снижена амплитуда М-ответа подмышечного нерва до 3,8 мВ слева и 2,5 мВ справа, при норме – более 4,5 мВ. Изменены показатели F-волны: снижен процент реализации по срединным нервам справа и слева – 44% и 56%, по локтевым – 81% и 88% соответственно. Отмечается увеличение хронодисперсии и полифазия F-волн. Зарегистрировано вовлечение в патологический процесс и чувствительных волокон срединных нервов в виде увеличения латенции до 3,9 мс справа и слева, снижение СПИ до 42 м/с справа и 39 м/с слева. Заключение: При стимуляционной ЭНМГ нервов верхних конечностей регистрируются признаки невралгии срединного нерва (с вовлечением сенсорных и моторных волокон) на уровне запястного канала с двух сторон; признаки радикулопатии С₅₋₆, С₇-Т₁ с двух сторон. Стоит отметить, что неэффективность проводимой ранее терапии по поводу поражения только шейного отдела позвоночника обусловлена тем, что врач не дооценил возможность наличия у больной дополнительной, дистальной компрессии срединного нерва на уровне запястного канала, которая нуждается в самостоятельном адекватном лечении.

По данным спондилограммы шейного отдела определяются признаки остеохондроза дисков С₄₋₆, унковертебрального артроза С₄₋₆, спондилоартроза С₄₋₆. Проведенное тестирование по опроснику «Возможности кисти» и «Мичиганскому опроснику состояния кисти» оценило общую функцию кисти как «неудовлетворительную».

Больной проведено лечение: перинеуральные блокады с дипроспаном 1,0 в проекцию запястного канала № 3 с интервалом в 7 дней амбулаторно. В стационаре продолжено реабилитационное лечение. Больной проведен фармакофизиотерапевтический комплекс, включающий ипидакрин (нейромидин) 1,0 мл/15 мг внутривенно на глубину до 10 мм, методом локальной инъекционной терапии в указанные сегментарные точки на уровне шейного отдела:

1. T14 – задний срединный меридиан – по дорсальной средней линии под остистым отростком С7,
2. V11 – меридиан мочевого пузыря – паравертебральные точки на уровне T1-2 по линии между дорсальной средней линией и линией, проходящей по внутреннему краю лопатки,
3. VB 21 – меридиан желчного пузыря - на середине расстояния между С7 и акромиальным отростком лопатки на уровне точки T14.

И дополнительно, в местные точки, максимально близко к проекции компримированного нерва:

1. MC 6 – меридиан перикарда – точка между сухожилиями длинной ладонной мышцы и лучевым сгибателем кисти, проксимальнее дистальной лучезапястной складки на 2 пропорциональных отрезка (стандартное деление расстояния между лучезапястной складкой и локтевым сгибом на 12 пропорциональных отрезков),
2. MC 7 – меридиан перикарда – точка на середине дистальной лучезапястной складки, в области лучезапястного сустава, между сухожилиями

длинной ладонной мышцы и лучевого сгибателя кисти (соответствует проксимальному краю поперечной связки запястья).

С последующим проведением (на 30 минуте после инъекции) сеанса электронейростимуляции по униполярной методике прямоугольным током с частотой 2 Гц на область компрессии срединного нерва на уровне запястья с двух сторон, продолжительность процедуры 6-10 минут на каждую руку. Сила тока до выраженных безболезненных сокращений. С 3 процедуры подключали активные сокращения стимулируемых мышц в ритме электростимуляции. В процессе лечения, с 3-ей процедуры, больная отметила уменьшение онемения в пальцах рук, реже стала просыпаться в ночное время от неприятного ощущения «покалывания» в I-III пальцах. После 6 процедуры прекратилось онемение пальцев в дневное время, ночью возникало 1 раз, увеличилась сила в кистях. После курса лечения (10 процедур) выписана с улучшением: онемение, парестезии не беспокоят, нормализовался ночной сон, увеличилась сила в кистях, боли в шейном отделе прекратились. Дополнительно больная получала традиционную терапию (ЛФК, массаж, хвойные ванны).

Отмечена положительная динамика неврологического статуса: кисти стали теплыми, нормальной окраски и влажности. Пальпация лучезапястных суставов, проекции поперечной связки запястья стала безболезненной. Провокационные тесты отрицательные. Сила сгибателей пальцев возросла до 5 баллов. По данным электронейромиографии положительная динамика: восстановление латенции по двигательным и чувствительным волокнам срединных нервов практически до нормативных значений, увеличение амплитуды М-ответа по подмышечным нервам до 4,5 мВ. Увеличение показателей СПИ по срединному нерву на уровне запястья справа до 48 м/с, слева- 44 м/с. Увеличилась сумма баллов при тестировании возможностей кисти, результат расценен как «хороший».

При повторном обследовании через один год у больной не отмечено отрицательной динамики неврологического статуса.

Пример 2. Больная М., 50 лет, находилась на стационарном лечении в НПО «Клиника неврологии» ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП с 03.02.14 по 14.02.14 г. Поступила с жалобами на слабость в правой кисти, больше в I, II, III пальцах, отсутствие активных движений в правой кисти, болезненные стягивания в мышцах правой верхней конечности. Нарушений чувствительности не отмечает. Боли в шейном отделе не беспокоят.

Больна с конца 2011 г., когда появились выраженные болезненные судорожные стягивания мышц правой верхней конечности, преимущественно в кисти. Обращалась амбулаторно к неврологу по месту жительства. Наблюдалась первоначально с диагнозом: шейный остеохондроз. Лечение (НПВП, витамины группы В) без существенного эффекта. Была направлена на дополнительное обследование. По результатам электронейромиографии (ЭНМГ) от мая 2012 г. – данные за синдром запястного канала справа (исследование проведено только по срединным нервам). С этим диагнозом направлена на консультацию нейрохирурга. В ноябре 2012 г. выполнена декомпрессия правого срединного нерва на уровне запястного канала. Рекомендовано наблюдение у невролога по месту жительства, проведение реабилитационных мероприятий (витамины группы В, ипидакрин, пентоксифиллин). Эффекта от операции не отмечала. Болезненные судорожные стягивания мышц правой кисти сохранялись. Появилась неловкость в пальцах правой кисти при выполнении работы по дому (перебирание крупы, шитье, застегивание пуговиц и т.д.). В феврале 2013 г. (через три месяца после оперативного вмешательства) стала отмечать прогрессирующую слабость в правой кисти, похудение правой кисти. Болевые и чувствительные нарушения отсутствовали, но сохранялись стягивания мышц и отсутствие активных движений в правой кисти. При повторных обращениях к оперировавшему нейрохирургу и неврологу по месту жительства получала рекомендации по разработке кисти и заверения о необоснованном волнении, объясняя это недостаточным сроком, прошедшем после операции. Нарастание слабости в правой кисти вынудило больную взять отпуск на работе, так как не стала справляться

со своими функциональными обязанностями машиниста конвейера на предприятии по производству косметических средств. Самостоятельно прошла курс электростимуляции по методу Герасимова, без эффекта. 31.05.13 г. повторно осмотрена нейрохирургом, установлен диагноз: остеохондроз 1-2 ст., верхний дистальный парез правой конечности. В срочном порядке направлена на повторную электронейромиографию верхних и МРТ шейного отдела позвоночника. По результатам ЭНМГ верхних конечностей от 31.05.13 г. выявлены признаки C₅-T₁ миелорадикулопатии, грубее справа. По данным МРТ шейного отдела: признаки остеохондроза 1-2 ст., центральные протрузии межпозвонковых дисков C₄₋₆ размером до 2-3 мм, с компрессией передней арахноидальной камерой.

Поступила на стационарное лечение в НПО «Клиника неврологии» с целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики лечения и трудовых рекомендаций.

В неврологическом статусе: черепные нервы – птоз 2 ст., ослаблен акт конвергенции слева, легкая асимметрия лицевых мышц. Сила в мимической мускулатуре нормальная. Язык по средней линии. Отмечается гипотрофия мышц правой кисти тенара, гипотенара, первого межпястного промежутка (области «анатомической табакерки»), с формированием «уплощенной кисти». Также выявлена гипотрофия предплечья, больше разгибателей, надостной, подостной, дельтовидной мышц справа. Опущена правая лопатка. Разница в измерениях на разных уровнях предплечья справа и слева составляет 1,5 см. Снижена сила мышц правой верхней конечности: проксимальная группа мышц до 3 баллов, парез сгибателей кисти до 2 баллов. Положительная верхняя проба Барре справа. Повышены сухожильные рефлексы с верхних конечностей (карпорадиальный, с бицепса, с трицепса), больше справа, с расширенной рефлексогенной зоной. Патологические рефлексы справа. Лопаточный рефлекс Бехтерева умеренный, без разницы по сторонам. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей равномерно выражены, живые. Брюшные рефлексы: легко снижены с двух сторон. Чувствительных

нарушений не выявлено. Легкая болезненность остистых и паравертебральных точек С₅.

Для уточнения процесса проведено детальное ЭНМГ исследование верхних и нижних конечностей (Таблица 6.28). При ЭНМГ периферических нервов рук зарегистрирован аксональный тип поражения моторных волокон подмышечных, мышечнокожных, надлопаточных нервов, и в большей степени, правого локтевого, срединного, лучевого нервов. Сенсорные волокна интактны. Регистрируются признаки поражения мотонейронов спинного мозга на шейном уровне. При стимуляционной ЭНМГ нижних конечностей зарегистрированы признаки аксонального поражения моторных волокон правого малоберцового и левого большеберцового нервов.

Таблица 6.28 – Показатели электронейромиографического исследования

Нерв	Латенция, мс	Амплитуда М-ответа, мВ	СПИ, м/с	Блок проведения
Локтевой правый	2,0	0,5	50	Частичный
Локтевой левый	2,7	4,4	61	Нет
Срединный правый	3,5	0,8	50	Полный
Срединный левый	3,2	5,1	52	нет
Подмышечный правый	4,3	3,3		
Подмышечный левый	4,2	3,8		
Мышечнокожный правый	4,9	1,7		
Мышечнокожный левый	4,9	5,1		

Данные МРТ шейного отдела позвоночника от 2013 г. выявили дистрофические изменения 1-2 стадии в виде дегидратации и уменьшения высоты межпозвонковых дисков, в сегментах С₄₋₆ центральные протрузии межпозвонковых дисков, переднезадним размером 2-3 мм, с компрессией передней арахноидальной камеры. Костной позвоночный канал не сужен. Спинной мозг обычных размеров формы и структуры. Заключение: Остеохондроз шейного отдела позвоночника 1-2 стадии, центральные протрузии межпозвонковых дисков С₄₋₆.

Совокупность клинических данных и результатов проведенного электронейрофизиологических исследований свидетельствуют о наличии текущего

денервационного процесса аксонального типа с поражением моторных волокон, сенсорные волокна остаются интактными. Особенности начала и течения заболевания: с болезненных судорожных стягиваний мышц правой кисти, отсутствие болевого синдрома и парестезий, прогрессирование пареза после выполнения операции по поводу предположительного основного заболевания – срединной невропатии на уровне запястного канала, – могут указывать на поражение шейного отдела спинного мозга и спинномозговых корешков.

В связи с этим, учитывая наличие хронически прогрессирующего течения, больной была рекомендована нейропротективная терапия, отказ от физиотерапевтических процедур, наблюдение в динамике. Больной определена третья группа инвалидности.

Повторное обследование проведено через 7 месяцев. Сохраняются жалобы на неловкость и слабость в правой верхней конечности, похудение правой кисти, предплечья. Болевой синдром отсутствует.

В неврологическом статусе: черепные нервы – без динамики относительно предыдущего исследования. Сохраняется гипотрофия мышц правой кисти тенара, гипотенара, первого межпальцевого промежутка (области «анатомической табакерки»), сгибательная установка пальцев правой кисти, с формированием «уплощенной кисти» (Рисунок 6.10). Также выявлена гипотрофия предплечья, больше разгибателей, надостной, подостной, дельтовидной мышц справа. Разница в измерениях на разных уровнях плеча, предплечья справа и слева составляет 3 см.





Рис. 6.10. Клинические проявления у больной М. Выделены области с проявлениями атрофий и парез основных групп мышц правой кисти: тенара, гипотенара, первого межпальцевого промежутка, мышц предплечья, парез разгибателей кистей и пальцев.

Снижена сила мышц правой верхней конечности: проксимальная группа мышц – до 3 баллов, парез сгибателей кисти – до 2 баллов, разгибателей – 2 балла, отсутствие противопоставления 1-5 пальцев. Положительная верхняя проба Барре справа. Повышены сухожильные рефлексы с верхних конечностей (карпорадиальный, с бицепса, с трицепса), больше справа, с расширенной рефлексогенной зоной. Патологические рефлексы справа. Сухожильные рефлексы с нижних конечностей равномерно выражены, живые. Брюшные рефлексы: легко снижены с двух сторон. Чувствительных нарушений не выявлено. Легкая болезненность остистых и паравертебральных точек С₅.

При сравнении результатов ЭНМГ в динамике за прошедшие 6 месяцев отмечено снижение амплитуды М-ответов по срединному, локтевому, лучевому, подмышечному, мышечнокожному нервам справа, вторичное удлинение латенции по моторным волокнам исследованных нервов, при сохранной скорости проведения импульсов. F-волны не регистрируются по правому срединному и локтевому нервам – полный блок проведения. По левому срединному и локтевому нервам отмечается реализация F-волн только в 38%, причем в 50-60% зафиксированы повторные F-

волны. Это свидетельствует об уменьшении пула мотонейронов, способных генерировать F-волны. То есть, происходит раздражение только небольшой части сохранившихся мотонейронов, новые мотонейроны не способны отвечать на раздражители. Показатели ЭНМГ по сенсорным волокнам сохраняются в пределах нормативных значений.

Совокупность анамнестических, клинических, нейрофизиологических данных, представленных в наблюдении, позволяет обсудить правомерность постановки первоначального диагноза: синдрома запястного канала, и целесообразность выполненного оперативного вмешательства по поводу данного заболевания.

Анализируя анамнез развития заболевания, стоит сделать акцент на отсутствие классических проявлений синдрома запястного канала, таких как парестезии в пальцах рук, боли в запястье, преимущественно в ночное время, заставляющие пробуждаться больного несколько раз за ночь и растирать или стряхивать руку для уменьшения этого неприятного симптома. Дебют заболевания в данном наблюдении начался с болезненных мышечных стягиваний в правой кисти. При синдроме запястного канала именно сенсорные волокна в первую очередь вовлечены в патологический процесс. По результатам электронейромиографии, спустя 2 года сенсорные волокна остаются интактными. Обращает на себя внимание аксональный тип поражения моторных волокон периферических нервов верхних конечностей, больше справа, прогрессирующее снижение амплитуды М-ответа по нервам верхних конечностей, снижение амплитуды, процента реализации F-волн по срединным, локтевым нервам, наличие признаков поражения мотонейронов спинного мозга на шейном уровне. Стоит отметить отсутствие развернутого электронейромиографического исследования до проведения оперативного вмешательства. Наличие блоков проведения или снижение скорости проведения только по срединному нерву еще не является окончательным диагнозом синдрома запястного канала. И требует проведения исследования по всем нервам верхних конечностей для исключения поражения на других уровнях. Стоит отметить про часто

встречающуюся комбинацию патологического процесса как на дистальном уровне, так и на проксимальном уровне, так называемые многоуровневые компрессионные синдромы (синдром двойного сдавления, двойной краш-синдром, double crush syndrome). Необходимо исключить заинтересованность спинного мозга или спинномозговых корешков шейного отдела позвоночника. Именно игнорирование возможного процесса на этом уровне приводит к негативным или неудовлетворительным результатам лечения периферических невропатий, в том числе и хирургического лечения. После проведения операции декомпрессии срединного нерва на уровне запястного канала, которая должна была восстановить утраченные функции правой кисти, мы наблюдаем нарастание и прогрессирование дистального пареза правой кисти с формированием атрофий. Гипотрофии появляются и на более высоком уровне, в области надостной, подостной, дельтовидной мышц и мышц предплечья справа. У больной при неврологическом осмотре зафиксированы признаки раздражения спинного мозга в виде повышения сухожильных рефлексов, расширения рефлексогенной зоны, наличие патологических кистевых знаков. Стоит предположить, что возможно имеющиеся патологические изменения на шейном уровне, но не проявляющиеся в начале заболевания яркой клинической картиной, повлияли на восстановительный период после операции. Известно, что денервационно-реиннервационные процессы в нервных клетках во многом определяются исходным регенераторным потенциалом родительских мотонейронов. Основной материал, необходимый для регенераторного спраутинга, синтезируется в телах нервных клеток и транспортируется нейротрубочками и элементами гладкого эндоплазматического ретикулама. Информация о состоянии процессов на периферии осуществляется благодаря активному пиноцитозу и быстрому аксональному транспорту. В результате родительский нейрон может модулировать процессы обмена и ускорять или прекращать рост поврежденного аксона, а также выделять вещества, необходимые для образования синаптических контактов.

Таким образом, представленный клинический случай подтверждает необходимость тщательной дифференциальной диагностики компрессионных невропатий с другими заболеваниями (боковым амиотрофическим склерозом, миелопатией, миелорадикулопатией, радикулопатией, полиневропатией). Следует отметить, что поражение отдельных нервов, в частности срединного нерва, может быть дебютом более серьезного поражения на другом уровне. Поэтому рекомендуется проведение комплексного нейрофизиологического тестирования с поуровневой диагностикой поражения нервов, с исключением поражения спинного мозга и спинномозговых корешков. Настоящее исследование подтвердило, что основные диагностические сложности возникают при компрессионных поражениях периферических нервов, комбинированных поражениях по типу «синдрома двойного сдавления».

Резюме

Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения показала преимущество включения локальной инъекционной терапии ипидакрином с последующей ЭНМС в состав комплексного лечения больных с компрессионными невропатиями верхних конечностей. Улучшение от лечения в этой группе (первой) пациенты начали отмечать уже со второго дня терапии. Максимальное количество пациентов (59,5% – 44/74), отметивших эффект от лечения в первой группе, зафиксировано на 6-9 день проведения терапии. Пациенты из группы 7 (плацебо) отмечали улучшение позднее других.

При оценке динамики уменьшения клинических проявлений невропатий пациенты первой группы, получавшие лечение методом локальной инъекционной терапией ипидакрина в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, статистически значимо отличаются от всех остальных ($p < 0,001$). Большинство пациентов (85,1%) отметили улучшение. В группе плацебо уменьшение симптомов заболевания наблюдалось лишь у 45%.

Доля пациентов первой группы, почувствовавших уменьшение выраженности дизестезий, составила от 0,90108 до 0,99953, что можно оценить, как очень высокий результат. Худший результат показывала пятая группа, пациенты которой принимали ипидакрин традиционным парентеральным способом (внутримышечно), и седьмая группа (плацебо). Доли пациентов, почувствовавших улучшение после лечения, в этих группах находились в диапазонах от 0,03203 до 0,26738 и от 0,01921 до 0,45447, соответственно.

Достоверное улучшение ночного сна в виде прекращения пробуждений из-за парестезий, онемения кистей и пальцев рук зафиксировано в первой группе лечения по сравнению с другими (2, 3, 4, 5, 7). Результаты в группе 2, получавшей лечение внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, и в группе 4, в лечении которой использована ЭНМС, значимо лучше, чем в группе 3 –

где использована локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, в группе 5 – ипидакрин путем внутримышечного введения и группе 7 (плацебо).

Наиболее значимое снижение интенсивности боли зафиксировано в группах: 1 (локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей ЭНМС), 2 (внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС), 4 (ЭНМС), 6 (локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки). Не отмечено достоверного регресса боли в группе, получавшей лечение ипидакрином путем внутримышечного введения (группа 6) и плацебо (группа 7).

Уменьшение болезненности при пальпации остистых и паравертебральных точек шейного отдела позвоночника, зафиксированное после лечения методом локальной инъекционной терапией ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС (группа 1) у большего количества пациентов было статистически значимо при сравнении с лечением в группах 2, 4 и 6 ($p < 0.001$). После курса локальной инъекционной терапии ипидакрином в определенные точки (группа 6) эффект был статистически значимо лучше, чем после курса лечения внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС (группа 2) и курса только ЭНМС (группа 4) ($p < 0.014$). Группы 2 и 4 статистически незначимо отличались между собой ($p\text{-value} = 0.974$).

На фоне проводимого лечения отмечено достоверно более выраженное уменьшение площади болевой гипестезии после использования ипидакрина разработанным методом локальных периневральных инъекций и ЭНМС, чем в группе 2, получавших тот же препарат внутримышечным способом с последующей процедурой ЭНМС (тест Манна-Уитни, $p\text{-value} = 0.001$).

Лучшая эффективность на основании динамики провокационных компрессионных тестов продемонстрирована в первой группе, пациенты которой принимали ипидакрин, вводимый в определенные точки согласно индивидуальной

карте, с последующей процедурой ЭНМС. Отсутствовала достоверная динамика теста Тинеля в третьей группе, получавшей локальную инъекционную терапию воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, и в седьмой группе (плацебо).

Можно сказать, что именно тест Тинеля является наиболее информативным при компрессионном поражении нерва. При достижении клинической ремиссии заболевания данный тест становится отрицательным. Достоверно чаще наблюдалась динамика теста Тинеля (у 87-99%) пациентов в первой группе лечения. В остальных группах лечения разброс положительных результатов был слишком велик и недостоверен (например, во второй группе составил от 37% до 78%).

Патология щитовидной железы у пациентов достоверно оказывала влияние на более низкую эффективность лечения при наличии диффузного зоба ($p\text{-value} = 0.042$), гипотиреоза ($p\text{-value}=0.009$).

В ходе проведенного исследования выявлено достоверное улучшение функций нерва и электронейромиографических показателей преимущественно по чувствительным нервным волокнам. Применение ипидакрина у пациентов первой, второй групп показало достоверную положительную динамику амплитуды сенсорного и моторного ответов, а также СПИ по сенсорным волокнам, что указывает на активацию аксонального транспорта, восстановление функционирования компримированного нерва. Полученные результаты во многом обусловлены влиянием ипидакрина и селективной ЭНМС на основные этапы нервно-мышечной передачи, включая активацию системы внеклеточного аксоплазматического транспорта и нейротрофического контроля.

Отдаленные результаты проанализированы у 252 человек. Период наблюдения составил от 9 месяцев до 6 лет. Показана достоверно более длительная продолжительность ремиссии у пациентов первой группы после курса лечения ипидакрином методом локальной периневральной терапией с последующей

процедурой ЭНМС до 10,2 месяцев, сохранение положительного клинического эффекта в течение 8,5 месяцев, редкие обострения до 0,3 в год ($p < 0,05$).

. Отмечено, что повторные курсы терапии каждые полгода приводят к пролонгации лечебного эффекта и дальнейшего периода ремиссии.

ГЛАВА 7. ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ СНИЖЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ КОМПРЕССИОННЫХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕВРОПАТИЙ У РАБОТАЮЩИХ В МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Оценка экономической эффективности снижения риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности Свердловской области в результате новых методов и технологий ранней диагностики и лечения, разработанных и опробованных в ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, осуществлялась по трем показателям: предотвращенный экономический ущерб для здоровья работающих за год, предотвращенный экономический ущерб на 1 рубль затрат, срок окупаемости новых технологий ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала.

Предотвращенный экономический ущерб определялся как разница между прогнозируемым экономическим ущербом и остаточным экономическим ущербом для здоровья в результате ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала.

Прогнозируемый экономический ущерб для здоровья, рассчитан как экономические потери по критерию «концепции полезности» (потери валового регионального продукта и потери заработной платы) в результате временной нетрудоспособности работающих в металлургической промышленности Свердловской области из группы риска, подверженных влиянию производственных факторов, обуславливающих развитие синдрома запястного канала.

Потери валового регионального продукта равны произведению числа случаев заболеваний в группе риска, средней продолжительности заболевания и величины валового регионального продукта на душу работающего населения в день. Потери заработной платы равны произведению числа случаев заболеваний в группе риска, средней продолжительности заболевания и величины ежедневной заработной платы работающих в металлургической промышленности Свердловской области.

