

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ
НАМН УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КЛИМЧУК ЛЮДМИЛА ІВАНІВНА

УДК: 616.833.36-001.35-071:616.74-009-073.7

ДИСЕРТАЦІЯ
ДІАГНОСТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З КАРПАЛЬНИМ ТУНЕЛЬНИМ СИНДРОМОМ

14.01.21 – травматологія та ортопедія

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD)

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Л.І. Климчук

Науковий керівник:

Гайко Оксана Георгіївна, доктор медичних наук

Київ – 2024

АНОТАЦІЯ

Климчук Л.І. Діагностика та прогнозування ефективності лікування хворих з карпальним тунельним синдромом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії (PhD) за спеціальністю 14.01.21 «Травматологія та ортопедія» (222 – Медицина). – ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», Київ, 2024.

Дисертаційна робота затверджена на проблемній комісії в ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» та є фрагментом науково-дослідної роботи ДУ «ІТО НАМНУ» (державний реєстраційний номер 0119U001024). Робота ґрунтується на використанні даних клінічних випадків пацієнтів, що пройшли обстеження та лікування в ДУ «ІТО НАМНУ».

Робота присвячена актуальному питанню травматології та ортопедії – покращенню результатів лікування хворих із карпальним тунельним синдромом (КТС) шляхом удосконалення діагностики та прогнозування ефективності відновлення функції серединного нерва.

Ця патологія на сьогодні залишається актуальною медичною та соціальною проблемою, оскільки 60 % пацієнтів – це особи працездатного віку [Assmus H, 2015; Tang DT, 2015], успішність консервативного лікування коливається від 18,0 % до 79 % [Kaplan SJ et al., 1990; Blazar PE et al., 2015; Tservinioti C, Trevlaki E, Chalkia A, Trevlakis E, 2023], а незадовільні результати хірургічного лікування спостерігаються в 3-32 % випадків [Peters B, Giuffre JL, 2018; Fakhouri F et al., 2017; Zyluk-Gadowska P, 2016].

Незважаючи на досить чіткі клініко-діагностичні критерії компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в карпальному каналі (КІН СН у КК), її симптоматику доволі часто помилково розцінюють як прояви шийної радикулопатії, діабетичної нейропатії тощо, особливо у літніх пацієнтів [Ghaly B, Ghaly S, 2019]. У роботі вперше встановлено, що у структурі діагностичних і тактичних помилок в українській популяції хворих із КТС переважають випадки

неправильно встановленого первинного діагнозу (40,7 %) та некоректного, тривалого і неефективного консервативного лікування (41,7 %) відповідно. Серед хворих із неправильно встановленим діагнозом 66 % на попередніх етапах медичної допомоги отримували лікування остеохондрозу шийного відділу хребта, зокрема шийної радикулопатії, а 34 % – іншої