Остаточный экономический ущерб для здоровья рассчитан с учетом повышения уровня выявляемости и эффективности ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала в результате новых технологий и методов, разработанных и опробованных в ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, относительно «традиционных» методов диагностики и лечения.

Затраты на реализацию новых технологий и методов ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала рассчитаны как сумма затрат на диагностику и лечение (по данным территориального фонда обязательного медицинского страхования) синдрома запястного канала и затрат на проведение научно-исследовательской работы в ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора.

Срок окупаемости новых технологий ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала рассчитывался как отношение суммы затрат на реализацию этих технологий и разницы между прогнозируемым экономическим ущербом в результате временной потери трудоспособности работающих из группы риска в металлургической промышленности Свердловской области и затратами.

Исходные данные, расчет показателей экономических потерь и экономической эффективности ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала в группе риска работающих в металлургической промышленности приведен в таблице 7.1.

Базовыми показателями (исходными данными) для оценки экономической эффективности снижения риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности Свердловской области в результате внедрения новых методов и технологий ранней диагностики и лечения являются показатели, полученные в результате проведенного эпидемиологического исследования по данным периодических медицинских осмотров:

- численность группы риска среди работающих в металлургическом производстве, подверженных факторам, обуславливающим развитие синдрома запястного канала (около 49000 работающих в металлургическом производстве Свердловской области);

Таблица 7.1 – Расчет ежегодных экономических потерь валового регионального продукта Свердловской области в результате временной нетрудоспособности работающих в металлургической промышленности по причине синдрома запястного канала и оценка экономической эффективности ранней диагностики и лечения

№ стр.	Наименование показателя	Единица измерения	Значение показателя	Примечание
1. Расчет экономического ущерба				
1.1. Исходные данные для расчета экономических потерь				
1.	Валовый региональный продукт Свердловской области	млн. руб./год	1661400,0	Данные Росстата
2.	Численность работающего населения	млн. чел.	2,1	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
3.	Численность группы риска среди работающих в металлургическом производстве, подверженных факторам, обуславливающим развитие синдрома запястного канала	чел	49000	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
4.	Средняя заработная плата в металлургии	руб./ месяц	48000	Данные Росстата
5.	Распространенность синдрома запястного канала у работающих из группы риска в условиях физических нагрузок металлургического производства	%	51,4	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
6.	Среднее число дней временной нетрудоспособности одного случая заболеваний по причине синдрома запястного канала	дней	14	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
1.2. Расчетные показатели				
8.	Ежедневный производимый валовый региональный продукт на одного работающего в Свердловской области	млн. руб.	0,0032	((стр. 1 / стр. 7) / стр. 2) / 1000000
9.	Средняя ежедневная заработная плата работающего в металлургической промышленности	млн. руб.	0,0023	((стр. 4×12) / стр. 7) / 1000000
10.	Число вероятных случаев заболеваний синдромом запястного канала у работающих в металлургической промышленности в год	случай/год	25186	(стр. 5×стр. 3) / 100
11.	Число вероятных дней нетрудоспособности в результате заболеваний синдромом запястного канала у работающих в металлургической промышленности в год	дней	352604	стр. 10×стр. 6
1.3. Расчет показателей экономических потерь				
12.	Оценка потерь валового регионального продукта в результате временной нетрудоспособности	млн. руб./год	1128,0	стр. 11×стр. 8

	работающих в металлургической промышленности по причине синдрома запястного канала			
13.	Оценка потерь заработной платы работниками металлургической промышленности в результате потери трудоспособности по причине синдрома запястного канала	млн. руб. / год	811,0	(стр. 11×стр. 9)
14.	Экономические потери (по критерию «концепции полезности») в результате временной нетрудоспособности работающих в металлургической промышленности по причине синдрома запястного канала	млн. руб./год	1939,0	стр. 12+стр. 13
2. Расчет экономической эффективности				
2.1. Исходные данные для расчета экономической эффективности				
15.	Эффективность лечения при «традиционной» диагностике и лечении синдрома запястного канала	%	72,0	Данные Минздрава
16.	Оценка эффективности лечения метода ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала, предлагаемого ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	%	90,5	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
17.	Затраты на проведение научно-исследовательской работы по отработке ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала	млн. руб.	2,0	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП
18.	Затраты на лечение одного случая заболевания с синдромом запястного канала	руб.	19000	ТФОМС
19.	Распространенность синдрома запястного канала у работающих	%	29,5	Данные Минздрава
20.	Число лет на проведение научно-исследовательской работы и отработки метода ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	год	5	Данные ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора
2.2. Расчетные показатели				
21.	Уровень повышения эффективности лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, относительно «традиционной»	%	125	стр. 16 / стр.15
22.	Уровень повышения эффективности метода ранней диагностики, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, относительно «традиционной»	%	174	стр. 5 / стр. 19
23.	Число вероятных случаев заболеваний синдромом запястного канала у работающих в металлургической промышленности при ранней	случай/ год	43824	стр. 10×стр. 22/100

	диагностике, предложенной ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора в год			
24.	Оценка снижения числа случаев заболеваний с синдромом запястного канала в результате ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	случай/ год	5037	стр. 10 - стр. 10 ×100 / стр. 21
25.	Оценка снижения числа вероятных дней нетрудоспособности в результате заболеваний синдромом запястного канала у работающих в металлургической промышленности в результате ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора в год	дней	70518	стр. 24×стр. 6
26.	Оценка предотвращенных потерь валового регионального продукта в результате временной нетрудоспособности работающих с учетом реализации ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	млн. руб.	225,6	стр. 25×стр. 8
27.	Оценка потерь заработной платы в результате временной нетрудоспособности работающих с учетом реализации ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	млн. руб.	162,2	стр. 25×стр. 9
28.	Оценка предотвращенных экономических потерь (по критерию «концепции полезности») в результате временной нетрудоспособности работающих в металлургической промышленности по причине синдрома запястного канала с учетом реализации ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	млн. руб.	387,8	стр. 26+стр. 27
29	Сумма затрат на реализацию ранней диагностики и лечения по причине синдрома запястного канала, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора в год	млн. руб.	832,6	стр. 23×стр. 18 / 1000000
2.3. Показатели экономической эффективности				
30.	Ожидаемый предотвращенный экономический ущерб за счет ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, относительно «традиционной»	млн. руб.	387,8	стр. 28
31.	Оценка срока окупаемости затрат на реализацию ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора	год	0,75	(стр. 17 + стр. 29) / (стр. 14 – стр.29)
32.	Оценка экономической эффективности за счет ранней диагностики и лечения синдрома	руб./ руб.	1,33	(стр. 14 – стр. 29) / (стр. 17 + стр. 29)

	запястного канала, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора			
33.	Оценка предотвращенного экономического ущерба за счет ранней диагностики и лечения, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора на одного работающего из группы риска	руб.	7914,3	стр. 30 × 1000000/ стр. 3

- средняя распространенность синдрома запястного канала в группе риска среди работающих в условиях физических нагрузок металлургического производства (до 51,4 % работающих из группы риска);

- оценка эффективности лечения синдрома запястного канала с применением новых методов и технологий ранней диагностики и лечения по комплексу медико-диагностических показателей (улучшение состояния здоровья у 90,5 % больных, что в 1,25 раза выше уровня «традиционных» методов диагностики и лечения);

- затраты на проведение научно-исследовательской работы по отработке новых методов и технологий ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала в ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора (2,0 млн. рублей в течение 5 лет).

Вероятные экономические потери (по критерию «концепции полезности») в результате риска развития синдрома запястного канала у работающих в металлургической промышленности Свердловской области оцениваются в сумме 1939,0 млн. рублей, в том числе за счет потерь валового регионального продукта в результате прогнозируемой нетрудоспособности в сумме 1128,0 млн. рублей и за счет потерь заработной платы – 811,0 млн. рублей. Сумма вероятных экономических потерь рассчитана в условиях неизменности влияния производственных факторов на риск развития заболевания, в частности в условиях повышенных физических нагрузок, характерных для металлургического производства. Реализация мер по снижению этих нагрузок на рабочих местах приведет к снижению одного из базовых показателей расчета экономического ущерба для здоровья – распространенности синдрома запястного канала. Это является одним из самых существенных допущений при оценке экономической эффективности ранней диагностики и лечения. В частности, снижение распространенности синдрома

запястного канала у работающих из группы риска за счет мероприятий по охране труда на 1 % может привести к снижению вероятных экономических потерь на 37,7 млн. рублей ежегодно.

Ожидаемый предотвращенный экономический ущерб за счет внедрения ранней диагностики и лечения синдрома запястного канала, предложенного ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, оценивается в сумме 387,8 млн. рублей в год, а экономическая эффективность достигает размера 1,33 рубля предотвращенного экономического ущерба на каждый рубль затрат. Высокая экономическая эффективность достигается прежде всего за счет повышения результативности лечения относительно «традиционных» методов почти в 1,25 раза. Ранняя диагностика синдрома запястного канала (результативность увеличивается почти в 1,74 раза) позволяет сократить сроки лечения и обеспечить повышение его эффективности. Предотвращенный экономический ущерб для здоровья одного работающего из группы риска в металлургическом производстве оценивается в сумме 7914,3 рублей, что составляет более 40 % затрат на лечение одного случая синдрома запястного канала, предусмотренного стандартом территориального фонда обязательного медицинского страхования.

При этом срок окупаемости затрат на реализацию ранней диагностики и лечения благодаря подтвержденной эффективности и результативности оценивается в 0,75 года. Расчет выполнен в условиях, когда каждый вероятный случай заболевания у работающих из группы риска диагностируется и лечится с использованием новых технологий и методов.

Резюме

Выполненное эпидемиологическое исследование по данным периодического медицинского осмотра и оценка результативности ранней диагностики и лечения, предлагаемых ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, показали высокую экономическую эффективность их внедрения и тиражирования.

Ожидаемый ежегодный предотвращенный экономический ущерб в результате внедрения технологий и методов ранней диагностики и лечения может достигнуть уровня 387,8 млн. рублей. Экономическая эффективность составляет 1,33 рубля на каждый рубль затрат, а срок окупаемости не превышает одного года при широком внедрении этих технологий и методов в практическую деятельность учреждений здравоохранения Свердловской области.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Совершенствование системы ранней диагностики, профилактики и разработка программ патогенетически обоснованного своевременного лечения заболеваний периферической нервной системы являются значимыми в сохранении здоровья населения. Поражения периферических нервов занимают значительную долю в общей структуре заболеваемости взрослого населения и составляют от 8 до 50% всех заболеваний нервной системы [2, 3, 7, 13, 26, 35, 47]. Результаты исследований показали, что заболевания опорно-двигательного аппарата и периферической нервной системы составляют значительную часть в структуре профессиональных заболеваний, особенно среди лиц, занятых преимущественно ручным трудом [81, 87, 114, 117, 268, 286, 336]. Компрессионные периферические невропатии, как одна из самых многочисленных групп патологии периферической нервной системы, представляют собой полиэтиологичное заболевание, имеющее серьезную медико-социальную междисциплинарную проблему вследствие широкой распространенности, а также значительного материального ущерба, причиняемого обществу в результате потерь, связанных с нетрудоспособностью [1, 2, 35, 81, 87]. Однако следует отметить, что анализ отечественных литературных данных по распространенности и оценке влияния производственных факторов в диагностике компрессионных невропатий затруднен из-за отсутствия единых стандартов терминологии и диагностики. Кроме этого, сохраняются различные подходы к обследованию и интерпретации полученных клинических данных среди различных специалистов, сталкивающихся с данной проблемой: терапевтов, неврологов, ревматологов, хирургов, профпатологов и др.

Недооценена роль сочетанного поражения корешка (или нескольких корешков) и связанного с ним анатомически нерва в туннеле на одном или на нескольких уровнях – многоуровневых невропатий [12, 136, 202, 280, 289, 299, 318, 319]. Такое сочетанное поражение периферических нервов, в литературе обозначаемое как «синдром двойного сдавления» (double crush syndrome), имеет своих сторонников и оппонентов.

Данные немногочисленных исследований свидетельствуют о более высокой распространенности шейной радикулопатии у пациентов с синдромом запястного канала (от 5 до 94%), чем в целом в популяции (около 1%) [14, 43, 44, 65, 279]. Два сдавления незначительной степени выраженности на протяжении нерва приводят к более серьезным нарушениям, чем сдавление более интенсивное, но на одном уровне [289, 299].

Факторы риска компрессионных невропатий можно разделить на немодифицируемые (некорректируемые) и модифицируемые (корректируемые) [15, 143, 152, 157, 161, 266-272, 285, 286, 305, 310, 311]. Среди основных немодифицируемых факторов общего характера выделяют врожденные причины: возраст, пол, генетически детерминированную узость анатомических каналов, идиопатический синдром запястного канала, аномалии развития [66, 98, 205, 320, 339].

Модифицируемые факторы вызывают больший интерес, так как влияние на них способно привести к снижению риска развития заболевания или его осложнений, они представлены системными заболеваниями (СКВ, ССД, РА, спондилопатии, остеоартроз), инфекциями шейного отдела позвоночника, опухолями и инфильтративными заболеваниями шейного отдела позвоночника, эндокринными заболеваниями [35, 43, 45]. Диагностированные у больных туннельные невропатии могут быть маской эндокринных заболеваний, в частности сахарного диабета, акромегалии, гипотиреоза [35, 43, 45, 68, 132, 262]. Исследования корреляции факторов риска при СЗК показали влияние таких заболеваний, как авитаминоз В6, гипотиреоз, сахарный диабет, ожирение [58, 258, 262, 275, 307].

Важное значение в концепции формирования компрессионных невропатий придается влиянию неблагоприятных производственных факторов [13, 15, 22, 36, 41, 107, 116, 121, 141-144, 160, 177, 195, 197, 206, 211, 216, 227, 235, 250, 253-256, 259, 268, 285, 303, 305, 329, 334-336], в частности, узколокальным физическим нагрузкам на пальцы, кисти, предплечья, характеризующимся монотонностью и постоянной частотой движений. Внедрение компьютерных технологий, ежегодное увеличение

штата офисных сотрудников, работающих в условиях гиподинамии за компьютером не менее 8 часов в день 5-6 дней в неделю, согласно данным здравоохранения, способствуют появлению новых лидирующих заболеваний и изменений показателей здоровья данной категории работающего населения. В последние годы прочно закрепился термин «офисный синдром» – сложный симптомокомплекс, включающий в себя нарушения, проявляющиеся в различных органах и системах, и развивающийся у офисных служащих в связи с воздействием на них различных факторов окружающей рабочей среды [22]. Радикулопатии шейного уровня и туннельные невропатии верхних конечностей занимают одно из главенствующих мест в данном контексте. Именно мышечно-скелетные боли в шее, верхних конечностях и синдром «компьютерной мыши» (туннельный синдром) наиболее часто встречающиеся заболевания, рассматриваемые в рамках офисного синдрома. Однозначных данных о влиянии работы на компьютере на развитие компрессионных невропатий нет. Одни авторы считают, что риск развития СЗК у компьютерных операторов значительно ниже, чем в профессиях, связанным с тяжелым трудом [126, 128, 139, 142, 160, 168-170, 179, 189, 194, 195, 207, 208, 220, 222,]. Результаты других исследований, напротив, показали, что сотрудники, работающие на клавиатуре, были подвержены повышенному риску развития СЗК (OR = 2,23; 95% ДИ = 1.09-4.52) [238, 240, 245, 247, 250, 273, 274, 284].

Особенности клинического течения периферических невропатий: прогрессирующий характер заболевания, торпидность течения, резистентность к лечебному воздействию и склонность к рецидивированию, – обуславливают необходимость повторных госпитализаций и ведут к длительной утрате трудоспособности.

Несмотря на высокую распространенность, выявление профессиональных невропатий недостаточное.

Масштабно развивается направление методологии профессиональных рисков в медицине труда [6, 8, 15, 23, 30, 31, 40, 49, 51, 67, 83, 84, 91, 92, 114]. Количественные

показатели риска применяют для оценки здоровья и обоснования профилактических мероприятий, а также при эпидемиологическом анализе связи заболеваний с профессией и анализе риска развития профессионально обусловленной патологии.

Однако официальная статистика выявленных профзаболеваний в России не отражает реальной ситуации. Необходимо учитывать вероятное наличие «скрытой» профессиональной патологии в общей заболеваемости. Малая часть заболеваний, вызванных воздействием неблагоприятных производственных факторов выявляется и регистрируется своевременно [92].

Научное обоснование роли производственных факторов, определение причинно-следственных связей, построение прогностических моделей развития заболеваний является актуальной задачей медицины труда.

Применение концепции оценки профессионального риска позволяет проводить количественную оценку риска для здоровья, обосновывать профилактические мероприятия, проводить эпидемиологический анализ риска профессионально-обусловленной заболеваемости, определять направления управления рисками.

Несмотря на усовершенствование имеющихся методик оценки профессионального риска, до сих пор в стране единой методики не существует. Разработка новых подходов и способов управления рисками невозможна без учета данных анализа состояния здоровья работающих и оценки индивидуального профессионального риска, выявления клинических особенностей формирования заболевания, определения групп рисков, разработки новых методов ранней диагностики и профилактики [6, 8, 15, 23, 30, 31, 40, 49, 51, 67, 83, 84, 91, 92, 114].

Особенности методологии оценки профессиональных рисков заболеваний скелетно-мышечной и периферической нервной системы обусловлены сложностями гигиенической диагностики, отсутствием физиолого-эргономического нормирования локальных статических и динамических нагрузок (в частности, на лучезапястный сустав), отсутствием общепринятых методик при проведении медицинских осмотров.

В ходе нашего исследования мы столкнулись с тем, что многофакторная этиология, неспецифичность клинических проявлений, особенно на ранних стадиях, создает проблемы при изучении и анализе влияния неблагоприятных профессиональных факторов на развитие компрессионных периферических невропатий верхних конечностей.

Отсутствие единой базы данных на этапе медицинских осмотров, недостаточная информированность специалистов, проводящих клиническое обследования, могут повлечь за собой целый ряд неэффективных управленческих мероприятий.

Проведенный многофакторный анализ профессионального риска и компрессионных невропатий верхних конечностей у работающих в различных условиях труда позволил выявить основные неблагоприятные производственные и непроизводственные факторы, коморбидность, оценить влияние сопутствующей патологии. Полученные данные позволили разрабатывать алгоритм ранней диагностики, а также математическую модель прогнозирования развития СЗК.

Анализ условий труда работников крупных предприятий Свердловской области, проведенный на основе результатов производственно-гигиенических исследований сотрудников отдела медицины труда ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора (руководитель д.м.н., проф. Рослый О.Ф.), данных аттестации рабочих мест и санитарно-гигиенических характеристик, а также данных, представленных ведомственными лабораториями изучаемых предприятий, выявил при интегральной оценке классов условий труда и категорий профессионального риска априорный профессиональный риск развития заболеваний периферической нервной системы (компрессионных невропатий) у рабочих основных специальностей металлургического производства как «средний и высокий, очень высокий риск», для горнорабочих горнодобывающего производства – как «высокий (непереносимый) риск» [90, 91].

Контрольная группа составила 318 человек, не имевших контакт с локальной вибрацией, физическими перегрузками, фторидами.

Проанализирована распространенность СЗК в стажевых и возрастных группах у работающих в различных условиях труда. В группе, контактирующих с ЛВ, ФП, фторидами, распространенность достоверно выше и составляет до 57% с увеличением стажа и возраста, в контрольной группе – от 3 до 17%.

Оценено влияние стажа на распространенность СЗК у работающих определенного возраста. При сопоставлении работающих самой младшей и самой старшей возрастных групп, установлено достоверное увеличение распространенности СЗК с увеличением стажа. С учетом, того, что стаж в самой младшей группе составляет до 5 лет, были сопоставлены группы с возрастом 30-39 лет (как молодая) и 50 и старше. Выявлено достоверное влияние стажа на увеличение распространенности ($p < 0,05$).

Проанализированы основные клинические проявления СЗК – дизестезии (онемение, парестезии), боль и слабость в верхних конечностях. Выявлено, что в возрасте 30-39 лет у мужчин отмечен достоверный рост всех проявлений невропатий ($p < 0,05$) до 29,0-36,0%. (относительный риск 3,2-9,4).

Обращает внимание резкое достоверное увеличение процента неврологических жалоб у мужчин после 10 лет работы. Относительный риск составил 6,8 (дизестезии), 12,8 (боли в суставах), 2,5 (боли в шейном отделе). Данный показатель – стаж работы более 10 лет среди мужчин – можно расценивать как один из основных и существенных факторов риска по развитию патологии периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата.

Логистическая регрессия показывала наличие статистически значимой связи СЗК и возраста у женщин ($p = 0,0054$), а также стажа ($p = 0,009987$). Расчет OR демонстрирует повышение риска развития СЗК в 1,05 раза при увеличении возраста и стажа на один год.

При анализе распространенности СЗК использована оценка однофакторных и многофакторных влияний по показателям дополнительного и относительного риска (RR) для индивидуальных и производственных факторов риска, выявлено, что

физическая статическая и динамическая перегрузки, играют основную роль в риске развития СЗК (относительный риск 2,63-2,61). Распространенность СЗК возрастает с 20,1% до 52,8% при наличии у работающего ФСН, и с 19,8% до 51,7% – при наличии ФДН. Локальная вибрация, превышающая ПДУ, увеличивает риск развития СЗК в 2,24 раза (ДИ 1,82 – 2,74), токсическое действие фторидов – в 1,67 раза.

Анализ влияния сопутствующей патологии на развитие СЗК выявил наиболее значимое влияние заболеваний суставов ($RR=2,6$). Обнаружено достаточно сильное влияние на развитие СЗК бронхолегочных заболеваний ($RR=1,9$). При этом, наиболее сильное влияние на ЗБЛС оказывают такие факторы риска, как фториды, курение и повышенная масса тела. Так, при наличии фтора в воздухе рабочей зоны распространенность ЗБЛС увеличивается до 49,4%, а при отсутствии фтора снижается до 25,4%. При исключении воздействия фторидов, курения и повышенной масса тела распространенность ЗБЛС становится меньше 20%, а при наличии всех трех факторов риска превышает 60%, что демонстрирует однонаправленный эффект повышения риска как для СЗК, так и для ЗБЛС.

Производственные факторы риска демонстрируют различные типы комбинированного или сочетанного действия. Воздействие локальной вибрации и фторидов демонстрирует аддитивное действие, при котором эффект двух факторов риска равен сумме эффектов каждого фактора отдельно.

ФДН и ФСН показывают синергетическое действие, при котором эффект, производимый действием одновременно двух факторов риска больше. Выявлено аддитивное действие токсического воздействия фторидов и ФСН на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с нормальной и повышенной массой тела, при котором эффект двух факторов риска равен сумме эффектов каждого фактора отдельно.

Анализ данных проведенной электронейромиографии (показатели латенции, скорости проведения импульса (СПИ), амплитуды М-ответа по срединным нервам) выявил статистически значимую связь между распространенностью дизестезий

верхних конечностей и отклонением от нормы показателя "латенция" ($p=0,00073$). Именно данный показатель должен быть использован для ранней диагностики СЗК в условиях скринингового обследования в условиях ПМО. Статистически значимой связи между онемением верхних конечностей и амплитудой М-ответа и СПИ по срединным нервам не обнаружено ($p>0,05$).

Выявлены комбинации факторов, повышающие риск развития СЗК: физические перегрузки у обследованных, перенесших травмы суставов, сочетанное влияние локальной вибрации и физических перегрузок, стаж работы более 10 лет.

Создана модель, позволяющая прогнозировать развитие синдрома запястного канала. Установлено, что вероятность развития СЗК равна 0,1 (10%) при отсутствии действия факторов. При появлении одного (любого из перечисленных) фактора риска вероятность повышается до 0,23; при наличии у работника трех факторов риска из четырех, вероятность увеличивается до 0,49; при наличии всех четырех факторов риска вероятность возрастает до 0,68. Отношение вероятностей при ИП=0 и ИП=4 равно 6,8. По результатам дискриминантного анализа показатель специфичности диагностического теста составляет 70,5%, а показатель чувствительности – 71,0%.

Полученные результаты позволяют информировать работников, работодателей, страховые компании о возможных рисках развития СЗК, а также рекомендовать работодателям совершенствовать организационно-технические, лечебно-профилактические, административно-правовые регуляторные механизмы.

Основную часть в структуре компрессионных невропатий верхних конечностей 725 обследованных больных составили четыре синдрома: шейная радикулопатия – 33,5%, синдром запястного канала – 9,2%, синдром кубитального канала – 2,8%, плечевая плексопатия – 1,9%. Преобладающее большинство составили сочетанные многоуровневые поражения – 41,9% (304/725), из них в 63,5% встречалась комбинация радикулопатии шейного уровня и компрессионной невропатии на уровне запястного канала

Полученные ЭНМГ-показатели позволили выявить структуру поражений нервов верхних конечностей у пациентов с компрессионными периферическими невропатиями: с преимущественно сенсорным, преимущественно моторным или смешанным типом поражения. Самой распространенной комбинацией было поражение моторных волокон, характерных для радикулопатии шейного уровня в комбинации с дополнительным поражением моторного, сенсорного или смешанного типа на другом уровне. На втором месте по численности была группа преимущественного вовлечения в патологический процесс моторных волокон. Чаще диагностировалось вовлечение корешков на уровне C₅-T₁ с поражением по аксональному типу (38,9%). Полученные данные позволили разработать алгоритм дифференциальной диагностики компрессионных невропатий.

С целью своевременной диагностики ранних стадий компрессионных невропатий верхних конечностей на этапе доклинических проявлений нами разработан новый подход проведения ЭНМГ-мониторирования с использованием моделирования условий дополнительной искусственной компрессии срединного нерва для оценки резервных компенсаторных возможностей. Выявлено, что в группе здоровых на фоне проведения искусственной компрессии происходит статистически значимое изменение ($p < 0,05$) всех ЭНМГ-показателей без локального блока проведения, в пределах нормативных значений, в частности, лучшая динамика показателей по чувствительным волокнам в виде уменьшения латенции (-0,100 сек.), увеличения амплитуды (+4,16 мВ) и СПИ (+1,55 м/с), что подтверждает мнение о большей восприимчивости к внешнему воздействию сенсорных волокон срединного нерва.

У пациентов II группы (больные с верифицированным диагнозом СЗК), имеющих изначально измененные ЭНМГ-показатели, характерные для СЗК, на фоне искусственной компрессии демонстрировали статистически значимую отрицательную динамику. Еще больше увеличилась латенция по моторным (+0,905 сек.) и сенсорным волокнам (+0,540 сек.), значимо уменьшилась амплитуда

чувствительного ответа (-4,20 мВ) ($p < 0,05$) и, в меньшей степени, амплитуда моторного ответа (-1,11 мВ). Зафиксировано также снижение СПИ по сенсорным (-6,25 м/с) ($p < 0,05$) и моторным волокнам (-1,45 м/с).

Наибольший интерес представляла группа пациентов, имевших жалобы на дизестезии без изменений по ЭНМГ и неврологическому осмотру. В этой группе эффект проведенной компрессионной пробы был значим ($p < 0,05$) для всех показателей, кроме амплитуды М-ответа и СПИ по двигательным волокнам. Данный факт свидетельствует о более высокой устойчивости двигательных волокон срединного нерва к кратковременной компрессии. Изменения у пациентов группы III (условно здоровых) совпадали с реакцией у больных СЗК и отличались от реакции здоровых пациентов.

Таким образом, на фоне дополнительной компрессии резервные возможности срединного нерва у пациентов данной группы показывают отрицательную динамику и соответствуют признакам формирования блока проведения, преимущественно по чувствительным волокнам, то есть формированию СЗК.

При помощи дискриминантного анализа, проведенного методом Фишера, установлено, что наиболее информативными показателями для разделения групп здоровых и больных пациентов являются «эффекты» латенции по двигательным волокнам ($\Delta 1$) и амплитуды ответа по чувствительным волокнам ($\Delta 5$), которые дают возможность классифицировать пациентов в группы здоровых и с подозрением на формирование СЗК.

Нами установлена статистически значимая связь изменения латенции и жалоб на дизестезии верхних конечностей, что является проявлением начальных нарушений дисперсии скоростных характеристик проведения по моторным волокнам и формированием невропатий. Наличие жалоб и изменения показателя латенции является основанием включения пациентов в группу риска по развитию невропатий, даже при условии нормальных показателей скорости проведения импульса и амплитуды М-ответа.

Использование дополнительной провокационной пробы искусственной компрессии при ЭНМГ-мониторировании расширяет диагностические возможности метода для раннего выявления синдрома запястного канала, а также позволяет прогнозировать развитие и течение заболевания.

Разработанный и апробированный комплекс для больных с компрессионными периферическими невропатиями, включавший подкожное локальное перинеуральное введение антихолинэстеразного препарата ипидакрина в определенные точки, максимально близко расположенные к месту компрессии нерва и на уровне шейного отдела позвоночника (сегментарные точки), показал свою достоверную эффективность и безопасность. Использование локальной инъекционной терапии ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС проявляет эффективность на 2-3 сутки и демонстрирует достоверную положительную динамику по всем анализируемым показателям неврологического статуса ($p < 0.05$). Сравнительная оценка эффективности различных методов лечения показала преимущество включения локальной инъекционной терапии ипидакрином с последующей электронеуромыостимуляцией в состав комплексного лечения больных с компрессионными невропатиями верхних конечностей. Улучшение от лечения в этой группе (первой) пациенты начали отмечать уже со второго дня терапии. Максимальное количество пациентов (59,5% – 44/74), отметивших эффект от лечения в первой группе, зафиксировано на 6-9 день проведения терапии. Пациенты из группы 7 (плацебо) отмечали улучшение позднее других.

При оценке динамики уменьшения клинических проявлений невропатий пациенты первой группы, получавшие лечение методом локальной инъекционной терапией ипидакрина в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, статистически значимо отличается от всех остальных ($p < 0,001$). Большинство пациентов (85,1%) отметили улучшение. В группе плацебо уменьшение симптомов заболевания наблюдалось лишь у 45%.

Доля пациентов первой группы, почувствовавших уменьшение выраженности дизестезий, составила от 0,90108 до 0,99953, что можно оценить, как очень высокий результат. Худший результат показывала пятая группа, пациенты которой принимали ипидакрин традиционным парентеральным способом (внутримышечно), и седьмая группа (плацебо). Доли пациентов, почувствовавших улучшение после лечения, в этих группах находились в диапазонах от 0,03203 до 0,26738 и от 0,01921 до 0,45447, соответственно.

Достоверное улучшение ночного сна в виде прекращения пробуждений из-за парестезий, онемения кистей и пальцев рук зафиксировано в первой группе лечения по сравнению с другими (2, 3, 4, 5, 7). Результаты в группе 2, получавшей лечение внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС, и в группе 4, в лечении которой использована ЭНМС, значимо лучше, чем в группе 3 – где использована локальная инъекционная терапия воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, в группе 5 – ипидакрин путем внутримышечного введения и группа 7 (плацебо).

Наиболее значимое снижение интенсивности боли зафиксировано в группах: 1 (локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки с последующей ЭНМС), 2 группе (внутримышечное введение ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС), 4 группе – ЭНМС, 6 группе - локальная инъекционная терапия ипидакрином в определенные точки. Не отмечено достоверного регресса боли в группе, получавшей лечение ипидакрином путем внутримышечного введения (группа 6) и плацебо (группа 7).

Уменьшение болезненности при пальпации остистых и паравертебральных точек шейного отдела позвоночника, зафиксированное после лечения методом локальной инъекционной терапией ипидакрином в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС (группа 1) у большего количества пациентов, было статистически значимым при сравнении с лечением в группах 2, 4 и 6 (тест Краскела-Уоллиса, p -value <0.001). После курса локальной инъекционной терапии ипидакрином

в определенные точки (группа 6) эффект был статистически значимо лучше, чем после курса лечения внутримышечным введением ипидакрина с последующей процедурой ЭНМС (группа 2) и курса только электронейромиостимуляции (группа 4) (тест Краскела-Уоллиса, p -value <0.014). Группы 2 и 4 статистически незначимо отличались между собой (тест Краскела-Уоллиса, p -value = 0.974).

На фоне проводимого лечения отмечено достоверно более выраженное уменьшение площади болевой гипестезии после использования ипидакрина разработанным методом локальных периневральных инъекций и ЭНМС, чем в группе 2, получавших тот же препарат внутримышечным способом с последующей процедурой ЭНМС (тест Манна-Уитни, p -value = 0.001).

Лучшая эффективность на основании динамики провокационных компрессионных тестов продемонстрирована в первой группе, пациенты которой принимали ипидакрин, вводимый в определенные точки согласно индивидуальной карте, с последующей процедурой ЭНМС. Отсутствовала достоверная динамика теста Тинеля в третьей группе, получавшей локальную инъекционную терапию воды для инъекций в определенные точки с последующей процедурой ЭНМС, и в седьмой группе (плацебо).

Можно сказать, что именно тест Тинеля является наиболее информативным при компрессионном поражении нерва. При достижении клинической ремиссии заболевания данный тест становится отрицательным. Достоверно чаще наблюдалась динамика теста Тинеля (у 87-99%) пациентов в первой группе лечения. В остальных группах лечения разброс положительных результатов был слишком велик и недостоверен (например, во второй группе составил от 37% до 78%).

В ходе проведенного исследования выявлено достоверное улучшение функций нерва и электронейромиографических показателей преимущественно по чувствительным нервным волокнам. Применение ипидакрина у пациентов первой, второй групп показало достоверную положительную динамику амплитуды сенсорного и моторного ответов, а также СПИ по сенсорным волокнам, что указывает

на активацию аксонального транспорта, восстановление функционирования компримированного нерва. Полученные результаты во многом обусловлены влиянием ипидакрина и селективной ЭНМС на основные этапы нервно-мышечной передачи, включая активацию системы внеклеточного аксоплазматического транспорта и нейротрофического контроля.

Отдаленные результаты проанализированы у 252 человек. Период наблюдения составил от 3 месяцев до 6 лет. Показана достоверно более длительная ремиссии у пациентов первой группы до 10,2 месяцев, сохранение положительного клинического эффекта в течение 8,5 месяцев, редкие обострения до 0,3 в год. Группы 2 и 5 требовали дополнительного лечения, эффект практически отсутствовал. Пациенты второй группы отметили сохранение эффекта от лечения в течение 4 месяцев, частота обострений 2 раза в год.

Таким образом, научно обоснованная система оценки факторов риска развития компрессионных невропатий верхних конечностей включает определение влияния производственных факторов, и служит основой для создания системы индивидуального прогнозирования и формирования групп риска по развитию профессиональной патологии, выбора приоритетных направлений медико-профилактических мероприятий. Результаты проведенного исследования позволили усовершенствовать методы ранней диагностики данной патологии, а также разработать и внедрить новые эффективные методы лечения.

Данные диагностики, выявленные клинические особенности, результаты динамического наблюдения за пациентами с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей в процессе лечения и в отдаленном периоде позволили сформировать концептуальную модель наблюдения и реабилитации пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей, основанную на активном взаимодействии первичного врачебного приема и специализированного неврологического центра с привлечением консультативной помощи специалистов смежных специальностей (гинекологов,

реабилитологов, эндокринологов) и определением показаний для нейрохирургического лечения.

Выполненное эпидемиологическое исследование по данным периодического медицинского осмотра и оценка результативности ранней диагностики и лечения, предлагаемых ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, показали высокую экономическую эффективность их внедрения и тиражирования. Ожидаемый ежегодный предотвращенный экономический ущерб в результате внедрения технологий и методов ранней диагностики и лечения может достигнуть уровня 387,8 млн. рублей. Экономическая эффективность составляет 1,33 рубля на каждый рубль затрат, а срок окупаемости не превышает одного года при широком внедрении этих технологий и методов в практическую деятельность учреждений здравоохранения Свердловской области.

Разработанные рекомендации внедрены в практическое здравоохранение на этапах предварительных и периодических медицинских осмотрах, специализированных консультативных приёмах невролога, реабилитолога, физиотерапевта.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность синдрома запястного канала у работающих в различных условиях труда составила 29,5%. При воздействии физических статических и динамических перегрузок, локальной вибрации и фторидов распространенность достоверно выше и составляет 56%, в контрольной группе – 17% ($p < 0,05$). Выявлено достоверное увеличение распространенности синдрома запястного канала с увеличением стажа после 10 лет с 5% до 33,9% и возраста – с 3,1% до 26,9% ($p < 0,05$). Физические динамические и статические перегрузки увеличивают риск развития компрессионных периферических невропатий в 2,6 раза, локальная вибрация, превышающая ПДУ, – в 2,2 раза, фториды – в 1,7 раза.

2. На основании многофакторного анализа получены данные о максимальной распространенности СЗК при комбинации воздействия физической статической перегрузки и локальной вибрации (54,5%), статического и динамического физического перенапряжения (53,8%). Выявлен аддитивный эффект воздействия локальной вибрации и фторидов (относительный риск $RR = 3,20$), синергетическое действие статического и динамического физического перенапряжения (относительный риск $RR = 2,65$). Установлено, что отсутствию факторов статического и динамического физического перенапряжения уменьшает распространенность СЗК до 20%.

3. При анализе состояния здоровья пациентов получены данные о повышении риска развития компрессионных периферических невропатий верхних конечностей при наличии сопутствующей патологии: заболевания суставов верхних конечностей увеличивают риск в 2,3 раза, бронхолёгочные заболевания – в 1,8 раза, артериальная гипертензия – в 1,3 раза.

4. При наличии невропатических жалоб и нормальных параметрах неврологического статуса и ЭНМГ у работающих в условиях воздействия локальной вибрации, физического перенапряжения свыше 10 лет целесообразно ЭНМГ-

мониторинг с проведением дополнительной провокационной пробы искусственной компрессии предплечья с анализом показателей латенции и амплитуды чувствительного ответа.

5. Установлена статистически значимая связь ($p=0,00073$) между нейрофизиологическим показателем «изменение латенции» и жалобами на дизестезии верхних конечностей (как начального проявления формирования невропатий), что является основанием включения пациентов в группу риска по развитию невропатий, даже при условии нормальных показателей скорости проведения импульса и амплитуды М-ответа.

6. На основании дискриминантного анализа производственных и непроизводственных факторов риска разработана математическая модель прогнозирования развития компрессионных периферических невропатий (на примере синдрома запястного канала) у работающих в неблагоприятных условиях труда. При этом чувствительность метода составляет 71% и специфичность 70,5%.

7. По результатам комплексного клинико-нейрофизиологического исследования распространенность многоуровневых периферических невропатий в структуре компрессионных периферических невропатий верхних конечностей составила 41,9%. В 92,7% случаев выявлено проксимальное компрессионное поражение корешка на уровне шейного отдела позвоночника с дополнительной дистальной, компрессией нерва: в 75,0% диагностировано сочетание шейной радикулопатии C₅-C₇ и срединной невропатии на уровне запястного канала.

8. Получены данные об эффективности и безопасности нового комбинированного фармакофизиотерапевтического лечебного комплекса с использованием локальной инъекционной периневральной терапии ипидакрином с последующей селективной электронейростимуляцией пациентов с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей. Эффективность использованного метода составила 90,5%. Стойкость сохранения эффекта отмечена в течение 10,2 месяцев.

9. Выявлена достоверно более низкая эффективность лечения компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у пациентов при наличии сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта ($p = 0,030$), диффузного зоба ($p = 0,042$), гипотиреоза ($p = 0,009$), остеопороза ($p = 0,014$), что обуславливает комплексный клинический подход и привлечение врачей смежных специальностей.

10. Ожидаемый предотвращенный экономический ущерб за счет внедрения разработанной ранней диагностики и лечения СЗК оценивается в сумме 387,8 млн. рублей в год, а экономическая эффективность достигает размера 1,33 рубля предотвращенного экономического ущерба на каждый рубль затрат. Высокая экономическая эффективность достигается прежде всего за счет повышения результативности лечения относительно «традиционных» методов почти в 1,25 раза. Ранняя диагностика СЗК (результативность увеличивается почти в 1,74 раза) позволяет сократить сроки лечения и обеспечить повышение его эффективности. Предотвращенный экономический ущерб для здоровья одного работающего из группы риска в металлургическом производстве оценивается в сумме 7914,3 рублей, что составляет более 40 % затрат на лечение одного случая синдрома запястного канала, предусмотренного стандартом территориального фонда обязательного медицинского страхования.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При проведении первичных и периодических медицинских осмотров контингентов, работающих в условиях воздействия физического перенапряжения, локальной вибрации, токсических доз фторидов, для своевременного выявления больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей необходим осмотр невролога с использованием диагностических провокационных тестов (Тинеля, Фалена, турникетный, дигитальной компрессии), определением всех видов чувствительности (тактильной, болевой, температурной, глубокомышечной).

2. Критериями для формирования группы диспансерного наблюдения (повышенного риска) по развитию профессиональных заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей, в частности СЗК, являются:

- 1) Установленный диагноз компрессионной невропатии верхних конечностей;
- 2) Стаж работы в условиях воздействия физического перенапряжения, локальной вибрации, в условиях воздействия фторидов алюминия (или комбинации факторов) свыше 10 лет;
- 3) Перенесенные в прошлом травмы периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата верхних конечностей;
- 4) Наличие жалоб на онемение верхних конечностей не менее 2 месяцев в течение года у работающих в условиях воздействия физического перенапряжения, локальной вибрации, в условиях воздействия фторидов (или комбинации факторов) свыше 10 лет;
- 5) Наличие жалоб на боль и (или) ограничение движений в лучезапястных суставах в течение года не менее 2 месяцев у работающих в условиях воздействия физического перенапряжения, локальной вибрации, в условиях воздействия фторидов (или комбинации факторов) свыше 10 лет;
- 6) Изменение показателей ЭНМГ по сенсорным волокнам срединного нерва: латенция больше 4 мсек, амплитуда менее 20мВ, СПИ менее 40м/с.

3. Для ранней диагностики компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, при наличии у пациента только жалоб на дизестезии и отсутствии изменений неврологического статуса и показателей классической ЭНМГ, необходимо проведение ЭМНГ-мониторирования с проведением провокационной пробы, моделирующей дополнительную искусственную компрессию нерва на уровне предплечья.
4. Применение разработанного математического уравнения с использованием только двух показателей проводимости нерва: разности показателей амплитуды сенсорного ответа и разности показателей латенции при ЭНМГ-мониторировании позволяет прогнозировать развитие КПН.
5. Основной задачей при дифференциальной диагностике компрессионных периферических невропатий является своевременное выявление многоуровневого поражения, как на дистальном, так и на проксимальном уровне, что обуславливает тактику лечения (консервативного и нейрохирургического). При наличии коморбидных заболеваний обязательна консультация врачей смежных специальностей (эндокринологов, ревматологов, гинекологов, терапевтов, онкологов и др.).
6. Для повышения эффективности лечения пациентов с компрессионными периферическими невропатиями необходимо включать селективную электронейростимуляцию пораженной и здоровой конечности, причем, при наличии пареза начинать с пассивной стимуляции, затем подключать активную стимуляцию. Целесообразно за 30 минут до процедуры электронейростимуляции парентеральное введение антихолинэстеразного препарата ипидакрина в дозе 15мг.
7. Локальное периневральное введение ипидакрина по разработанной индивидуальной схеме в сегментарные и периферические биологически активные точки позволяет сократить сроки и повысить эффективность лечения.
8. Показаниями для оперативного лечения компрессионных периферических невропатий являются следующие:

1) неэффективность двух курсов консервативного фармакофизиотерапевтического лечения (включая блокады с глюкокортикостероидами и ЭНМС) невралгии на всех уровнях компрессии в течение 6 месяцев;

2) прогрессирование неврологического дефицита (атрофия, парез).

9. Выявленная в результате клинико-эпидемиологического изучения у работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов статистически значимая связь между распространенностью дизестезий, как одного из первых проявлений компрессионных периферических невралгий, и отклонением от нормы показателя «латенция» ($p=0,00073$), позволяет рекомендовать его как скрининговый показатель в условиях ПМО, а также, как критерий для углубленного обследования и формирования групп риска по развитию патологии периферической нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверочкин А.И. Клиническая и возрастная характеристика туннельных невропатий/ А.И. Аверочкин, Д.Р. Штульман, М.Н., Елкин // Достижения в нейрогериатрии. – М., 1995. – Ч.2. – С. 242 - 252.
2. Аверочкин А.И. Туннельные невропатии / А.И. Аверочкин, Д.Р. Штульман // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1991. – Т. 91, № 4. – С. 3-10.
3. Агасаров Л.Г. Туннельные синдромы: клинико-патологическая характеристика, диагностика и лечение / Л.Г. Агасаров, Е.А. Чузавкова // Российский медицинский журнал. – 1999. – № 3. – С. 49-53.
4. Актуальные вопросы гигиены в алюминиевой промышленности России / О.Ф. Рослый, В.Б. Гурвич, Э.Г. Плотко, С.В. Кузьмин и др. // Медицина труда и промышленная экология, 2012. – № 11. – С. 8-12.
5. Аль-замиль М.Х. Карпальный синдром / М.Х. Аль-замиль //Клиническая неврология. – 2008. – №1. – С. 41-45.
6. Анализ методических подходов к оценке профессиональных рисков на предприятиях Свердловской области / В.Б. Гурвич, С.В. Кузьмин, Э.Г. Плотко, О.Ф. Рослый и др. // Гигиена и санитария. – 2015. – №2. – С. 119-123.
7. Андреева Г.О. Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз) / Г.О. Андреева, А.Ю. Емельянов, В.И. Евдокимов: монография. – СПб.: Политехника сервис, 2014. – 96 с.
8. Аскарова З.Ф. Оценка профессионального риска нарушений здоровья работников горнодобывающей промышленности / З.Ф. Аскарова, Э.И. Денисов // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – №1. – С. 9-14.
9. Баринов А.Н. Невропатическая боль: клинические рекомендации и алгоритмы /А.Н. Баринов // Врач. – 2012. – № 9. – С. 17-23.
10. Баринов А.Н. Тоннельные невропатии: обоснование патогенетической терапии

/ А.Н. Баринов// Врач. – 2012. – № 4. – С. 31-37.

11. Баринов А.Н. Периферические невропатии: практический подход к диагностике и лечению / А.Н. Баринов, М.В. Новосадова, И.А. Строков //Неврологический журнал. – 2002. – № 4. – С. 53-61.

12. Баринов А.Н. Синдром множественного аксоплазматического сдавления: особенности диагностики и лечения компрессионно-ишемических невропатий при патологии шейного отдела позвоночника / А.Н. Баринов, Ю.А. Меркулов, Д.М. Меркулова //Фарматека. –2013. – № 20 (273) . – С. 31-41.

13. Богов А.А. Туннельные поражения нервных стволов верхней конечности /А.А. Богов, М.В. Васильев, Д.А. Филимонычев // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90. – № 4. – С. 593-596.

14. Боренштейн Д.Г. Боли в шейном отделе позвоночника: Диагностика и комплексное лечение / Д.Г. Боренштейн, С.В. Визель, С.Д. Боден. – М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005. – 792 с.

15. Бочеев А.П. Факторы риска и ранние проявления заболеваний нервной системы на современном этапе / А.П. Бочеев, Е.С. Кипарисова // Клиническая неврология. – 2015. – № 2. – С. 36-39.

16. Быков Ю.Н. Диагностика и лечение нейропатической боли при заболеваниях периферической нервной системы / Ю.Н. Быков, Г.Ю. Левина, А.С. Борисов //Сибирский медицинский журнал. – 2015. – № 3. – С. 28-32.

17. Ван Дж. Х. Роенн Диагностика и лечение боли / Дж. Х. Ван Роен, А. Пэйс Дж., М.И. Преодер. – М.: Бином, 2012 – 496 с.

18. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия / В.П. Веселовский. – Рига, 1991. – С. 30-145.

19. Гончаров Д.И. Комплексная реабилитация пациентов с корешковым болевым синдромом / Д.И. Гончаров //Российский журнал боли. – 2015. – № 3-4 (45). – С. 19-21.

20. Гребеньков С.В. Возможности улучшения проведения профилактических

медицинских осмотров / С.В. Гребеньков// Здравоохранение Российской Федерации. – 2013. – №4. – С. 47-48.

21. Гурвич В.Б., Рослый О.Ф., Кузьмин С.В. «Охрана труда и техника безопасности на промышленных предприятиях», №1, 2015.

22. Данилов А.Б. Офисный синдром / А.Б. Данилов, Ю.М. Курганова //Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 30. – С. 1902-1908.

23. Денисов Э.И. Управление профессиональными рисками: прогнозирование, каузация и биоинформационные технологии / Э.И. Денисов, Л.В. Прокопенко, И.В. Степанян // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2012. – № 6. – С. 51-56.

24. Динамика нейропатической боли у пациентов с синдромом запястного канала при комплексном лечении / Н.И. Нечипуренко, А.Л. Танин, И.Д. Пашковская и др. //Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 3 (19). – С. 35-48.

25. Живолупов С.А. Малоинвазивная терапия (блокады) в неврологии / С.А.Живолупов, И.Н.Самарцев. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 120 с.

26. Жулев Н.М. Невропатии: руководство для врачей / Н.М. Жулев, Б.А. Осетров, С.Н. Жулев. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 416 с.

27. Зиняков Н.Н. Современные технологии восстановительного лечения спондилогенных компрессионных цервикальных радикулопатий / Н.Н. Зиняков, Н.Т. Зиняков // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2013. – №2. – С.7-10.

28. Изменение площади поперечного сечения срединного нерва на различных стадиях синдрома запястного канала / Э.Ю. Малецкий, Н.Ю. Александров, И.Э. Ицкович, С.В. Лобзин и др. //Медицинская визуализация. – 2014. – № 1. – С. 102-109.

29. Измерение периферических нервов: сопоставление ультразвуковых, магнитно-резонансных и интраоперационных данных / Э.Ю. Малецкий, М.М. Короткевич, А.В. Бутова, Н.Ю. Александров и др. //Медицинская визуализация. – 2015. – № 2. – С. 78-86.

30. Измеров Н.Ф. Актуализация вопросов профессиональной заболеваемости / Н.Ф.

Измеров // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2013. – № 2. – С. 14-17.

31. Измеров Н.Ф. Оценка профессионального риска в медицине труда: принципы, методы и критерии / Н.Ф. Измеров, Э.И. Денисов // *Вестник Российской академии медицинских наук*. – 2004. – № 2. – С. 17-21.

32. Канаев С.П. Неэффективность применения мануальной терапии при изолированном воздействии на шейном отделе позвоночника в лечении синдрома запястного канала / С.П. Канаев, А.Е. Козлов, Н.В. Сидорская // *Мануальная терапия*. – 2007. – № 1 (25) . – С. 56-62.

33. Карнеев А.Н. Концепция ступенчатого подхода к лечению неспецифической боли в нижней части спины / А. Карнеев, Э. Соловьева // *Врач*. – 2013. – № 3. – С. 11-17.

34. Качественная характеристика трудовых ресурсов здравоохранения в России на современном этапе / К.О. Папеева, И.В. Подушкина, А.В. Костромичев, С.Е. Квасов и др. // *Медицинский альманах*. – 2014. – №3 (33). – С.10-13.

35. Кипервас И.П. Туннельные синдромы / И.П. Кипервас. – М.: Изд-во Ньюдиамед, 2010. – 519 с.

36. Кирьяков В.А. Костно-суставные изменения при воздействии локальной вибрации / В.А. Кирьяков, А.В. Сухова, Л.М. Сааркоппель // *Медицина труда и промышленная экология*. – 2011. – № 8. – С. 36-43.

37. Климкин А.В. Ультразвуковое исследование характера поражения срединного нерва при синдроме запястного канала / А.В. Климкин, В.Б. Войтенков // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. –2016. – Т. 116, № 6. – С. 25-30.

38. Клиническая диагностика туннельных нейроваскулярных синдромов // *Справочник поликлинического врача*. – 2015. – № 1. – С. 46-47.

39. Команцев В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии / В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. – СПб., 2001. – 349 с.

40. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. // *Концепция долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 г.*: Распоряжение Правительства РФ № 1662-р от 17

ноября 2008 г.

41. Котов А.С. Туннельные синдромы / А.С. Котов, Ю.В. Елисеев // Русский медицинский журнал. – 2014. – Т. 22, № 22. – С. 1586-1588.
42. Кошенкова Е.Д. Возможности остеопатической коррекции компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва в области запястного канала / Е.Д. Кошенкова, В.О. Белаш // Российский остеопатический журнал. – 2015. – № 3-4. – С. 59-67.
43. Кремер Ю. Заболевания межпозвонковых дисков / Юрген Кремер; пер. с англ.; под общ. ред. проф. В.А. Широкова. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 472 с.
44. Левин О.С. Вертеброгенная шейная радикулопатия / О.С. Левин, Т.А. Макотрова // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 12. – С. 621-627.
45. Левин О.С. Полиневропатии. М.: МИА, 2005. - 496 с.
46. Левин О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной шейной радикулопатии / О.С. Левин // Consilium Medicum. Неврология и ревматология. – 2010. – № 1. – Прил. – С. 59-63.
47. Лобзин В.С. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии / В.С. Лобзин, А.Р. Рахимджанов. – Ташкент: Медицина, 1988. – 185 с.
48. Манвелов Л.С. Туннельные синдромы / Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков // Consilium Medicum. Неврология и ревматология. – 2014. – № 2. – Прил. – С. 39-42.
49. Методология оценки и управления риском для здоровья населения в системе законодательного регулирования санитарно-эпидемиологического благополучия населения / С.В. Кузьмин, В.Б. Гурвич, О.В. Диконская, О.Л. Малых и др. // Медицина труда и промышленная экология. – 2016. – №1. – С. 4-8.
50. Михайлюк И.Г. Исследование тактильной чувствительности при помощи монофиламентов семмес-вейнштейна у больных с синдромом запястного канала и здоровых лиц / И.Г. Михайлюк, Н.Н. Спиринов, Е.В. Сальников // Нервно-мышечные болезни. – 2014. – № 2. – С. 32-35.

51. Москвичев А. Оценка и управление профессиональными рисками – в систему управления охраной труда / А. Москвичев // Охрана труда и техника безопасности на промышленных предприятиях. – 2015. – №1.
52. Мументалер М. Поражения периферических нервов и корешковые синдромы / М. Мументалер, А.Н. Баринов. – М., 2013. – 616 с.
53. Неврология: национальное руководство / Гл. ред. Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова. А.Б. Гехт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1112 с.
54. Нечипуренко Н.И. Современные представления о патогенезе травматических поражений периферических нервов / Н.И. Нечипуренко // Медицинские новости. – 1997. – №35. – С. 9-16.
55. Никифоров А.С. Неврологические осложнения остеохондроза позвоночника / А.С. Никифоров, Г.Н. Авакян, О.И. Мендель. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 272 с.
56. Никифоров А.С. Общая неврология / А.С. Никифоров, Е.И. Гусев. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
57. О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с принятием Федерального закона «О специальной оценке условий труда» № 421-ФЗ от 28.12.13 г. – М., 2013.
58. О реализации государственной политики в области условий и охраны труда в Российской Федерации в 2014 году. – М.: Министерство труда и социальной защиты Российской Федерации, 2015. – 218 с.
59. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2014 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2015. – 206 с.
60. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2015 году: Государственный доклад. – М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2016. – С. 79-87.

61. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Свердловской области в 2014 году: Государственный доклад. – Екатеринбург: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Свердловской области, 2015. – 106 с.
62. О специальной оценке условий труда N 426-ФЗ от 28.12.2013: Федеральный закон. – М., 2013.
63. Одинак М.М. Болевые синдромы в неврологической практике / М.М. Одинак, С.А. Живолупов, И.Н. Самарцев // Журн. неврологии и психиатрии. – 2009. – Вып.109, №9. – С. 80-89.
64. Одинак М.М. Заболевания и травмы периферической нервной системы (обобщение клинического и экспериментального опыта) / М.М. Одинак, С.А. Живолупов: руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит. – 2009. – 367 с.
65. Орлов А.Ю. Алгоритмизация диагностики основных конкурирующих заболеваний периферических нервов / А.Ю. Орлов, М.М. Короткевич, Т.А. Каурова // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. – 2012. – Т.4, №1. – С. 36-40.
66. Особая форма димиелинизирующей полиневропатии: наследственная невропатия с предрасположенностью к параличам от сдавления / Н.Г. Савицкая, И.А. Иванова-Смоленская, С.Н. Иллариошкин, С.С. Никитин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. Корсакова. – 2002. – Т. 102, № 1. – С. 64-69.
67. Оценка и управление профессиональным риском у работников крупного промышленного предприятия / Е.В. Самыкина, Л.Н. Самыкина, И.М. Ибрагимов, И.Ф. Мифтахов // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2011. – Т. 13, №1(7). – С. 1801-1803.
68. Патогенетические особенности развития туннельных невропатий у больных с гипотиреозом / А.С. Никищенкова, С.Н. Жулёв, А.М. Зайчик, Ю.Ш. Халимов и др. // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2012. – Т.4, № 3. – С. 73-76.

69. Патологические закономерности, определяющие восстановление утраченных функций при травматических невропатиях и плексопатиях / М.М. Одинак, С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов, И.Н. Самарцев // Клиническая патофизиология. – 2008. – №1-2. – С. 12-27.
70. Пашковская И.Д. Кислородзависимые процессы и ноцицептивная нейромедиация при компрессионно-ишемической невропатии с болевым синдромом / И.Д. Пашковская, Н.И. Нечипуренко, В.И. Ходулев // Кислород и свободные радикалы: матер. респуб. науч.-практ. конф. / под ред. В.В. Зинчука.–Гродно: ГрГМУ, 2014. – С. 172-174.
71. Перемазова Р.Г. Постизометрическая релаксация в комплексной реабилитации мужчин с синдромом запястного канала / Р.Г. Перемазова, Е.А. Сазонова, С.Г. Притолок // Актуальные проблемы адаптивной физической культуры и адаптивного спорта: образование, наука, практика, перспективы развития. –2016. – С. 244-247.
72. Петухов Н.И. Туннельные синдромы верхней конечности / Н.И. Петухов // Мануальная терапия. – 2014. – № 2 (54). – С. 92-96.
73. Поляков Д.С. Молекулярные основы $\beta 2$ -микроглобулинового амилоидоза / Д.С. Поляков, М.М. Шавловский // Медицинский академический журнал. – 2014. – Т.14, №1. – С. 24-41.
74. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 2005. – 464 с.
75. Попелянский Я.Ю. Боли в шее, спине и конечностях / Я.Ю. Попелянский, Д.Р. Штульман // Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: Медицина, 2001. – С. 293-316.
76. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) / Я.Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ. – 2003. – 660 с.
77. Попов А.П. Лечение туннельных поражений нервных стволов верхней конечности в условиях амбулаторного учреждения с расширенными хирургическими

возможностями / А.П. Попов, Ю.В. Рогов, Т.П. Астахова //Военно-медицинский журнал. – 2015. – Т. 336, № 2. – С. 47-48.

78. Применение ингибиторов ацетилхолинэстеразы при лечении заболеваний периферической нервной системы / Е.А. Катунина, О.Р. Пестовская, Е.К. Абдрахманова, О.В.Аванесова и др. //Фарматека. – 2009. – № 15. – С. 66-69.

79. Применение магнитно-резонансной томографии для уточнения патогенеза туннельных невропатий / С.Н. Жулёв, А.К.Карпенко, А.А. Скоромец, Н.А. Беляков и др. // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2010. – № 3 (31) . – С. 53-60.

80.Прогноз снижения работоспособности и нарушения здоровья при воздействии факторов напряженности труда в зависимости от класса условий труда / О.И. Юшкова, В.В. Матюхин, И.В. Бухтияров, А.С. Порошенко и др. //Медицина труда и промышленная экология. – 2014. – № 1. – С. 8-13.

81.Профессиональная патология нервной системы у горнорабочих / В.А. Кирьяков, А.В. Жеглова, Л.М. Сааркоппель, А.В. Сухова / Под ред. акад. РАН, проф. В.Н. Ракитского. – 2015. – 224 с.

82. Профессиональная патология. Национальное руководство / Под ред. И.Ф. Измерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2011. – 784 с.

83.Профессиональный риск для здоровья рабочих горнорудной промышленности / Л.М. Сааркоппель, О.П. Рушкевич, В.А. Кирьяков и др. // Вестник РАМН. – 2005. – №3. – С. 39-42.

84.Профессиональная патология: достижения и проблемы/ Н.С. Соркина, Л.П. Кузьмина, Н.И. Измерова, А.Е. Плюхин, Т.Б. Бурмистрова, Л.А. Иванова, Г.Н. Лагутина, Т.Д. Липенецкая, В.Н. Дружинин, Е.Н. Илькаева, Ю.А. Лоцилов, Л.В. Артемова, Е.А. Бурякина, В.Г. Суворов // Медицина труда и промышленная экология. 2013. № 7. С. 1-8.

85. Рамеев В.В. Амилоидоз: современные методы диагностики и лечения / В.В. Рамеев, Л.В. Козловская // Эффективная фармакотерапия. – 2012. – № 44. – С. 6-15.

86. Реализация глобального плана действий ВОЗ по охране здоровья работающих в российской федерации / Н.Ф. Измеров, И.В. Бухтияров, Л.В. Прокопенко, Е.Е. Шиган // Медицина труда и промышленная экология. – 2015. – № 9. – С. 4-10.
87. Родин С.И. Компрессионные невропатии верхних конечностей у шахтеров / С.И. Родин, О.В. Матвеева // Медицина труда и промышленная экология. – 2006. – № 6. – С. 31-34.
88. Рослый О.Ф. Профессиональные фтористые нагрузки электролизников при использовании фторированного глинозема в электролизе алюминия / О.Ф. Рослый// Уральский медицинский журнал – 2007. – №11. – С. 39.
89. Сааркоппель Л.М. Эколого-гигиенические проблемы здоровья горнорабочих Норильского региона / Л.М. Сааркоппель, П.В. Серебряков, Н.Н. Федина / Под ред. А.И. Потапова. – М., 2005. – 224 с. 106.
90. Руководство по оценке профессионального риска для здоровья работников. Организационно-методические основы, принципы и критерии оценки. Руководство Р 2.2.1766-03. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2004. – 24 с.
91. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Р 2.2.2006-05. – М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2005. – 142 с.
92. Симонова Н.И. Оценка индивидуального профессионального риска//Охрана труда и пожарная безопасность. – 2015. - №4. – С. 45-48.
93. Синдром запястного канала: анатомо-физиологическое обоснование мануальной терапии /А.В. Стефаниди, И.М. Духовникова, Ж.Н. Балабанова, Н.В. Балабанова //Мануальная терапия. – 2015. – № 1 (57). – С. 74-81.
94. Синдром карпального канала. Практическая медицина. Инновационные технологии в медицине / А.А. Богов, Р.Ф. Масгутов, И.Г. Ханнанова, А.Р. Галлямов и др. // Практическая медицина. – 2014. – №4 (80). – С. 35-40.
95. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А.А.

Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2002. – 398 с.

96. Современные методы диагностики синдрома запястного канала / Н.В. Заболотских, Е.С. Брилёва, А.Н. Курзанов, Ю.В. Костина и др. //Кубанский научный медицинский вестник. – 2015. – № 5 (154). – С. 132-136.

97. Современные представления о диагностике и лечении карпального туннельного синдрома / Н.В. Белова, Д.Г. Юсупова, Д.Ю. Лагода, А.В. Вершинин и др. //Русский медицинский журнал. – 2015. – Т.23, № 24. – С. 1429-1432.

98. Современные представления об этиологии и механизмах патогенеза компрессионно-ишемических невропатий верхней конечности (обзор литературы) / А.В. Новиков, М.А. Щедрина, О.П. Мотякина // Вопросы травматологии и ортопедии. – 2012. – № 3. – С. 35-39.

99. Соотношение между площадью сечения срединного нерва и степенью его поражения при невропатии на уровне запястья (синдроме запястного канала) / Н.Ю. Александров, Э.Ю. Малецкий, С.В. Лобзин, И.Э. Ицкович и др. //Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2013. – Т. 5, № 2. – С. 19-24.

100. Сохранение здоровья работников при внедрении здоровье- и ресурсберегающих технологий //Г.Г. Онищенко, В.Н. Ракитский, В.А. Синода, Г.М. Трухина и др. // Здравоохранение РФ. – 2015. – №6. – С.4-8.

101. Способ диагностики патологии периферических нервов / С.Н. Колесов, Воловик М.Г., Прилучный М.А., Носов О.Б и др.: патент на изобретение RUS 2402258 12.05.2009.

102. Степнев С.Г. Характеристика болевого синдрома и возможности коррекции вертебральных, невралгических и миофасциальных нарушений у больных с брахиалгией/ С.Г. Степнев, Р.Ш. Алтунбаев // Российский журнал боли. – 2012. – № 1 (34) . – С. 56-57.

103. Стефаниди С.Ф. Туннельный синдром запястного канала. мануальная диагностика и лечение с позиций клинической нейродинамики / А.В. Стефаниди: монография. – Иркутск: ИГМАПО, 2016. – 135 с.
104. Суворов В.Г. Оптимизация системы медицинской реабилитации больных вибрационной болезнью/ В.Г. Суворов, Шелехова А.Е.// Медицина труда и промышленная экология. 2014. № 3. С. 12-15.
105. Томов Ф.М. Синдром запястного канала / Ф.М. Томова, И.Н. Долгова, С.М. Карпов // Международный научно-исследовательский журнал. – 2013. – № 12-3 (19). – С. 63-64.
106. Топографо-анатомическое обоснование клинической диагностики и локальной инъекционной терапии компрессионных поражений нервов и сухожилий кисти / А.Н. Емец, А.П. Сахарюк, Д.А. Оразлиев, В.Н. Грохольский //Амурский медицинский журнал. – 2014. – № 4 (8). – С. 9-13.
107. Туннельные невропатии. Диагностика и принципы патогенетической терапии / Д.М. Меркулова, Ю.А. Меркулов, С.С. Никитин, А.Л. Щербенкова // Consilium medicum. – 2012. – № 2. – С. 32-38.
108. Туннельные невропатии. Трудности диагностики и терапии / С.К. Евтушенко, А.Н. Евтушевская, В.В. Марусиченко // Международный неврологический журнал. – 2015. – № 1 (71) . – С. 25-30.
109. Улумбеков Э.Г. Нейротрофический контроль фазных мышечных волокон / Э.Г. Улумбеков, Н.П. Резвяков // Нервный контроль структурно-функциональной организации скелетных мышц. – Л.: Наука, 1980. – С. 84-104.
110. Фергюсон Л.У. Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 544 с.
111. Физиотерапия: Национальное руководство / Под ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 864 с.
112. Филатова Е.С. Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях / Е.С. Филатова // Нервно-мышечные болезни. – 2014. –№ 2. – С. 27-31.

113. Фишер Л. Невральная терапия по Хунеке / Л. Фишер. – М.: Арнебия. – 2004. – 240 с.
114. Чащин В.П. Априорный профессиональный риск для здоровья работников горно-обогатительных предприятий // Медицина труда и промышленная экология. – 2008. – №9. – С. 16-22.
115. Шавловская О. А. Нарушение функции нейромоторного аппарата верхних конечностей, вызванное локальной вибрацией // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. – Т. 7. – №. 2. – С. 67-74.
116. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. – М.: антидор, 2002г. – 440 с.
117. Шпагина Л.Н. Формирование и особенности структуры заболеваемости шахтеров с профессиональной патологией периферической нервной и костномышечной систем / Л.Н. Шпагина // Гигиена и санитария. – 2014. – №3. – С. 37-39.
118. Щепин О.П. Общественное здоровье и здравоохранение / О.П. Щепин, В.А. Медик. – М.: Гэотар Медиа, 2011. – 592 с.
119. Электронеуромиография в диагностике запястного туннельного синдрома / Н.Г. Савицкая, Э.В. Павлов, Н.И. Щербакова, Д.С. Янкевич // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2011. – Т. 5, № 2. – С. 40-45.
120. Эхографическая характеристика срединного и локтевого нервов при компрессионно-ишемических поражениях / С.А. Лихачев, Н.И. Черненко, А.И. Кушнеров // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2016. – № 2 (30). – С. 206-217.
121. Юдина Т.В. Интегральный подход к оценке состояния здоровья работников вредных производств / Т.В. Юдина, Л.М. Сааркоппель, Е.Н. Крючкова // Здравоохранение Российской Федерации. – 2016. – № 2. – С. 101-104.
122. Ярошенко Т.Ф. Электромиография в распознавании и дифференциальной диагностике синдрома запястного канала (карпального туннеля) / Т.Ф. Ярошенко

//Медицинский журнал Западного Казахстана. –2014. – № 2 (42). – С. 49-52.

123. Яшин С.Н. Методологические подходы к оценке профессиональных рисков в системе социального страхования от несчастных случаев на производстве и профзаболеваний / С.Н. Яшин //Безопасность и охрана труда. – 2011. – №2. – С. 30-35.

124. A histological and immunohistochemical study of the subsynovial connective tissue in idiopathic carpal tunnel syndrome / A.M. Ettema, P.C. Amadio, C. Zhao, L.E. Wold et al. //J. Bone Joint Surg. Am. – 2004. – Vol. 86-A. – P. 1458-1466.

125. A primate model for chronic nerve compression / S.E. Mackinnon, A.L. Dellon, A.R. Hudson, D.A. Hunter // J. Reconstr. Microsurg. – 1985. – Vol. 1. – P. 185-195.

126. A prospective study of computer users: II. Postural risk factors for musculoskeletal symptoms and disorders / M. Marcus, F. Gerr, C. Monteilh, D.J. Ortiz et al. //Am. J. Ind. Med. – 2002. – Vol. 41. – P. 236-249.

127. A systematic review of the diagnostic accuracy of provocative tests of the neck for diagnosing cervical radiculopathy / S.M. Rubinstein, J.J. Pool, van M.W. Tulder, I.I. Riphagen et al. // Eur. Spine J. – 2007. – Vol. 16, № 3. – P. 307-319.

128. A vertical mouse and ergonomic mouse pads alter wrist position but do not reduce carpal tunnel pressure in patients with carpal tunnel syndrome / A.B. Schmid, P.A. Kubler, V. Johnston, M.W. Coppieters // Appl. Ergon. – 2015. – Vol. 47. – P. 151-156.

129. Aboonq M.S. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome / M.S. Aboonq // Neurosciences (Riyadh). – 2015. – Vol. 20, № 1. – P. 4-9.

130. Absorptive properties of synovium harvested from the carpal tunnel / V. Sud, M.A. Tucci, A.E. Freeland, W.T. Smith // Microsurgery. – 2002. – Vol. 22. – P. 316-319.

131. Acute severe low back pain. A population-based study of prevalence and care-seeking / T.S. Carey, A.T. Evans, N.M. Hadler, G. Lieberman et al. //Spine. – 1996. – Vol. 21, № 3. – P. 339-344.

132. Ahmed N. Advanced glycation endproducts – role in pathology of diabetic complications / N. Ahmed // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2005. – Vol. 67. – P. 3-21.

133. Alfonso C. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review / C. Alfonso, S. Jann, R. Massa, A. Torreggiani // *Neurol. Sci.* – 2010. – Vol. 31. – P. 243-252.
134. Alkhachroum A.M. Ultrasound findings of carpal tunnel syndrome in a hunter syndrome patient / A.M. Alkhachroum, D.C. Preston // *Muscle & nerve.* – 2016. – Vol. 53, №. 1. – P.147-150.
135. An assessment of the effects of internal neurolysis on a chronically compressed rat sciatic nerve / S.E. Mackinnon, J.P. O'Brien, A.L. Dellon, A.R. McLean // *Plastic Reconstr Surg.* – 1988. – Vol. 81. – P. 251-258.
136. An Experimental Study in the "Double Crush" Hypothesis / K. Nemoto, N. Matsumoto, K. Tazaki, Y. Horiuchi, K. Uchioishi, M. Muri // *Journal of Hand Surgery.* – 1987. – Vol. 1. – P. 522.
137. A nonsurgical approach to the management of patients with cervical radiculopathy: a prospective observational cohort study / D. R. Murphy, E. L. Hurwitz, A. Gregory, R. Clary // *Journal of manipulative and physiological therapeutics.* – 2006. – T. 29. – №. 4. – C. 279-287.
138. Aroori S. Carpal tunnel syndrome / S. Aroori, R.A. Spence // *Ulster. Med. J.* – 2008. – Vol. 77. – P. 6-17.
139. Association between duration of daily VDT use and subjective symptoms / T. Nakazawa, Y. Okubo, Y. Suwazono, E. Kobayashi et al. // *Am. J. Ind. Med.* – 2002. – Vol. 42. – P. 421-426.
140. Association of occupational and non- occupational risk factors with the prevalence of self- reported carpal tunnel syndrome in a national survey of the working population/ S. Tanaka, D.K., L.L. Cameron, E. Freund // *American journal of industrial medicine.* – 1997. – Vol. 32. – №. 5. – P. 550-556.
141. Association between work-related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta-analysis of current

research / A. Kozak, G. Schedlbauer, T. Wirth, U. Euler et al. //BMC Musculoskelet Disord. – 2015. – Vol. 16. –P. 231.

142. Associations between Prevalence of Self-reported Musculoskeletal Symptoms of the Spine and Biopsychosocial Factors among Office Workers / Janwantanakuli Prawit, Pensri Praneet et al. // J. Occup. Health. – 2009. – Vol. 51. – P. 114-122.

143. Associations between workplace factors and carpal tunnel syndrome: A multi site cross sectional study / Z.J. Fan, C. Harris-Adamson, F. Gerr, E.A. Eisen et al. //American journal of industrial medicine. – 2015. – Vol. 58, №. 5. – P. 509-518.

144. Atroshi I. Sickness Absence from Work among Persons with New Physician-Diagnosed Carpal Tunnel Syndrome: A Population-Based Matched-Cohort Study / I. Atroshi C. Zhou, A. Jöud, I.F. Petersson et al. // PloS one. – 2015. – Vol. 10, №. 3. – P. E0119795.

145. Back Comparison of static wrist splint with static wrist and metacarpophalangeal splint in carpal tunnel syndrome / G.T. Bulut, N.S. Caglar, E. Aytekin, L. Ozgonenel et al. // J. Musculoskelet Rehabil. – 2015. – Vol. 28, № 4. – P. 761-767.

146. Bardeesi A.M. Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome (CTS) among medical laboratory staff at King Saud University Hospitals, KSA / A.M. Bardeesi, A.A. Al-Twair, A.A. Al-Mubarek // BMC Proceedings. – 2015. – Vol. 9. – Suppl. 1. – P. A55.

147. Bay B.K. Displacement and strain of the median nerve at the wrist / B.K. Bay, N.A. Sharkey, R.M. Szabo //J. Hand Surg. Am. – 1997. – Vol. 22. – P. 621-627.

148. Biomechanical risk factors for carpal tunnel syndrome: a pooled study of 2474 workers / C. Harris-Adamson, E.A. Eisen, J. Kapellusch, A. Garg, et al. //Occup. Environ. Med. – 2015. – Vol. 72, № 1. – P. 33-41.

149. Bogduk N. Medical management of acute and chronic low back pain / N. Bogduk, B. Mc Guirk. – Amsterdam: Elsevier, 2002.

150. Bongers P.M. Are psychosocial factors, risk factors for symptoms and signs of the shoulder, elbow, or hand/wrist? A review of the epidemiological literature / P.M. Bongers // Am. J. Ind. Med. – 2002. – Vol. 41. – P. 315-342.

151. Burger M.C. Interleukin and growth factor gene variants and risk of carpal tunnel syndrome / M.C. Burger, H. de Wet, M. Collins // *Gene*. – 2015. – Vol. 564, №. 1. – P. 67-72.
152. Burger M.C. Matrix metalloproteinase genes on chromosome 11q22 and risk of carpal tunnel syndrome / M.C. Burger, H. De Wet, M. Collins // *Rheumatology international*. – 2015. – Vol. 36, № 3. – P. 1-7.
153. Burnham T. Effectiveness of osteopathic manipulative treatment for carpal tunnel syndrome: a pilot project / T. Burnham, D.C. Higgins, R.S. Burnham, D.M. Heath et al. // *J. American Osteopathic Association*. – 2015. – Vol. 115, №. 3. – P. 138-148.
154. Carpal tunnel and median nerve volume changes after tunnel release in patients with the carpal tunnel syndrome: a magnetic resonance imaging (MRI) study / T. Crnković, V. Trkulja, R. Bilić, D. Gašpar et al. // *Int. Orthop*. – 2016. – Vol. 40, № 5. – P. 981-987.
155. Carpal tunnel syndrome among other referral diagnoses in the Egyptian Clinical Neurophysiology Unit / A.A.A. Kader, M A.Basheer, E.A. Maher et al. // *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*. – 2015. – Vol. 52, №. 3. – P. 183.
156. Carpal tunnel syndrome and computer exposure at work in two large complementary cohorts / Z. Mediouni, J. Bodin, A.M. Dale, E. Herquelot et al. // *BMJ Open*. – 2015. – Vol. 5, № 9. – P. 008156.
157. Carpal Tunnel Syndrome Caused by Tumoral Calcinosis. Case reports in orthopedics / A. Inui, T. Suzuki, T. Kokubu, R. Sakata et al. – 2015. – Article ID 170873. – 3 p.
158. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy / B.A. Perkins, D. Olaleye, V. Bril // *Diabetes Care*. – 2002. – Vol. 25. – P. 565-569.
159. Carpal tunnel syndrome: a common initial symptom of systemic wild-type ATTR (ATTRwt) amyloidosis / M. Nakagawa, Y. Sekijima, M. Yazaki, K. Tojo // *Amyloid*. – 2016. – Vol. 23, №. 1. – P. 58-63.
160. Carpal tunnel syndrome: primary care and occupational factors / O. Saint-Lary, A. Rébois, Z. Mediouni, A. Descatha // *Front Med. (Lausanne)*. – 2015. – Vol. 5, № 2. – P. 28.

161. Carpal tunnel syndrome: The role of collagen gene variants / S. Dada, M.C. Burger, F. Massij, H. de Wet // *Gene*. – 2016. – Vol. 587, №1. – P. 53-58.
162. CD4(+) T cells and the proinflammatory cytokines gamma interferon and interleukin-6 contribute to alveolar bone loss in mice / P.J. Baker, M. Dixon, R.T. Evans, L. Dufour // *Infect. Immun.* – 1999. – Vol. 67(6). – P. 2804-2809.
163. Celik G. The Effects of Two Different Treatment Techniques on the Recovery Parameters of Moderate Carpal Tunnel Syndrome: A 6-Month Follow-up Study / G. Celik, M. K. Ilik // *J. Clin. Neurophysiol.* – 2016. – Vol. 33, № 2. – P. 166-70.
164. Chammas M. Carpal tunnel syndrome / M. Chammas // *Chir. Main.* – 2014. – Vol. 33. – P. 75-94.
165. Chronic nerve compression: an experimental model in the rat / S.E. Mackinnon, A.L. Dellon, A.R. Hudson, D.A. Hunter // *Ann Plast. Surg.* – 1984. – Vol. 13. – P. 112-120.
166. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts / E.I. Miedany, S. Ashour, S. Youssef, A. Mehanna et al. // *Joint Bone Spine.* – 2008. – Vol. 75, № 4. – P. 451-457.
167. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome / B.C. Kwon, K.I. Jung, G.H. Baek // *J. Hand Surg. Am.* – 2008. – Vol. 33(1). – P. 65-71.
168. Computer mouse use predicts acute pain but not prolonged or chronic pain in the neck and shoulder / J.H. Andersen, M. Harhoff, S. Grimstrup, I. Vilstrup et al. // *Occup Environ Med.* – 2008. – Vol.65. – P. 126-131.
169. Computer use increases the risk of musculoskeletal disorders among newspaper office workers / L. Ortiz-Hernandez, S. Tamez-Gonzalez, S. Martinez-Alcantara, I. Mendez-Ramirez // *Arch. Med. Res.* – 2003. – Vol. 34. – P.331-342.
170. Computer users' risk factors for developing shoulder, elbow and back symptoms / B. Juul-Kristensen, K. Sogaard, J. Stroyer, C. Jensen // *Scand. J. Work Environ. Health.* – 2004. – Vol. 30. – P. 390-398.

171. Conservative treatment of carpal tunnel syndrome: Comparison between laser therapy and fascial manipulation / E. Pratelli, M. Pintucci, P. Cultrera, E. Baldini et al. // *J. bodywork and movement therapies*. – 2015. – Vol. 19, № 1. – P. 113-118.
172. D.D. Entrapment Neuropathies / D.D., H.M. Wilbourn // *J. Clin. Neuromuscul. Dis.* – 1999. – Vol. 1. – P. 54.
173. Dahlin L.B. Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries / L.B. Dahlin // *Neurosurg. Clin. N. Am.* – 1991. – Vol. 2. – P. 21-29.
174. Dandinoglu T. FR From Perspective of DN4 and Lanss Scales, Does Single Steroid Injection Really Relieves Neuropathic Pain in Carpal Tunnel Syndrome? / T. Dandinoglu, M. Karadeniz, V. Yilmaz // *Annals the Rheumatic Diseases*. – 2015. – Vol. 74. – Suppl 2. – P. 629.
175. D'Arcy C.A. Does this patient have carpal tunnel syndrome? / C.A. D'Arcy, S. McGee // *JAMA*. – 2000. – Vol. 283, № 3. – P. 110-117.
176. De Luigi A.J. Physical examination in radiculopathy / A.J. De Luigi, K.F. Fitzpatrick // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2011. – Vol. 22, № 1. – P. 7-40.
177. Dellve L. Work-system risk factors for permanent work disability among home-care workers: a casecontrol study / L. Dellve, M. Lagerstrom, M. Hagberg // *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. – 2003. – Vol. 76. – P. 216-224.
178. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome / B. Graham, G. Regehr, G. Naglie, J.G. Wright // *J. Hand Surg. Am.* – 2006. – Vol. 31. – P. 919-924.
179. Development of a risk score for low back pain in office workers-a cross-sectional study / P. Janwantanakuli, P. Pensri, P. Moolkay, W. Jiamjarasrangsi // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2011. – Vol. 12, № 23. – P. 1-8.
180. Deyo R.A. Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys / R.A. Deyo, S.K. Mirza, B.I. Martin // *Spine*. – 2006. – Vol. 31, № 23. – P. 2724-2727.
181. Diagnosis of carpal tunnel syndrome / M.W. Keith, V. Masear, K. Chung, K. Maupin // *J. Am. Acad. Orthop Surg.* – 2009. – Vol. 17(6). – P. 389-396.

182. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review / C. Alfonso, S. Jann, R. Massa, A. Torreggiani // *Neurol. Sci.* – 2010. – Vol. 31. – P. 243-252.
183. Does computer use pose an occupational hazard for forearm pain; from the NUDATA study / A.I. Kryger, J.H. Andersen, C.F. Lassen, L.P. Brandt et al. // *Occup Environ Med.* – 2003. – Vol. 60. – P. e14.
184. Dorwart B.B. Carpal tunnel syndrome: a review / B.B. Dorwart // *Semin. Arthritis Rheum.* – 1984. – Vol. 14. – P. 134-140.
185. Duckworth A.D. Diagnosing carpal tunnel syndrome / A.D. Duckworth, P.J. Jenkins, J.E. McEachan // *J. Hand Surgery.* – 2014. – Vol. 39, №7. – P. 1403-1407.
186. Dysphagia after anterior cervical discectomy and fusion: a prospective study comparing two anterior surgical approaches / Y. Fengbin, W. Xinwei, Y. Haisong, C. Yu et al. // *Eur. Spine J.* – 2013. – Vol. 22, №5. – P.1147-1151.
187. Early response of local steroid injection versus mini incision technique in treatment of carpal tunnel syndrome / A.S. Awan, A. Khan, S.A. Afridi, I.U. Khan et al. // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* – 2015. – Vol. 27, № 1. – P. 192-196.
188. Effect of radial shock wave therapy for carpal tunnel syndrome: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial / Y.T. Wu, M.J. Ke, Y.C. Chou, C.Y. Chang et al. // *J. Orthop. Res.* – 2016. – Vol. 34, № 6. – P. 977-984.
189. Effect of brief daily exercise on headache among adults — secondary analysis of a randomized controlled trial / L.L. Andersen, O.S. Mortensen, M.K. Zebis, R.H. Jensen et al. // *Scand. J. Work Environ. Health.* – 2011. – Vol. 37(6). – P. 547-550.
190. Effect of neck exercises on cervicogenic headache: a randomized controlled trial / J. Ylinen, R. Nikander, M. Nykänen, H. Kautiainen et al. // *J. Rehabil. Med.* – 2010. – Vol. 42. – P. 344-349.
191. Effective cervical decompression by posterior cervical foraminotomy without discectomy / M.S. Kang, K.C. Choi, C.D. Lee, Y.H. Shin et al. // *J. Spinal. Disord. Tech.* – 2014. – Vol. 27, №5. – P. 271-276.

192. Efficacy of low-level laser therapy associated to orthoses for patients with carpal tunnel syndrome: A randomized single-blinded controlled trial / R.I. Barbosa, Mde C. Fonseca, E.K. Rodrigues, G. Tamanini // *J. Back Musculoskelet Rehabil.* – 2016. – Vol. 29, №. 3. – P. 459-66.
193. Electrodiagnostic Testing and Treatment for Carpal Tunnel Syndrome in Canada // R. Li Pi Shan, M. Nicolle, M. Chan, N. Ashworth // *Can. J. Neurol. Sci.* – 2016. – Vol. 43, № 1. – P. 178-172.
194. Eltayeb Sh. Work Related Risk Factors for Neck, Shoulder and Arms Complaints: A Cohort Study Among Dutch Computer Office Workers / Sh. Eltayeb, J.B. Staal, A. Hassan // *J. Occup. Rehabil.* – 2009. – Vol. 19. – P. 315-322
195. Epidemiology of work related neck and upper limb problems: psychosocial and personal risk factors (part I) and effective interventions from a bio behavioural perspective (part II). // P.M. Bongers, S. Ijmker, S. van den Heuvel, B.M. Blatter // *J. Occup. Rehabil.* – 2006. – Vol. 16. – P. 279-302.
196. Erratum to: A Bayesian network meta-analysis: Comparing the clinical effectiveness of local corticosteroid injections using different treatment strategies for carpal tunnel syndrome / P.C. Chen, C.H. Chuang, Y.K. Tu, C.H. Bai et al. // *BMC musculoskeletal disorders.* – 2015. – Vol. 16, №. 1. – P. 394.
197. Evanoff B. Long term symptomatic, functional, and work outcomes of carpal tunnel syndrome among construction workers / B. Evanoff, B.T. Gardner, J.R. Strickland, S. Buckner-Petty // *Am. J. Ind. Med.* – 2016. – Vol. 59. № 5. – P. 357-368.
198. Evidence- based guideline: Neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome / M. S. Cartwright, L. D. Hobson- Webb, A. J. Boon, K. E. Alter, C. H. Hunt, V. H. Flores, F. O. Walker // *Muscle & nerve.* – 2012. – Vol. 46(2). P. 287-293.
199. Factors influencing aversion to specific electrodiagnostic studies / N.U Jerath, S. B Strader, C. G. Reddy, A. Swenson, J. Kimura, E. Aul // *Brain Behav.* – 2014. – Vol. 4(5). – P. 698–702.

200. Feuerstein M. Development of a short form of the Workstyle measure / M. Feuerstein, R.A. Nicholas // *Occup. Medi. (England)*. – 2006. – Vol. 56(2). – P. 94-99.
201. Franklin G.M. Work-Related Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Treatment Guideline / G.M. Franklin, A.S. Friedman // *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. – 2015. – Vol. 26, № 3. – P. 523-537.
202. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? / Kwon HK, Hwang M, Yoon DW. // *Clin Neurophysiol*. – 2006. – Vol. 117, №6. – P. 1256-9.
203. From confounders to suspected risk factors: psychosocial factors and workrelated upper extremity disorders / M. Feuerstein, W.S. Shaw, R.A. Nicholas, G.D.Huang // *J Electromyogr Kinesiol*. – 2004. – Vol. 14. – P. 171-178.
204. Fuller G. Focal peripheral neuropathies / G. Fuller // *J. Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2003. – Vol. 74. – Suppl 2. – P. ii20-ii24.
205. Galea L. A. Hand and wrist configurations in patients with Carpal Tunnel Syndrome / L. A. Galea, R. Gatt, C. Sciberras // *Malta Med J*. – 2007. – T. 19. – №. 02. – C. 32-34.
206. General Population Job Exposure Matrix Applied to a Pooled Study of Prevalent Carpal Tunnel Syndrome / A.M. Dale, A. Zeringue, C. Harris-Adamson, D. Rempel // *Am. journal of epidemiology*. – 2015. – Vol. 181, №. 6. – P.431-439.
207. Gerr F. Epidemiology of musculoskeletal disorders among computer users: lesson learned from the role of posture and keyboard use / F. Gerr, M. Marcus, C. Monteilh // *J. Electromyogr. Kinesiol*. – 2004. – Vol. 14, № 25. – P. 31.
208. Gerr F. Keyboard use and musculoskeletal outcomes among computer users / F. Gerr, C.P. Monteilh, M. Marcus // *J. Occup. Rehabil*. – 2006. – Vol. 16. – P. 265-277.
209. Gohary A. El. Therapeutic role of repetitive peripheral magnetic stimulation in carpal tunnel syndrome / A. El Gohary A. El Gohary, H. Raafat, M. Basheer et al. // *Clinical Neurophysiology*. – 2016. – Vol. 127, №. 3. – P. e121.

210. Guideline 'Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome' / M.C. de Krom, J.J. van Croonenborg, G. Blaauw, R.J. Scholten et al. // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2008. – Vol. 152(2). – P. 76-81.
211. Harrington C.B. Workstyle as a predictor of pain and restricted work associated with upper extremity disorders: a prospective study / C.B. Harrington, A. Siddiqui, M. Feuerstein // *J. Hand. Surg. Am.* – 2009. – Vol. 34. – P. 724-731.
212. Hesselink J.M.K. Palmitoylethanolamide, a nutraceutical, in nerve compression syndromes: efficacy and safety in sciatic pain and carpal tunnel syndrome / J.M.K. Hesselink, D.J. Kopsky // *J. pain research.* – 2015. – Vol. 8. – P. 729.
213. High physical and psychosocial load at work and sickness absence due to neck pain / G.A. Ariens, P.M. Bongers, W.E. Hoogendoorn, G. van der Wal et al. // *Scand J Work Environ Health.* – 2002. – Vol. 28. – P. 222-231.
214. How to make electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome with normal distal conduction? / W.J. Lee, Y.C. Liao, S.J. Wei, C.W. Tsai et al. // *J. Clin. Neurophysiol.* – 2011. – Vol. 28. – P. 45-50.
215. Incidence and epidemiology of cervical radiculopathy in the United States: 2000 to 2009 / A.J. Schoenfeld, A.A. George, J.O. Bader, P.M. Caram // *J. Spinal. Disord. Tech.* – 2012. – Vol. 25, №1. – P. 17-22.
216. Individual and combined impacts of biomechanical and work organization factors in work-related musculoskeletal symptoms / G.D. Huang, M. Feuerstein, W.J. Kop, K. Schor, F. Arroyo // *Am. J. Ind. Med.* – 2003. – Vol. 43. – P. 495-506.
217. Influence of an artificial cervical joint compared with fusion on adjacent-level motion in the treatment of degenerative cervical disc disease / C. Wigfield, S. Gill, R. Nelson, I. Langdon et al. // *J. Neurosurg.* – 2002. – Vol. 96. – Suppl. – P. 17-21.
218. Interventions for the primary prevention of work-related carpal tunnel syndrome / L.E. Lincoln et al. // *Am. J. Prev. Med.* – 2000. – Vol. 18. – P. 37-50.

219. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry / J.G. 3rd Seiler, M.A. Milek, G.K. Carpenter, M.F. Swiontkowski // *J. Hand. Surg. Am.* – 1989. – Vol. 14. – P. 986-991.
220. Is Workstyle a Mediating Factor for Pain in the Upper Extremity Over Time? / E.M. Meijer, J.K. Sluiter, H.W. Monique // *J. Occup. Rehabil.* – 2008. – Vol. 18. – P. 262-266.
221. Job decision latitude, job demands, and cardiovascular disease: a prospective study of Swedish men / R. Karasek, D. Baker, F. Marxer, A. Ahlbom et al. // *Am. J. Public Health.* – 1981. – Vol. 71. – P. 694-705.
222. Job strain and risk of musculoskeletal symptoms among a prospective cohort of occupational computer users / L.M. Hannan, C.P. Monteilh, F. Gerr, D.G. Kleinbaum // *Scand. J. Work Environ. Health.* – 2005. – Vol. 31. – P. 375-386.
223. Katz J.N. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences / J.N. Katz // *J. Bone Joint. Surg. Am.* – 2006. – Vol. 88. – P. 21-24.
224. Keppel Hesselink J.M. Palmitoylethanolamide, a neutraceutical, in nerve compression syndromes: efficacy and safety in sciatic pain and carpal tunnel syndrome / J.M. Keppel Hesselink, D.J. Kopsky // *J. Pain Res.* – Vol. 8. – P. 729-734.
225. Khanbhai T. A prospective study examining the sensitivity of ultrasound determined median nerve cross-sectional area with nerve conduction investigation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome / T. Khanbhai, B. Hameed, P. Resteghini // *International Musculoskeletal Medicine.* – 2015. – Vol. 37, № 3. – P. 93-100.
226. Kociolek A.M. Biomechanical risk factors and flexor tendon frictional work in the cadaveric carpal tunnel / A.M. Kociolek, J. Tat, P.J. Keir // *J. Biomech.* – 2015. – Vol. 48, № 3. – P. 449-455.
227. Kumar M.K. Carpal Tunnel Syndrome Symptoms and Associated Risk Factors for Assembly Line workers Engaged in Shocker Manufacturing industries: A Study / M.K. Kumar, M.S. Muralidhar // *Global J. Researches In Engineering.* – 2015. – Vol. 15. – P. 3.
228. Loh P.Y. Effect of wrist angle on median nerve appearance at the proximal carpal tunnel / P.Y. Loh, S. Muraki // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 2. – P. e0117930.

229. Lundborg G. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression / G. Lundborg, L.B. Dahlin // *Hand Clin.* – 1996. – Vol. 12. – P. 185-193.
230. Lundborg G. Intraneural microcirculation / G. Lundborg // *Orthop. Clin. North Am.* – 1988. – Vol. 19. – P. 1-12.
231. Lundborg G. Nerve entrapment / G. Lundborg // *Nerve injury and repair.* – Philadelphia (PA): Churchill Livingstone, 1988. – P. 102-148.
232. MacDermid J.C. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: a narrative review / J.C. MacDermid, T. Doherty // *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* – 2004. – Vol. 34. – P. 565-588.
233. Mackinnon S.E. Pathophysiology of nerve compression / S.E. Mackinnon // *Hand. Clin.* – 2002. – Vol. 18. – P. 231-241.
234. Madia A.M. Changes in lung lysyl oxidase activity in streptozotocin-diabetes and in starvation / A.M. Madia, S.J. Rozovski, H.M. Kagan // *Biochim. Biophys Acta.* – 1979. – Vol. 585. – P. 481-487.
235. Mahto A.K. Carpal Tunnel Syndrome: Prevalence and Association with Occupation among Presenting Cases in a Tertiary Care Hospital in North East Bihar / A.K. Mahto, S. Omar // *Carpal Tunnel Syndrome.* – 2015. – Vol 3, Iss. 5. – P. 108-111.
236. Malahias M.A. Single injection of platelet-rich plasma as a novel treatment of carpal tunnel syndrome / M.A. Malahias, El. O. Johnson, G.C. Babis // *Neural Regeneration Research.* – 2015. – Vol. 10, №. 11. – P. 1856-1859.
237. Marquardt T.L. Morphological and positional changes of the carpal arch and median nerve during wrist compression / T.L. Marquardt, J.N. Gabra, Z.M. Li // *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* – 2015. – Vol. 30, № 3. – P. 248-253.
238. Maslach C. Job Burnout / C. Maslach, W.B. Schaufeli, M.P. Leiter // *Annual. Review Psychol.* – 2001. – Vol. 52. – P. 397-422.
239. McCartan B. Carpal tunnel syndrome / B. McCartan, E. Ashby, E.J. Taylor, F.S. Haddad // *Br. J. Hosp. Med. (Lond).* – 2012. – Vol. 73. – P. 199-202.

240. Mediouni Z. Carpal tunnel syndrome and computer exposure at work in two large complementary cohorts / Z. Mediouni J. Bodin, M. Carton et al. // *BMJ Open*. – 2015. – Vol. 5, № 9. – P. e008156.
241. Millesi H. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance / H. Millesi, G. Zöch, T. Rath // *Ann. Chir. Main Memb. Super.* – 1990. – Vol. 9. – P. 87-97.
242. Mohamed F.I. Manual therapy intervention in the treatment of patients with carpal tunnel syndrome: median nerve mobilization versus medical treatment / F.I. Mohamed, A.A. Hassan, R.A. Abdel-Magied // *Egyptian Rheumatology Rehabilitation*. – 2016. – Vol. 43, № 1. – P. 27.
243. Mondelli M. Anthropometric measurements as a screening test for carpal tunnel syndrome: receiver operating characteristic curves and accuracy / M. Mondelli // *Arthritis care & research*. – 2015. – Vol. 67, № 5. – P. 691-700.
244. Mondelli M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population / M. Mondelli, F. Giannini, M. Giacchi // *Neurology*. – 2002. – Vol. 58, № 2. – P. 289-294.
245. Montero-Marín J. A newer and broader definition of burnout: Validation of the “Burnout Clinical Subtype Questionnaire (BCSQ-36)” / J. Montero-Marín, J. García-Campayo // *BMC Public Health*. – 2010. – Vol. 10. – P. 302.
246. Montero-Marín J. A new definition of burnout syndrome based on Farber’s proposal / J. Montero-Marín, J. García-Campayo, D.M. Mera, Y. López // *J. Occup. Med. Toxicol.* – 2009. – Vol. 4. – P. 3.
247. Montero-Marín J. Towards a brief definition of burnout: syndrome by subtypes: development of the “Burnout Clinical Subtypes Questionnaire” (BCSQ-12) / J. Montero-Marín, P. Skapinakis, R. Araya // *Health Qualit. Life Outcomes*. – 2011. – Vol. 9. – P. 74.
248. Motor palsy after posterior cervical foraminotomy: anatomical consideration / K.C. Choi, Y. Ahn, B.U. Kang, S.T. Ahn et al. // *World Neurosurg.* – 2013. – Vol. 79, № 2. – P. e1-4.
249. Multiple Nerve Damages Because of Occupational Risk Factors / I. Boyraz, B. Koc, H. Sarman, H. Caglar // *J. medical cases*. – 2015. – Vol. 6, № 3. – P. 128-130

250. Musculoskeletal symptoms of the upper extremities and the neck: a cross-sectional study on prevalence and symptom-predicting factors at visual display terminal (VDT) workstations / A. Klusmann, H. Gebhardt, F. Liebers, M.A. Rieger // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2008. – Vol. 9. – P. 96.
251. Nerve compression syndromes of the hand and forearm associated with tumours of non-neural origin and tumour-like lesions / G. Martínez-Villén, J. Badiola, R. Alvarez-Alegret et al. // *Plast. Reconstr. Aesthe. Surg.* – 2014. – Vol. 67. – P. 828-836.
252. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: assessment of 600 symptomatic hands / L. Padua, Lo M. Monaco, R. Padua, B. Gregori et al. // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1997. – Vol. 18. – P. 145-150.
253. Newington L. Carpal tunnel syndrome and work / L. Newington, E.C. Harris, K. Walker-Bone // *Best Pract. Res. Clin Rheumatol.* – 2015. – Vol. 29, №3. – P.440-453.
254. Nicholas R.A. Workstyle and upper extremity symptoms: a biobehavioral perspective / R.A. Nicholas, M. Feuerstein, S. Suchday // *J. Occup. Environ. Med.* – Vol. 47, № 4. – P. 352-361.
255. Occupation as a risk factor for carpal tunnel syndrome / A. Eleftheriou, G. Rachiotis, S.E. Varitimidis, C. Koutis / *Cumulative keyboard strokes: a possible risk factor for carpal tunnel syndrome* // *J. Occup. Med. Toxicol.* – 2012. – Vol. 7, №. 1. – P. 16.
256. Occupational mononeuropathies in industry / R. Bonfiglioli, S. Mattioli, F.S. Violante // *Handb. Clin. Neurol.* – 2015. – Vol. 131. – P. 411-426.
257. . Outcomes of open carpal tunnel release at a minimum of ten years/ D. L. Louie, B. E. Earp, J. E. Collins, E. Losina, J. N. Katz, E. M. Black, P. E. Blazar // *The Journal of Bone & Joint Surgery.* – 2013. – Vol. 95. – №. 12. – P. 1067-1073.
258. Ozkul Y. Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients / Y. Ozkul, T. Sabuncu, Y. Kocabey, Y. Nazligul // *Acta Neurol. Scand.* – 2002. – Vol. 106. – P. 168-172.

259. Personal and workplace factors and median nerve function in a pooled study of 2396 US workers / D. Rempel, F. Gerr, C. Harris-Adamson, K.T. Hegmann et al. // *J. Occup. Environ. Med.* – 2015. – Vol. 57, № 1. – P. 98-104.
260. Peterson C.A. Anatomical Differences in the Shape of the Male and Female Carpal Tunnels/ C.A. Peterson; C.A. Wacker, T.L. Phelan, M.K. Blume, R.P. Tucker//*Journal of Women's Health Physical Therapy.* – 2013. – T. 37. – №. 3. – P. 108-112.
261. Posterior cervical spine surgery for radiculopathy / K.D. Riew, I. Cheng, L. Pimenta, B. Taylor // *Neurosurgery.* – 2007. – Vol. 60, №1. – S. 57-63.
262. Pourmemari M.H. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta - analysis / M.H. Pourmemari, R. Shiri // *Diabetic Medicine.* – 2016. – Vol. 33, №. 1. – P. 10-16.
263. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation / C.K. Jablecki, M.T. Andary, M.K. Floeter, R.G. Miller // *Neurology.* – 2002. – Vol. 58(11). – P. 1589-1592.
264. Predictors of outcome in neck and shoulder symptoms: a cohort study in general practice /S.D. Bot, J.M. van der Waal, C.B. Terwee, D.A. van der Windt et al. // *Spine.* – 2005. – Vol. 30. – P. 459-470.
265. Preston D.C. Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiologic correlations / D.C. Preston, B.E. Shapiro. – United Kingdom: Elsevier Health Sciences, 2012. – 664 p.
266. Prevalence and associated factors of Carpal Tunnel Syndrome (CTS) among medical laboratory staff at King Saud University Hospitals, KSA / Sh. Ahamed, A. M. Bardeesi, A.A. Altwair, Al. A.A. Mubarak // *Pak. J. Med. Sci.* – 2015. – Vol. 31, №. 2. – P. 331-335.
267. Prevalence and impact of musculoskeletal disorders of the upper limb in the general population / K. Walker-Bone, K.T. Palmer, I. Reading, D. Coggon // *Arthritis Rheum.* – 2004. – Vol. 514. – P. 642-651.

268. Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies / A.M. Dale, C. Harris-Adamson, D. Rempel, F. Gerr et al. // *Scand. J. Work Environ. Health.* – 2013. – Vol. 39. – P. 495-505.
269. Prevalence and work-relatedness of carpal tunnel syndrome in the working population / S.E. Luckhaupt, J.M. Dahlhamer, B.W. Ward, M.H. Sweeney et al. // *Am. J. Ind. Med.* – 2013. – Vol. 56, № 6. – P. 615-624.
270. Prevalence of carpal tunnel syndrome among dairy workers/ A. Patil, J. Rosecrance, D. Douphrate, D. Gilkey // *American journal of industrial medicine.* – 2012. – T. 55. – №. 2. – C. 127-135.
271. Prevalence of Carpal Tunnel Syndrome in a General Population / I. Atroshi, C. Gummesson, R. Johnsson, E. Ornstein // *JAMA.* – 1999. – Vol. 282, № 2. – P. 153-158.
272. Prevalence of carpal tunnel syndrome in meat and fish processing plants / J.Y. Kim, J.I. Kim, J.E. Son, S.K. Yun // *J. Occup. Health.* – 2004. – Vol. 46. – P. 230-234.
273. Prevalence of complaints of arm, neck and shoulder among computer office workers and psychometric evaluation of a risk factor questionnaire / S. Eltayeb, J.B. Staal, J. Kennes, P.H. Lamberts et al. // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2007. – Vol. 8. – P. 68.
274. Prevalence of self-reported musculoskeletal symptoms among office workers / P. Janwantanakul, P. Pensri, W. Jiamjarasrangsi, T. Sinsongsook // *Occup. Med.* – 2008. – Vol. 58, № 6. – P. 436-438.
275. Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study / M. Meems, S. Truijens, V. Spek, L.H. Visser et al. // *BJOG.* – 2015. – Vol. 122, № 8. – P. 1112-1118.
276. Primary somatosensory/motor cortical thickness distinguishes paresthesia-dominant from pain-dominant carpal tunnel syndrome/ Maeda Y., Kettner N., Kim J., Kim H., Cina S., Malatesta C., Mawla I. // *Pain.* – 2016. – Vol. 157(5). P. – 1085-1093.
277. Psychosocial work characteristics in relation to neck and upper limb symptoms / S.G. Van den Heuvel, A.J. van der Beek, B.M. Blatter, W.E. Hoogendoorn // *Pain.* – 2005. – Vol. 114. – P. 47-53.

278. Quantitative MRI and electrophysiology of preoperative carpal tunnel syndrome in a female population /C. Pierre-Jerome, S.I. Bekkelund, S.I. Mellgren, R. Nordstrom // *Ergonomics*. – 1997. – Vol. 40, № 6. – P. 642-649.
279. Radhakrishnan K.L. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990/ K. L. Radhakrishnan, W.J. Litchy, W.M. O'Fallon, L.T. Kurland// *Brain*. – 1994 Vol.117 (Pt 2). P. 325-35.
280. Raps S.P., Rubin. Proximal median neuropathy and cervical radiculopathy: double crush revisited/ S.P. Raps, M. Rubin // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* – 1994. – Vol. 34, №. 4. – P. 195-196.
281. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy/ R.S. Wainner, J.M. Fritz, J.J. Irrgang, M.L. Boninger, A. Delitto, S.Allison // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2003. – Vol. 28(1). P. 52-62.
282. Recovery process following cervical laminoplasty in patients with cervical compression myelopathy: prospective cohort study / A. Suzuki, H. Misawa, M. Simogata, T. Tsutsumimoto // *Spine*. – 2009. – Vol. 34, № 26. – P. 2874-2879.
283. Relationship between carpal tunnel syndrome and wrist angle in computer workers / C.W. Liu et al. // *Kaohsiung J. Med. Scien.* – 2003. – Vol. 19, № 12. – P. 617-622.
284. Revalence and correlates of regional pain and associated disability in Japanese workers /K. Matsudaira, K.T. Palmer, I. Reading, M. Hirai et al. // *Occup. Environ. Med.* – 2011. – Vol. 68. – P. 191-196.
285. Risk factors for carpal tunnel syndrome related to the work organization: a prospective surveillance study in a large working population / A. Petit, C. Ha, J. Bodin, P. Rigouin et al. // *Appl. Ergon.* – 2015. – Vol. 47. – P. 1-10.
286. Risk factors for carpal tunnel syndrome and median neuropathy in a working population/ T. Armstrong, A.M. Dale, A. Franzblau, B. A. Evanoff // *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. – 2008. – Vol. 50. – №. 12. – P. 1355-1364.
287. Robinson L.R. Diagnosis and Prognosis of Carpal Tunnel Syndrome / L.R. Robinson // *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*. – 2015. – Vol. 3, №. 1. – P. 77-85.

288. Rumbolt C.B.C. Which hand is worse? Concordance between patient perception and electrodiagnostic results in carpal tunnel syndrome / C.B.C. Rumbolt, D.R. Hooper // *Muscle & nerve*. – 2015. – Vol. 51, №. 2. – P. 282-283.
289. Russell B.S. Carpal tunnel syndrome and the “double crush” hypothesis: a review and implications for chiropractic / B.S. Russell // *Chiropr. Osteopat.* – 2008. – Vol. 16. – P. 2.
290. Sadeghian F. Persistent of Neck/Shoulder Pain among Computer Office Workers with Specific Attention to Pain Expectation, Somatization Tendency, and Beliefs / F. Sadeghian, M. Raei, M. Amiri // *Intern. J. Preventive Med.* – 2014. – Vol. 5, № 9. – P. 1169-1177.
291. Samii A. Vascular endothelial growth factor expression in peripheral nerves and dorsal root ganglia in diabetic neuropathy in rats / A. Samii, J. Unger, W. Lange // *Neurosci. Lett.* – 1999. – Vol. 262. – P. 159-162.
292. Schnall P.L. Job strain and cardiovascular disease / P.L. Schnall, P.A. Landsbergis, D. Baker // *Annu. Rev. Public Health.* – 1994. – Vol. 15. – P. 381-411.
293. Sekhon L.H. Artificial cervical disc replacement: principles, types and techniques / L.H. Sekhon, J.R. Ball // *Neurology India.* – 2005. – Vol. 53, № 4. – P. 445-450.
294. Setyowati D.L. Related Factors of Carpal Tunnel Syndrome (CTS) among Onion Skin Peeler Worker at Segiri Samarinda, East Kalimantan / D.L. Setyowati, D. Dwijayanti, M. Sultan // *J. Kesehatan Masyarakat (Journal of Public Health)*. – 2015. – Vol. 9, №. 2. – P. 125-132.
295. Shiri R. Computer use and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis / R. Shiri, K. Falah-Hassani // *J. neurology. sciences.* – 2015. – Vol. 349, №. 1. – P. 15-19.
296. Shiri R. The prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations // *Scand J Work Environ Health*/ - 2014. – 40, №1. – P. 101-102.
297. Sickness Absence from Work among Persons with New Physician-Diagnosed Carpal Tunnel Syndrome: A Population-Based Matched-Cohort Study / I. Atroshi, C. Zhou, A. Jöud, I.F. Petersson et al. // *PloS one.* – 2015. – Vol. 10, №. 3. – P. e0119795.
298. Single-level cervical radiculopathy: clinical outcome and cost-effectiveness of four techniques of anterior cervical discectomy and fusion and disc arthroplasty / A.K. Bhadra,

- A.S. Raman, A.T. Casey, R.J. Crawford // *Eur. Spine J.* – 2009. – Vol. 18, № 2. – P. 232-237.
299. Schmid A.B. The double crush syndrome revisited – a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders // *Man Ther.* — 2011. — Vol. 16(6). — P. 557—62.
300. Sociodemographic and occupational risk factors associated with the development of different burnout types: the cross-sectional university of Zaragoza study / J. Montero-Marín, J. García-Campayo, M. Fajó-Pascual, J.M. Carrasco // *BMC Psychiatry.* – 2011. – Vol. 11. – P. 49.
301. Socioeconomic deprivation and the epidemiology of carpal tunnel syndrome / P.J. Jenkins, A.C. Watts, A.D. Duckworth, J.E. McEachan // *J. Hand Surg. Eur.* – 2012. – Vol. 37. – P. 123-129.
302. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications / T.J. Armstrong, W.A. Castelli, F.G. Evans, R. Diaz-Perez // *J. Occup. Med.* – 1984. – Vol. 26. – P. 197-201.
303. Stephanie Y.K. Carpal Tunnel Syndrome as an Occupational Disease / Y.K. Stephanie // *J. Am. Board Fam. Med.* – 2003. – Vol. 16, № 6. – P. 533-542.
304. Stovner L.J. Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project / L.J. Stovner, C. Andree // *J. Headache Pain.* – 2010. – Vol. 11. – P. 289-299.
305. Systematic review of psychosocial factors at work and private life as risk factors for back pain / W.E. Hoogendoorn, M.N. van Poppel, P.M. Bongers, B.W. Koes et al. // *Spine.* – 2000. – Vol. 25. – P. 2114-2125.
306. Tandem keyhole foraminotomy in the treatment of cervical radiculopathy: retrospective review of 35 cases / H. Terai, A. Suzuki, H. Toyoda, H. Yasuda // *J. Orthop. Surgery Research.* – 2014. – Vol. 9. – P. 38.
307. Tekin F. Comparison of the histopathological findings of patients with diabetic and idiopathic carpal tunnel syndrome / F. Tekin, F. Tekin, M. Sürmeli, H. Şimşek, C. Ceran et al. // *International orthopaedics.* – 2015. – Vol. 39, №. 12. – P. 2395-2401.

308. Testing the job demand-control-support model with anxiety and depression as outcomes: the Hordaland health study / B. Sanne, A. Mykletun, A.A. Dahl, B.E. Moen et al. // *Occup. Med. (Oxford, England)*. –2005. – Vol. 55. –P.463-473.
309. The acute carpal tunnel syndrome / T.D. Bauman, R.H. Gelberman, S.J. Mubarak, S.R. Garfin // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1981. – Vol. 156. – P. 151-156.
310. The effect of cervical traction combined with conventional therapy on grip strength on patients with cervical radiculopathy / M.T. Joghataei, A.M. Arab, H. Khaksar // *Clin Rehabil.* – 2004. – Vol. 18, № 8. – P. 879-888.
311. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta analysis of 58 studies / R. Shiri, M.H. Pourmemari, K. Falah-Hassani, E. Viikari-Juntura // *Obesity Reviews.* – 2015. – Vol. 16, № 12. – P.1094-1104.
312. The effect of wrist position on the relative motion of tendon, nerve, and subsynovial connective tissue within the carpal tunnel in a human cadaver model / Y. Yoshii, C. Zhao, K.D. Zhao, M.E. Zobitz et al. // *J. Orthop. Res.* 2008. – Vol. 26. – P. 1153-1158.
313. The effectiveness of a work style intervention and a lifestyle physical activity intervention on the recovery from neck and upper limbs symptoms in computer workers / C.M. Bernaards, G.A.M. Ariens, D.L. Knol, V.H. Hildebrandt // *Pain.* – 2007. – Vol. 132(1-2). – P. 142-153.
314. The evaluation of vitamin D levels in patients with carpal tunnel syndrome / A.E. Gürsoy, H.R. Bilgen, H. Dürüyen, Ö. Altıntaş et al. // *Neurological Sciences.* – Vol. 37, № 7.-2016. – P. 1-7.
315. The Job Content Questionnaire (JCQ): an instrument for internationally comparative assessments of psychosocial job characteristics / R. Karasek, C. Brisson, N. Kawakami, I. Houtman // *J. Occup. Health Psychol.* – 1998. – Vol. 3. – P. 322-355.
316. The posterior cervical foraminotomy in the treatment of cervical disc/osteophyte disease: a single-surgeon experience with a minimum of 5 years' clinical and radiographic follow-up / J. Jagannathan, J.H. Sherman, T. Szabo, C.I. Shaffrey et al. // *J. Neurosurg. Spine.* – 2009. – Vol. 10, № 4. –P. 347-356.

317. The prevalence of carpal tunnel syndrome among long-term manual wheelchair users with spinal cord injury: A cross-sectional study / M. Asheghan, M.T. Hollisaz, T. Taheri, H. Kazemi // *J. Spinal. Cord. Med.* – 2015. – Vol. 16. – P. 1-7.
318. Sawyer S.F. The double crush syndrome: a common occurrence in cyclists with ulnar nerve neuropathy-a case-control study/ S.F. Sawyer, P.S. Sizer, J.M. Brismée // *Clin J Sport Med.* – 2008. – Vol.18, №1. P. 55-61.
319. Suzuki Y., Shirai Y. Motor nerve conduction analysis of double crush syndrome in a rabbit model/ Y. Suzuki, Y. Shirai// *Journal of Orthopaedic Science.* – 2003 – Vol. 8, №. 1. – P. 69-74.
320. The relationship of VEGF and PGE2 expression to extracellular matrix remodelling of the tenosynovium in the carpal tunnel syndrome / H. Hirata, T. Nagakura, M. Tsujii, A. Morita et al. // *J. Pathol.* – 2004. – Vol. 204. – P. 605-612.
321. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome / R.R. Bindra, B.A. Evanoff, L.Y. Chough, R.J. Cole // *J. Hand. Surg. Am.* –1997. – Vol. 22(1). – P. 115-119.
322. Therapeutic Role of Repetitive Peripheral Magnetic Stimulation in Carpal Tunnel Syndrome / A. El. Gohary, H. Raafat, M. Basheer, S. Ahmed et al. // *Egyptian J. Neurology, Psychiatry //Neurosurgery.* – 2015. – Vol. 52. – Iss. 2. – P. 133-137.
323. Thomsen J. F. Carpal tunnel syndrome and the use of computer mouse and keyboard: a systematic review/ J. F. Thomsen, F. Gerr, I. Atroshi // *BMC musculoskeletal disorders.* – 2008. – Vol. 9. – №. 1. – P. 134.
324. Treatment of carpal tunnel syndrome / M.W. Keith, V. Masear, P.C. Amadio, M. Andary et al. // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* – 2009. – Vol. 17(6). – P. 397-405.
325. The effectiveness of conservative treatment for patients with cervical radiculopathy: a systematic review/Thoomes EJ, Scholten-Peeters W, Koes B, Falla D, Verhagen AP// *Clin J Pain.* – 2013. Vol. 29(12). P. 1073-86.

326. Tumors and tumor-like lesions mimicking carpal tunnel syndrome / Z.H. Dailiana, S. Bougioukli, S. Varitimidis, V. Kontogeorgakos et al. //Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2014. – Vol. 134. – P. 139-144.
327. Unusual causes of carpal tunnel syndrome: space occupying lesions / C.-H. Chen, T. Wu, J.-S. Sun, W.-H. Lin et al. //J. Hand Surgery. – 2012. – Vol. 37. – P. 14-19.
328. Upton A.R. The double crush in nerve entrapment syndromes / A.R. Upton, A.J. McComas // Lancet. – 1973. – Vol. 2. – P. 359-362.
329. Viikari-Juntura E. Role of physical load factors in carpal tunnel syndrome / E. Viikari-Juntura, B. Silverstein // Scand. J. Work Environ. Health. – 1999. – Vol. 25. – P. 163-185.
330. Warsted M. Computer work and musculoskeletal disorders of the neck and upper extremity. A systematic review / M. Warsted, Th. N. Hanvold, K. Bo Veiersted // BMC Musculoskeletal Disorders. – 2010. –Vol. 11, № 79. – P. 1-15.
331. Wehbé M.A. Nerve gliding exercises for thoracic outlet syndrome / M.A. Wehbé, J.M. Schlegel // Hand Clin. – 2004. – Vol. 20. – P. 51-55.
332. Werner R.A. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology / R.A. Werner, M. Andary //Clin. Neurophysiol. – 2002. – Vol. 113. – P. 1373-1381.
333. Werner R.A. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome / R.A. Werner, M. Andary // Muscle Nerve. – 2011. – Vol. 44. – P. 597-607.
334. Werner R.A. Evaluation of work-related carpal tunnel syndrome / R.A. Werner // J. Occup. Rehabil. – 2006. – Vol. 16. – P. 207-222.
335. Work organizational risk factors for Carpal Tunnel Syndrome: the French Pays de la Loire study / Y. Roquelaure, E. Chazelle, J. Bodin, S. Caroly //ICOH Congress // Int. Arch. Occup. Environ. Health. – 2014. – Vol. 87, №. 2. – P. 147-54
336. Work related and individual predictors for incident neck pain among office employees working with video display units / T. Korhonen, R. Ketola, R. Toivonen, R. Luukkonen et al. // Occup. Environ. Med. – 2003. – Vol. 60. – P. 475-482.

337. Work related risk factors for neck, shoulder and arms complaints: a cohort study among Dutch computer office workers / S. Eltayeb, J.B. Staal, A. Hassan, R.A. de Bie et al. // J. Occup. Rehabil. – 2009. – Vol. 19, № 3. –P. 315-322.
338. Workstyle: development of a measure of response to work in those with upper extremity pain / M. Feuerstein, R.A. Nicholas, G.D. Huang, A.J. Haufler et al. // J. Occup. Rehabil. – 2005. – Vol. 15. – P. 87-104.
339. Yamanaka Y. Enhanced expression of Wnt9a in the flexor tenosynovium in idiopathic carpal tunnel syndrome / Y. Yamanaka, K. Menuki, Y. Zenke, H. Hirasawa et al. // J. Orthop. Research. – 2015. – Vol. 33, №. 10. – P. 1531-1536.
340. Yang T.H. Collagen gel contraction as a measure of fibroblast function in carpal tunnel syndrome / T.H. Yang, A.R. Thoreson, A. Gingery, K.N. An et al. //J. Biomed. Mater. Research Part A. – 2015. – Vol. 103, №. 2. – P. 574-580.
341. Yucel H. Factors affecting symptoms and functionality of patients with carpal tunnel syndrome: a retrospective study / H. Yucel // J. physical therapy science. – 2015. – Vol. 27, №. 4. – P. 1097.

СПИСОК ИЛЛЮСТРАТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Таблицы:

1. Таблица 2.1 – Основные направления, объекты, материалы и методы исследований
2. Таблица 2.2 – Распределение обследованных работающих в условиях воздействия неблагоприятных производственных факторов по возрасту и стажу – стр. 68
3. Таблица 2.3 – Априорный профессиональный риск заболеваний периферической нервной системы (компрессионных периферических невропатий)
4. Таблица 2.4 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей обследованных
5. Таблица 2.5 – Критерии включения и невключения в исследование
6. Таблица 3.1 – Распределение обследованных рабочих по возрасту
7. Таблица 3.2 – Распределение обследованных рабочих по стажу
8. Таблица 3.3 – Распространенность основных производственных и непроизводственных факторов риска
9. Таблица 3.4 – Распространенность основных неврологических жалоб, характерных для компрессионных периферических невропатий верхних конечностей у обследованных в зависимости от возраста
10. Таблица 3.5 – Распространенность основных неврологических жалоб у обследованных в зависимости от стажа работы
11. Таблица 3.6 – Распространенность СЗК у мужчин и женщин в зависимости от возраста и стажа (однофакторный анализ)
12. Таблица 3.7 – Распространенность СЗК (однофакторный анализ)
13. Таблица 3.8 – Распространенность СЗК у мужчин в зависимости от возраста и стажа (однофакторный анализ)
14. Таблица 3.9 – Распространенность факторов риска в различных возрастных категориях

15. Таблица 3.10 – Средняя распространенность сопутствующих заболеваний в возрастных группах у мужчин
16. Таблица 3.11 – Распространенность СЗК и факторов риска в различных
17. категориях по стажу
18. Таблица 3.12 – Корреляция между основными клиническими проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей, возрастом, стажем и ИМТ
19. Таблица 3.13 – Корреляция между основными производственными факторами и клиническими проявлениями компрессионных периферических невропатий верхних конечностей
20. Таблица 3.14 – Корреляция между основными производственными и непроизводственными факторами
21. Таблица 3.15 – Зависимость распространенности синдрома запястного канала от локальной вибрации в различных возрастных категориях
22. Таблица 3.16 – Профессиональные риски развития синдрома запястного канала у работающих в условиях локальной вибрации в различных возрастных категориях
23. Таблица 3.17 – Профессиональные риски развития синдрома запястного канала у работающих в условиях локальной вибрации в различных стажевых категориях
24. Таблица 3.18 – Максимальная распространенность СЗК при комбинации производственных и непроизводственных факторов
25. Таблица 4.1 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей
26. Таблица 4.2 – Структура многоуровневых поражений нервов верхних конечностей
27. Таблица 4.3 – Результаты неврологического обследования пациентов с синдромом запястного канала

28. Таблица 4.4 – Результаты неврологического обследования пациентов с синдромом кубитального канала
29. Таблица 4.5 – Результаты неврологического обследования пациентов с цервикальной радикулопатией
30. Таблица 4.6 – Результаты неврологического обследования пациентов с многоуровневыми невропатиями верхних конечностей
31. Таблица 4.7 – Распространенность рентгенологических изменений при различных видах фокальных периферических невропатий
32. Таблица 4.8 – Сравнение изменений данных рентгенологического обследования пациентов с многоуровневой компрессией с другими группами
33. Таблица 5.1 – Распределение обследованных по полу и возрасту
34. Таблица 5.2 – Дифференциальная диагностики основных форм фокальных периферических невропатий по результатам электронейромиографии
35. Таблица 5.3 – Структура заболеваний периферической нервной системы верхних конечностей обследованных больных
36. Таблица 5.4 – Распределение обследованных пациентов по типам поражения нервных волокон
37. Таблица 5.5 – Распределение обследованных пациентов с нормальными показателями ЭНМГ по полу и возрасту
38. Таблица 5.6. Распределение обследованных по характеру поражения нервных волокон
39. Таблица 6.1 – Оценка динамики ЭНМГ-показателей по срединному нерву при проведении искусственной компрессии предплечья в исследуемых группах
40. Таблица 6.2 – Оценка эффективности лечения в разных группах
41. Таблица 6.3 – Таблица сопряженности: метод лечения – день уменьшения клинических проявлений
42. Таблица 6.4 – Динамика уменьшения клинических проявлений компрессионных периферических невропатий у пациентов в процессе лечения

43. Таблица 6.5 – Распространенность дизестезий преимущественно в зоне первого-третьего пальцев у пациентов до лечения
44. Таблица 6.6 – Оценка динамики дизестезий на фоне лечения
45. Таблица 6.7 – Распространенность жалоб пациентов с компрессионными невропатиями на дизестезии преимущественно в четвертом и пятом пальцах кистей до лечения
46. Таблица 6.8 – Результативность влияния лечения на динамику дизестезий преимущественно в IV-V пальцах кистей у больных компрессионными периферическими невропатиями
47. Таблица 6.9 – Влияние различных методов лечения на улучшение ночного сна у пациентов с компрессионными невропатиями
48. Таблица 6.10 – Динамика болевого синдром в лучезапястных суставах в процессе лечения (Таблица сопряженности)
49. Таблица 6.11 – Оценка эффективности лечения болевого синдрома в лучезапястных суставах
50. Таблица 6.12 – Оценка эффективности влияния лечения на уменьшение интенсивности болевого синдрома в межфаланговых суставах кистей
51. Таблица 6.13 – Оценка эффективности влияния лечения на уменьшение интенсивности болевого синдрома в локтевых суставах по различным статистическим тестам
52. Таблица 6.14 – Анализ эффективности лечения боли в лучезапястных суставах в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни)
53. Таблица 6.15 – Анализ эффективности лечения боли в межфаланговых суставах кистей в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни)
54. Таблица 6.16 – Анализ эффективности лечения боли в локтевых суставах в зависимости от метода лечения (Тест Манна-Уитни)
55. Таблица 6.17 – Оценка эффекта лечения в каждой группе лечения. Уменьшение жалоб на иррадиации боли

56. Таблица 6.18 – Результат влияния лечения различными методами на уменьшение иррадиации боли

57. Таблица 6.19 – Динамика неврологического статуса больных с компрессионными периферическими невропатиями верхних конечностей в процессе лечения в разных группах

58. Таблица 6.20 – Динамика неврологического статуса после лечения в первой группе 1

59. Таблица 6.21 – Оценка эффекта лечения в каждой группе лечения по результатам динамика компрессионных тестов

60. Таблица 6.22 – Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Тинеля)

61. Таблица 6.23 – Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Фалена)

62. Таблица 6.24 – Эффективность лечения по показателю мышечной силы

63. Таблица 6.25 – Оценка общей эффективности лечения пациентов с компрессионными периферическими невропатиями (таблица сопряженности)

64. Таблица 6.26 – Интегральный показатель средней эффективности лечения.

65. Таблица 6.27 – Сравнительная оценка эффективности лечения (попарное сравнение групп по точному критерию Фишера)

66. Таблица 6.28 – Показатели электронейромиографического исследования

67. Таблица 7.1 – Расчет ежегодных экономических потерь валового регионального продукта Свердловской области в результате временной нетрудоспособности работающих в металлургической промышленности по причине синдрома запястного канала и оценка экономической эффективности ранней диагностики и лечения

Рисунки:

1. Рисунок 2.1. Дизайн исследования – стр. 66

2. Рисунок 2.2. Методика проведения ЭНМГ-мониторинга - 85
3. Рисунок 3.1. Распространенность СЗК в различных возрастных категориях.
4. Рисунки 3.2-3.5. Распространенность СЗК у работающих основной и контрольной группы в зависимости от стажа и возраста.
5. Рисунки 3.6-3.7. Влияние стажа на распространенность СЗК у работающих определенного возраста.
6. Рисунок 3.8. Зависимость распространенности синдрома запястного канала от локальной вибрации при отсутствии (линия fluoride=0, открытые кружки) и наличии (линия fluoride =1, закрашенные кружки) токсического воздействия фторида алюминия.
7. Рисунок 3.9. Зависимость распространенности синдрома запястного канала от физической статической нагрузки при отсутствии и наличии фактора физической динамической нагрузки.
8. Рисунок 3.10. Зависимость распространенности СЗК от токсического воздействия фторида алюминия (fluoride) при отсутствии (открытые кружки) и наличии (закрашенные кружки) фактора ФСН.
9. Рисунок 3.11. Влияние токсического действия фторидов на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с нормальной и повышенной массой тела.
10. Рисунок 3.12. Влияние физической статической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с нормальной и повышенной массой тела (ИМТ=0 – менее 25, ИМТ=1 – более 25).
11. Рисунок 3.13. Влияние физической динамической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с наличием/отсутствием травм верхних конечностей в анамнезе.

12. Рисунок 3.14. Влияние физической динамической нагрузки на распространенность синдрома запястного канала у мужчин с наличием/отсутствием заболеваний суставов верхних конечностей в анамнезе.

13. Рисунок 3.15. Влияние фторидов и заболеваний суставов на распространенность синдрома запястного канала.

14. Рисунок 3.16. Влияние артериальной гипертензии и локальной вибрации на развитие СЗК.

15. Рисунок 3.17. Интегральный показатель для прогнозирования развития синдрома запястного канала. ИП – интегральный показатель (индивидуальный показатель для каждого работающего), ФСН – физическая статическая нагрузка, ФДН – физическая динамическая нагрузка, ЗС – заболевания суставов, БЛЗ – бронхолегочные заболевания.

16. Рисунок. 4.1. Рентгенограмма органов грудной клетки пациента Б., 76 лет. В S1-2 левого легкого определяется снижение пневматизации легочной ткани. Опухоль вершины левого легкого.

17. Рисунок. 4.2. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастированием (ультравист). Опухоль Панкоста 4 ст. левого легкого, метастазы в средостение, аневризма брюшного отдела аорты.

18. Рисунок 6.1. Оценка эффективности лечения в группах (95% ДИ количества пациентов в группах, отметивших улучшение на определенный день терапии).

19. Рисунок 6.2. Динамика лечения по показателю уменьшения дизестезий преимущественно в зоне первого-третьего пальцев (95% ДИ). По оси Оу отложены методы лечения, по оси Ох – доля пациентов, прямоугольники выражают доверительный интервал для доли.

20. Рисунок 6.3. Динамика уменьшения дизестезий в 4-5 пальцах кистей у больных с компрессионными невропатиями после лечения. По оси Оу указаны методы

лечения, по оси Ох – доля пациентов, прямоугольники выражают доверительный интервал для доли (95%ДИ).

21. Рисунок 6.4. Динамика болевого синдрома в процессе лечения, ВАШ.

22. Рисунок 6.5. Эффективность лечения боли в лучезапястных суставах различными методами, (95% ДИ).

23. Рисунок 6.6. Эффективность лечения боли по группам (95% ДИ для баллов уменьшения боли в межфаланговых суставах кистей).

24. Рисунок. 6.7. Динамика уменьшения иррадиации боли в различных лечебных комплексах (95%ДИ).

25. Рисунок. 6.8. Динамика клинических проявлений по результатам компрессионных провокационных тестов (тест Тинеля). Доверительные интервалы для доли пациентов, у которых тест Тинеля стал отрицательным. Для групп 3, 5 и 7 данные не приведены, так как данные методы показали себя нерезультативными.

26. Рисунок.6.9. Зависимость эффективности от метода лечения.

27. Рисунок. 6.10. Клинические проявления у больной М. Выделены области с проявлениями атрофий и парез основных групп мышц правой кисти: тенара, гипотенара, первого межпальцевого промежутка, мышц предплечья, парез разгибателей кистей и пальцев.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

. Схема скринингового обследования

Ф.И.О. _____ возраст _____

Профессия: _____. Стаж работы: общий ____; в данной профессии _____.

Основные профвредности: _____.

Жалобы:

1. Боль: нет; есть (локализация _____).
2. Онемение: нет; есть (кость, I-II-III-IV-V пальцы, предплечье; справа, слева).
3. Ползание "мурашек" (парестезии): нет; есть (кость, I-II-III-IV-V пальцы, предплечье; справа, слева).
4. Слабость: нет; есть (кость, I-II-III-IV-V пальцы, предплечье; справа, слева).

Анамнез:

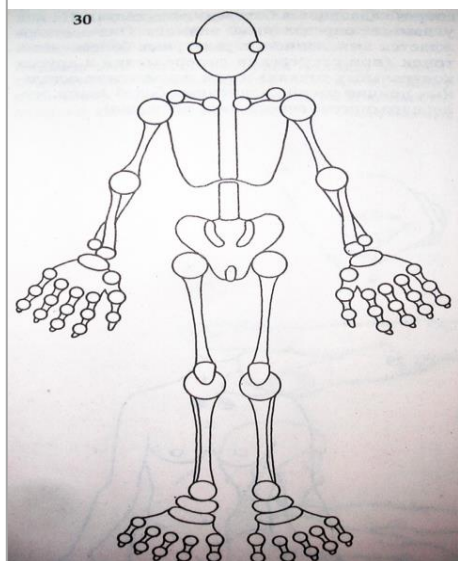
Длительность заболевания (лет): _____.

Последовательность возникновения симптомов: _____.

Принимал лечение: да; нет. Эффективность лечения: есть;нет.

Объективно:

Болезненность: надмыщелков плеч (справа, слева); мышц предплечий(справа, слева); проекции поперечной связки запястья (справа, слева); шейного отдела позвоночника (сегмент _____).



Симптом Тинеля: 1) положительный; 2) отрицательный.

Симптом Фалена: 1) положительный; 2) отрицательный.

Тест пальцевой компрессии "в ловушечном пункте": 1) положительный; 2) отрицательный.

Расстройства чувствительности: 1) нет; 2) есть (корешковый ____; полиневритический ____; другой _____).

Сухожильные рефлексy: D S.

Объём движений в исследуемых суставах: 1) полный; 2) ограничен:

	Лучезапястный	Локтевой
	D S	D S

Сгибание

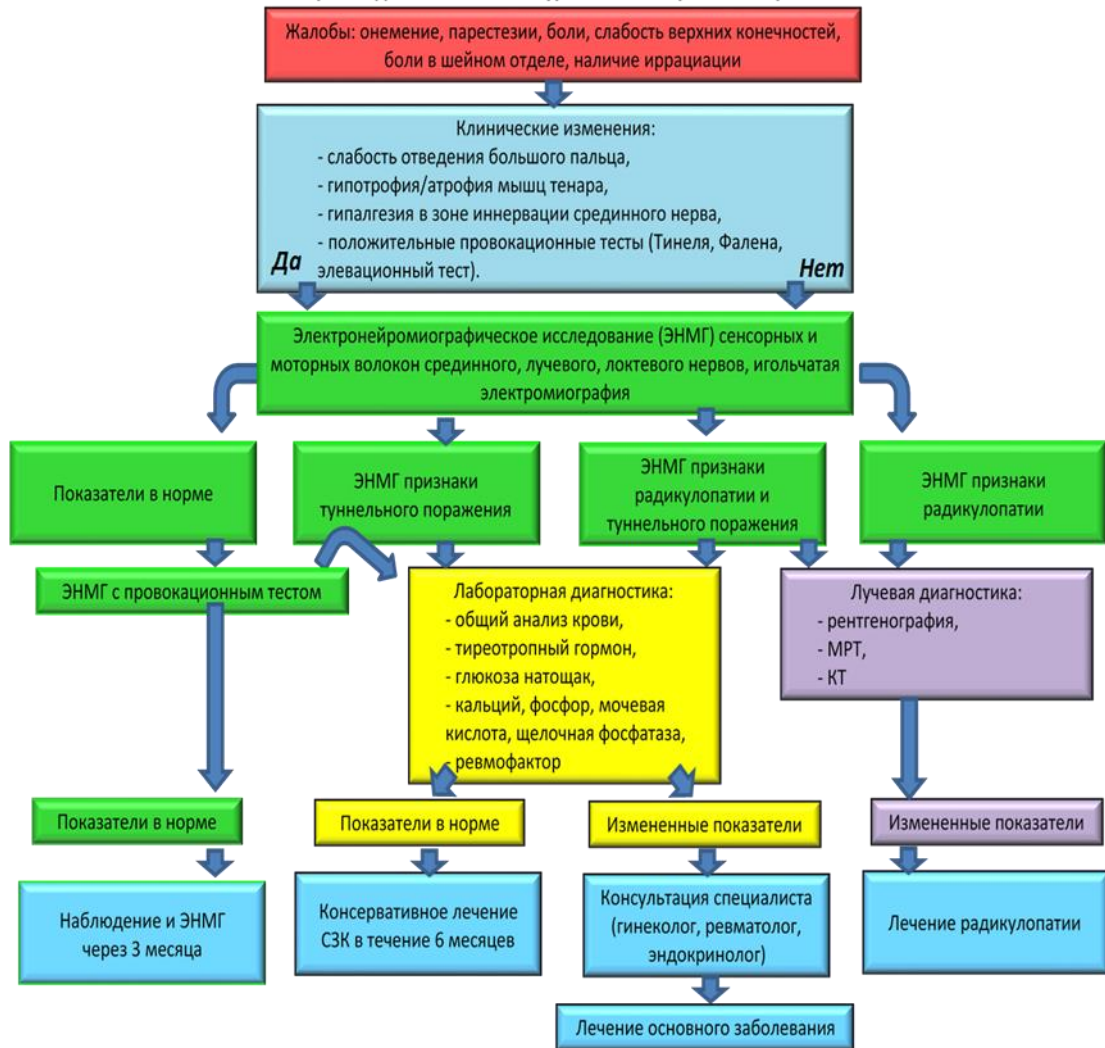
Разгибание

Пронация —

Супинация —

Сила мышц: 1) достаточная; 2) снижена (_____).

Схема алгоритма диагностики многоуровневых нейропатий верхних конечностей



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2317829

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ МОНОНЕВРОПАТИЙ ВЕРХНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ

Патентообладатель(ли): *Федеральное государственное учреждение науки "Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий" Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2005130898

Приоритет изобретения 05 октября 2005 г.

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 27 февраля 2008 г.

Срок действия патента истекает 05 октября 2025 г.

Руководитель Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам

Б.П. Симонов

КОПИЯ



РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ,
ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(19) **RU**⁽¹¹⁾ **2 317 829**⁽¹³⁾ **C2**

(51) МПК

A61N 1/32 (2006.01)

A61N 2/04 (2006.01)

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(21), (22) Заявка: 2005130898/14, 05.10.2005

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
05.10.2005

(43) Дата публикации заявки: 10.04.2007

(45) Опубликовано: 27.02.2008 Бюл. № 6

(56) Список документов, цитированных в отчете о
поиске: RU 2003131695 А, 10.04.2005. RU
2120803 С1, 27.10.1998. RU 2243004 С2,
27.12.2004. ВУ 6284 С1, 30.06.2004.
ПОНОМАРЕНКО Г.Н. Физические методы
лечения. - СПб.: ВМедА, 2002, с.146-148.

Адрес для переписки:

620000, г.Екатеринбург, пр-кт Ленина, 39,
Екатеринбургский почтамт, до востребования
Шиблеевой Анфире Миргасимовне

(72) Автор(ы):

Бахтерева Елена Владимировна (RU),
Широков Василий Афанасьевич (RU),
Оранский Игорь Евгеньевич (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное учреждение
науки "Екатеринбургский медицинский научный
центр профилактики и охраны здоровья рабочих
промпредприятий" Федеральной службы по
надзору в сфере защиты прав потребителей и
благополучия человека (RU)

(54) СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ МОНОНЕВРОПАТИЙ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, в частности
к физиотерапии и неврологии. Проводят лечение
переменным сложномодулированным
флуктуирующим током от аппарата «Адаптон-
ЭМИТ-1» на шейное утолщение и
компримированный нерв в режиме непрерывной
генерации до средневыраженной безболезненной
вибрации. С 4-й процедуры осуществляют
импульсную генерацию 1:2 и амплитудную
модуляцию при реакции перерождения типа «А» -
30-50 Гц, при реакции перерождения типа «Б» - 10-

30 Гц, при полной реакции перерождения - 4,5 Гц.
Увеличивают силу тока до средневыраженных
сокращений. Дополнительно одновременно
осуществляют воздействие переменным
магнитным полем на область компрессии с
магнитной индукцией 16-20 мТл в течение 8-10
минут. Курс лечения составляет 8-10 процедур
ежедневно. Способ обеспечивает достижение
выраженного обезболивающего эффекта,
улучшение крово- и лимфообращения,
восстановление функции нервно-мышечных
структур.

RU 2 3 1 7 8 2 9 C 2

RU 2 3 1 7 8 2 9 C 2

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ПРОМЫШЛЕННЫЙ ОБРАЗЕЦ

№ 93686

СХЕМА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА
ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

Патентообладатель(ли): *Федеральное Бюджетное Учреждение Науки
"Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики
и охраны здоровья рабочих промпредприятий" Роспотребнадзора
(ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № 2014502278

Приоритет(ы) промышленного образца 10 июня 2014 г.

Дата государственной регистрации в

Государственном реестре промышленных
образцов Российской Федерации 12 мая 2015 г.

Срок действия исключительного права

на промышленный образец истекает 10 июня 2029 г.

*Врио руководителя Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Л.Л. Кирий



Автор(ы): *Бахтерева Елена Владимировна (RU); Широков Василий
Афонасьевич (RU); Лейдерман Елена Леонидовна (RU)*

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(19) **RU** (11) **93686** (51) МКПО ¹⁰ **19-07**

(15) Дата регистрации: 12.05.2015

(21) Номер заявки: 2014502278

(22) Дата подачи заявки: 10.06.2014

(24) Дата начала отсчета срока
действия патента: 10.06.2014

(45) Дата публикации: 16.06.2015

(12) **ПАТЕНТ НА ПРОМЫШЛЕННЫЙ ОБРАЗЕЦ**

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 10.06.2014

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное Бюджетное Учреждение Науки
"Екатеринбургский медицинский-научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих
промпредприятий" Роспотребнадзора (ФБУН
ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора) (RU)

(72) Автор(ы):

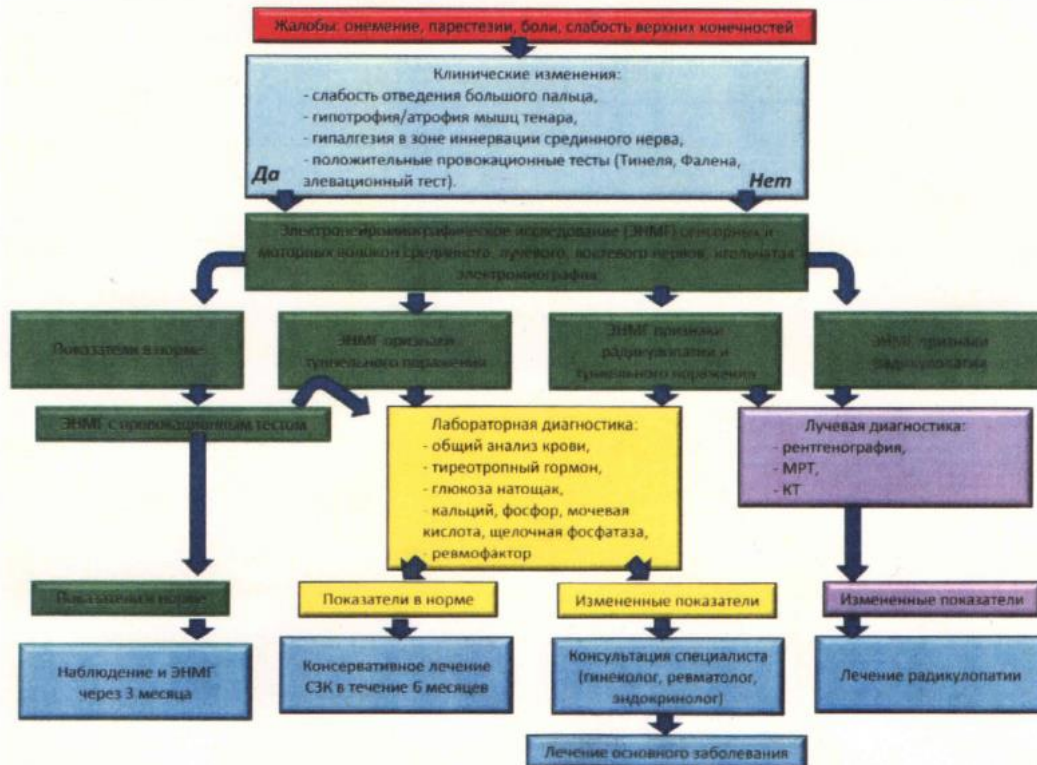
Бахтерева Елена Владимировна (RU);
Широков Василий Афонасьевич (RU);
Лейдерман Елена Леонидовна (RU)

Адрес для переписки:

620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, ФБУН
ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, Щелконоговой
Н.А.

(54) СХЕМА АЛГОРИТМА ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

(55) (57) Схема



характеризующаяся:

- выполнением на горизонтально ориентированном листе;

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ПРОМЫШЛЕННЫЙ ОБРАЗЕЦ

№ 93636

СХЕМА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА
БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПЛЕЧА

Патентообладатель(ли): *Федеральное Бюджетное Учреждение Науки
"Екатеринбургский медицинский-научный центр профилактики
и охраны здоровья рабочих промпредприятий" Роспотребнадзора
(ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора) (RU)*

Автор(ы): *см. на обороте*

Заявка № **2014502650**

Приоритет(ы) промышленного образца **08 июля 2014 г.**

Дата государственной регистрации в
Государственном реестре промышленных
образцов Российской Федерации **06 мая 2015 г.**

Срок действия исключительного права
на промышленный образец истекает **08 июля 2029 г.**

*Врио руководителя Федеральной службы
по интеллектуальной собственности*

Л.Л. Кирий



Автор(ы): *Широков Василий Афонасьевич (RU); Лейдерман Елена Владимировна (RU); Бахтерева Елена Владимировна (RU)*



(15) Дата регистрации: 06.05.2015

(21) Номер заявки: 2014502650

(22) Дата подачи заявки: 08.07.2014

(24) Дата начала отсчета срока действия патента: 08.07.2014

(45) Дата публикации: 16.06.2015

ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) **ПАТЕНТ НА ПРОМЫШЛЕННЫЙ ОБРАЗЕЦ**

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 08.07.2014

(73) Патентообладатель(и):

**Федеральное Бюджетное Учреждение Науки
"Екатеринбургский медицинский-научный центр
профилактики и охраны здоровья рабочих
промпредприятий" Роспотребнадзора (ФБУН
ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора) (RU)**

(72) Автор(ы):

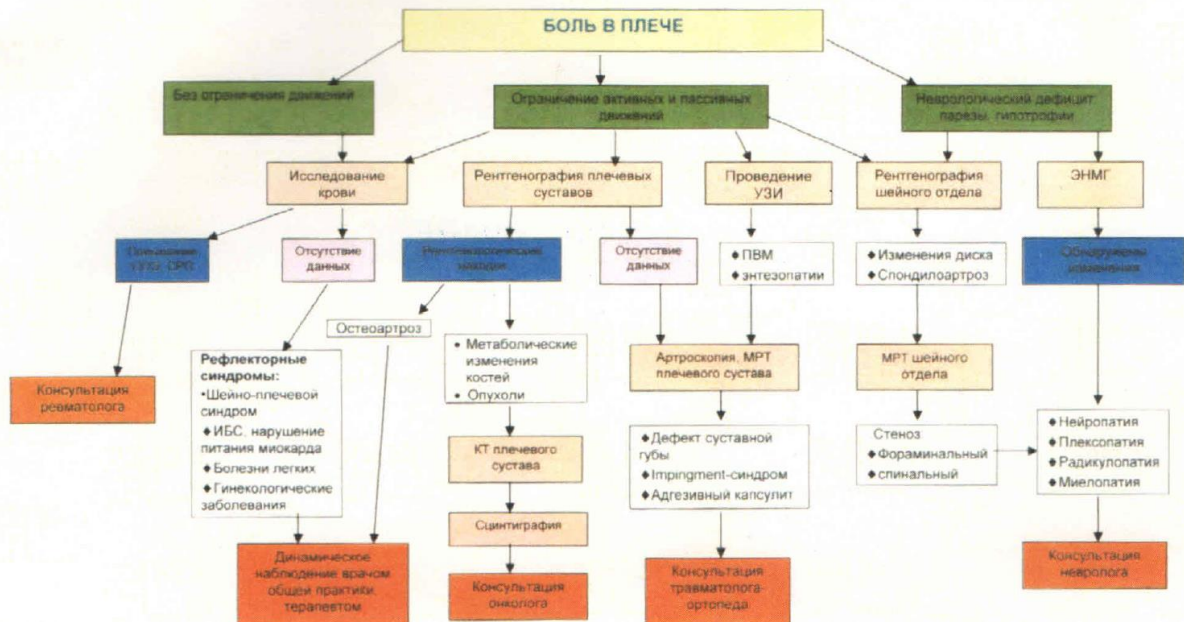
**Широков Василий Афонасьевич (RU);
Лейдерман Елена Владимировна (RU);
Бахтерева Елена Владимировна (RU)**

Адрес для переписки:

**620014, г.Екатеринбург, ул. Попова, 30, ФБУН
ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора, Щелконоговой
Н.А.**

(54) **СХЕМА ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПЛЕЧА**

(55) (57) Схема



RU 93636 S

Федеральное Государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего образования
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской
Федерации
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д.3
Тел. (343) 214-86-71, факс (343) 371-64-00
Электронная почта: usma@usma.ru

На № 24.02.17 № 2017
от _____

Утверждаю
Ректор ФГБОУ ВО УГМУ
Минздрава России

д.м.н., профессор

С.М. Кутепов

2017 г.



АКТ

внедрения в учебный процесс кафедры гигиены и профессиональных болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России результатов диссертации Е.В. Бахтеревой на тему: «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя – проректора по учебной работе д.м.н., профессора Н.С. Давыдовой и членов комиссии: зав. кафедрой гигиены и профессиональных болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов д.м.н., профессора Г.Я. Липатова и д.м.н., профессора О.И. Гоголевой удостоверяем, что материалы, изложенные старшим научным сотрудником ФБУН «Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора Е.В. Бахтеревой, в диссертации «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение» внедрены в учебный процесс кафедры гигиены и профессиональных болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России с января 2014 года.

Врачи лечебных факультетов, проходящих циклы профессиональной переподготовки и тематических усовершенствований, обучаются методике

применения ранней диагностики компрессионных невропатий верхних конечностей в условиях периодических медицинских осмотров, составления прогностической модели риска развития у работающих в условиях воздействия вредных производственных факторов (локальной вибрации в сочетании с физическими перегрузками и токсическим действием фторидов).

В лекционном материале излагается сущность методики ранней диагностики и количественной оценки профессиональных рисков развития компрессионных периферических невропатий, метод эффективного лечения многоуровневых невропатий. Новизна диссертационной работы заключается в разработанном комплексном подходе к количественной оценке профессиональных и непрофессиональных факторов риска развития невропатий верхних конечностей, что позволяет определить приоритетные факторы развития невропатий верхних конечностей у работающих в различных условиях труда для последующей разработки мероприятий по их управлению. На основании клинико-нейрофизиологических исследований разработана методология ЭНМГ-мониторирования в условиях искусственной компрессии срединного нерва с созданием математической модели прогнозирования, позволяющая осуществлять раннюю диагностику компрессионных периферических невропатий верхних конечностей и проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Председатель:
Члены комиссии:
Заведующий кафедрой
Профессор кафедры
Подписи подтверждаю,
начальник отдела кадров
ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России

Говина
Липатов
Гоголева

Н.С. Давыдова

Г.Я. Липатов

О.И. Гоголева

В.Д. Петренюк



Федеральное Государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего образования
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской
Федерации
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д.3
Тел. (343) 214-86-71, факс (343) 371-64-00
Электронная почта: usma@usma.ru

27.08.17 № 826
На № _____ от _____

Утверждаю
Ректор ФГБОУ ВО УГМУ
Минздрава России

д.м.н., профессор



АКТ

внедрения в учебный процесс кафедры нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России результатов диссертации Е.В. Бахтеревой на тему: «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя – проректора по учебной работе д.м.н., профессора Н.С. Давыдовой и членов комиссии: зав. кафедрой гигиены и профессиональных болезней факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов д.м.н., профессора Л.И. Волковой и д.м.н., профессора М.В. Нестеровой удостоверяем, что материалы, изложенные старшим научным сотрудником ФБУН «Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора Е.В. Бахтеревой, в диссертации «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение» внедрены в учебный процесс кафедры нервных болезней, нейрохирургии и медицинской генетики повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России с января 2015 года.

Федеральное Государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего образования
«УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской
Федерации
620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д.3
Тел. (343) 214-86-71, факс (343) 371-64-00
Электронная почта: usma@usma.ru

27.02.17 № 224
На № _____ от _____

Утверждаю
Ректор ФГБОУ ВО УГМУ
Минздрава России

д.м.н., профессор

С.М. Кутепов

2017 г.



АКТ

внедрения в учебный процесс кафедры физиотерапии, лечебной физкультуры и спортивной медицины повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России результатов диссертации Е.В. Бахтеревой на тему: «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя – проректора по учебной работе д.м.н., профессора Н.С. Давыдовой и членов комиссии: зав. кафедрой физиотерапии, лечебной физкультуры и спортивной медицины факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов д.м.н., профессора А.А. Федорова и д.м.н., профессора В.Ю. Гуляева удостоверяем, что материалы, изложенные старшим научным сотрудником ФБУН «Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора Е.В. Бахтеревой, в диссертации «Компрессионные периферические невропатии верхних конечностей: роль производственных факторов, ранняя диагностика и лечение» внедрены в учебный процесс кафедры физиотерапии, лечебной физкультуры и спортивной медицины факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов ФГБОУ ВО «Уральского государственного медицинского университета» Минздрава России с января 2014 года.

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

(направить в научную часть ФБУН ЕМНЦ ПОЗРПП Роспотребнадзора по адресу:
620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, тел.: 371-87-46, факс: 371-87-40,
E-mail: shirokova@ymrc.ru)

1. Патент на промышленный образец «Схема алгоритма диагностики синдрома запястного канала», авторы: Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л.
(наименование методического документа)

2. ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора (ЕМНЦ ПОЗРПП)
(учреждения-разработчики)

3. При выполнении каких видов работ использованы материалы настоящего пособия:
Использовано на этапе предварительных и периодических медицинских осмотров, при дифференциальной диагностике заболеваний периферической нервной системы на амбулаторном приеме и в условиях стационара, составлении алгоритма ведения пациентов с синдромом запястного канала

4. Кем использованы: ГАУЗ «ООКБ № 2» (г. Оренбург)
(наименование учреждения, подразделения)

5. Эффективность внедрения в практику:
(чему способствует, что достигнуто)

Повышает эффективность диагностики больных с синдромом запястного канала на этапе ранних клинических проявлений,
Позволяет осуществлять планирование обследования и лечения для пациентов с синдромом запястного канала с учетом имеющейся сопутствующей патологии

6. Замечания и пожелания (текст):

Ф.И.О., должность лица, заполнившего акт:

Зав. неврологическим отделением Неверова О.Н. *О.Н. Неверова*

Руководитель предприятия, учреждения: Колесников Б. Л.

(Ф.И.О.)



О.Н. Неверова
(подпись)

17.01.17

(дата)

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

(направить в научную часть ЕМНЦ ПОЗРПП по адресу: 620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, тел.: 371-87-46, факс: 371-87-40, E-mail: shirokova@ymrc.ru)

1 АЛГОРИТМ ВЫЯВЛЕНИЯ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ И СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ И ПЕРИОДИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ. (ПОСОБИЕ ДЛЯ ВРАЧЕЙ)

(наименование методического документа)

2. ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора (ЕМНЦ ПОЗРПП). Широков В.А., Образцова Р.Г., Бахтерева Е.В., Потатурко А.В., Гончаренко И.М.

(учреждения-разработчики)

3. При выполнении каких видов работ использованы материалы настоящего пособия: может быть использовано в работе профцентров, отделений профпатологии, профпатологов ЛПУ, врачей амбулаторно-поликлинической службы, осуществляющих периодические медицинские осмотры работников предприятий с вредными условиями труда, врачей санаториев и профилакториев, проводящих оздоровление групп риска и больных.

4. Кем использованы: ГАУЗ «ООКБ № 2» (г. Оренбург)

(наименование учреждения, подразделения)

5. Эффективность внедрения в практику:

(чему способствует, что достигнуто)

Оптимизирует систему учета, регистрации, диспансерного наблюдения за больными профессиональными заболеваниями нервной и скелетно-мышечной системы; определяет спектр диагностических и лечебных услуг при оказании помощи; дифференциальной диагностики и лечения при оказании помощи больным.

6. Замечания и пожелания (текст):

Ф.И.О., должность лица, заполнившего акт:

Зав. неврологическим отделением Неверова О.Н.

Руководитель предприятия, учреждения: Колесников Б. Л.

(Ф.И.О.)



(подпись)

17.01.17

(дата)

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

(направить в научную часть ЕМНЦ ПОЗРПП по адресу: 620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, тел.: 371-87-46, факс: 371-87-40, E-mail: shirokova@ymrc.ru)

1. Клинико-организационное руководство по оказанию мед помощи боли больным с профессиональными заболеваниями костно-мышечной системы.
Составители: В.А.Широков, Е.Б. Бахтерева, Потатурко А.В., Терешина Л.Г.

(наименование методического документа)

2. ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора (ЕМНЦ ПОЗРПП)

(учреждения-разработчики)

3. При выполнении каких видов работ использованы материалы настоящего пособия: Использовано при проведении периодических медицинских осмотров, при диагностике и лечении заболеваний периферической нервной системы на амбулаторном приеме и в условиях стационара

4. Кем использованы:

(наименование учреждения, подразделения)

СБЧЗ СО и Пышминская ЦРБ

5. Эффективность внедрения в практику:

(чему способствует, что достигнуто)

Способствует раннему выявлению патологии костно-мышечной системы, созданию системы учета,

определению спектра диагностических и лечебных услуг, что позволяет достигнуть высоких результатов по контролю объемов, доступности, качества медицинской помощи больным с профессиональными заболеваниями костно-мышечной системы

6. Замечания и пожелания (текст):

Ф.И.О., должность лица, заполнившего акт:

Касиков Д.Н.

зам. н. в. р. о.

Руководитель предприятия, учреждения:

Ердовичев В.В.

(Ф.И.О.)



(подпись)

21.06.2012

(дата)

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

(направить в научную часть ЕМНЦ ПОЗРПП по адресу: 620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, тел.: 371-87-46, факс: 371-87-40, E-mail: shirokova@ymrc.ru)

1. Клинико-организационное руководство по оказанию медицинской помощи больным профессиональными заболеваниями периферической нервной системы от физического перенапряжения

Составители: Широков В.А., Бахтерева Е.В., Образцова Р.Г.

(наименование методического документа)

2. ФГУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора (ЕМНЦ ПОЗРПП)

(учреждения-разработчики)

3. При выполнении каких видов работ использованы материалы настоящего пособия:

Использовано при проведении периодических медицинских осмотров, при диагностике и лечении заболеваний периферической нервной системы на амбулаторном приеме и в условиях стационара

4. Кем использованы: ООО МСЧ «Ванадий»

(наименование учреждения, подразделения)

5. Эффективность внедрения в практику:

(чему способствует, что достигнуто)

Способствует раннему выявлению, формированию групп риска больных с заболеваниями периферической нервной системы, созданию системы учета, регистрации, диспансерного наблюдения за больными с профессиональными заболеваниями периферической нервной системы, определению спектра диагностических и лечебных услуг, что позволяет достигнуть высоких результатов по контролю объемов, доступности, качества медицинской помощи

6. Замечания и пожелания (текст):

Ф.И.О., должность лица, заполнившего акт:

Руководитель предприятия, учреждения: Бархатов М.Ю.

(Ф.И.О.)



Печать
"Медико-профилактическая часть "Ванадий"

Бархатов
(подпись)

(дата)

АКТ ВНЕДРЕНИЯ

(направить в научную часть ЕМНЦ ПОЗРПП по адресу: 620014, г. Екатеринбург, ул. Попова, 30, тел.: 371-87-46, факс: 371-87-40, E-mail: shirokova@ymrc.ru)

1. Роль профессиональных факторов риска в развитии патологии плече-лопаточной области (информационно-методическое письмо)

(наименование методического документа)

2. ФБУН «Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора (ЕМНЦ ПОЗРПП)

(учреждения-разработчики)

Составители: Широков В.А., Бахтерева Е.В., Федорук А.А., Макарь Т.С., Кудрявцева М.С., Заикина Т.М., Кривцова И.П.

3. При выполнении каких видов работ использованы материалы настоящего пособия:

При диагностике заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата на амбулаторном приеме, в условиях дневного стационара

4. Кем использованы: МСЧ ОАО «Машиностроительный завод им. М.И.Калинина,

(наименование учреждения, подразделения)

г.Екатеринбург», медико-санитарная часть

5. Эффективность внедрения в практику: *способствует раннему выявлению патологии, формированию группы риска больных с заболеваниями плечевого пояса, проведению своевременного и эффективного лечения заболевших, снижению трудопотерь от общих и профессиональных заболеваний периферической нервной системы и опорно-двигательного аппарата.*

Ф.И.О., должность лица, заполнившего акт:

Заславский А.К., главный врач МСЧ ОАО «МЗиК»

Руководитель предприятия, учреждения: Заславский А.К.

Печать



(дата)

Муниципальное автономное учреждение
здравоохранения

"Городская клиническая больница №40"

620102 г. Екатеринбург, ул. Волгоградская,
д.189

Тел. 266-95-16, факс 240-76-34

Электронная почта: gkb40@gkb40.ur.ru

№ _____
На № _____ от _____

Утверждаю
Главный врач МАУ
«ГКБ№40»

А.И. Прудков

_____ 2013 г.



АКТ

внедрения в практику работы Городского Центра профпатологии МАУ «ГКБ №40» результатов информационно-методического письма «ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ГОРНОРАБОЧИХ ВИБРООПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ»

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя – заведующий Городским Центром профпатологии Жилиякова Н.А. и членов комиссии, удостоверяем, что материалы, изложенные научными сотрудниками и врачами ФБУН «Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора проф., д.м.н. В.А. Широковым, ст.н.с., к.м.н. Е.В. Бахтеревой, врачом И.П. Кривцовой, в информационно-методическом письме «ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ГОРНОРАБОЧИХ ВИБРООПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ» внедрены в практику работы Городского Центра профпатологии МАУ «ГКБ №40» с января 2013 года.

В диагностическом и лечебном процессе используются результаты исследования, полученные авторами. В частности, выявление и анализ болевого синдрома верхних конечностей при проведении периодических медицинских осмотров, оценка эффективности лечения в условиях профпатологического отделения.

Предлагаемый метод позволяет получить более достоверную информацию о характере болевого синдрома верхних конечностей от воздействия неблагоприятных производственных факторов. Полученные данные способствуют формированию групп риска по развитию нейропатической боли в условиях ПМО (опросник DN 4), разработке мероприятий по использованию методов проведения дифференцированной терапии адекватного обезболивания с

целью сохранения работоспособности и повышения качества жизни работников, осуществляющих свою деятельность в контакте с локальной и общей вибрацией

Председатель:



Н.А. Жилиякова

Члены комиссии:

Зав. амбулаторно-консультативным отделением ГЦПП



О.Г. Овчинникова

Зав. отделением профпатологи ГЦПП



Л.М. Камалова

Подписи подтверждаю,
начальник отдела кадров
МАУ «ГКБ №40»



С.В. Соколова

Российская Федерация
 Министерство здравоохранения
 Свердловской области
**Государственное бюджетное
 учреждение здравоохранения
 Свердловской области
 «СВЕРДЛОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ
 БОЛЬНИЦА № 1»
 (ГБУЗ СО «СОКБ № 1»)**

Утверждаю
 Главный врач
 ГБУЗ СО СОКБ №1
 д.м.н., заслуженный
 врач России, проф.
 Ф.И. Бадаев



2014 г.

Волгоградская ул., д.185, Екатеринбург, 620102
 Тел/факс 351-15-15/240-47-56, e-mail:office@okb1.ru

№ _____
 На № _____ от _____

АКТ

**внедрения в практику работы Центра профпатологии ГБУЗ СО «СОКБ
 №1» результатов информационно-методического письма
 «ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И АНАЛИЗ БОЛЕВОГО
 СИНДРОМА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ГОРНОРАБОЧИХ
 ВИБРООПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ»**

Мы, нижеподписавшиеся, комиссия в составе председателя – заведующая Центром профпатологии при ГБУЗ СО «СОКБ № 1»: Харина В.Г. и членов комиссии: заведующая консультативно-диагностическим отделением Чернова Т.А., заведующая организационно-методическим отделением Лыбыкина В.А. удостоверяем, что материалы, изложенные научными сотрудниками и врачами ФБУН «Екатеринбургского медицинского-научного центра профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий» Роспотребнадзора проф., д.м.н. В.А. Широковым, ст.н.с., к.м.н. Е.В. Бахтеревой, врачом И.П. Кривцовой, в информационно-методическом письме «ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И АНАЛИЗ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ГОРНОРАБОЧИХ ВИБРООПАСНЫХ ПРОФЕССИЙ» внедрены в практику работы Центра профпатологии ГБУЗ СО СОКБ №1 с февраля 2014 года.

В диагностическом и лечебном процессе используются результаты исследования, полученные авторами. В частности, выявление и анализ болевого синдрома верхних конечностей при проведении периодических медицинских осмотров, оценка эффективности лечения в условиях профпатологического отделения.

Предлагаемый метод позволяет получить более достоверную информацию о характере болевого синдрома верхних конечностей от воздействия неблагоприятных производственных факторов. Полученные данные способствуют формированию групп риска по развитию нейропатической боли в условиях ПМО

(опросник DN 4), разработке мероприятий по использованию методов проведения дифференцированной терапии адекватного обезболивания с целью сохранения работоспособности и повышения качества жизни работников, осуществляющих свою деятельность в контакте с локальной и общей вибрацией.

Оптимизирует систему диспансерного наблюдения за больными профессиональными заболеваниями; определяет спектр диагностических и лечебных услуг у данной категории пациентов.

Председатель:



В.Г. Харина

Члены комиссии:

Зав. консультативно-диагностическим отделением



Т.А. Чернова

Зав. организационно-методическим отделением



В.А. Лабыкина

Подписи подтверждаю,
начальник отдела кадров
ГБУЗ СО СОКБ №1



Е.Г. Сермягина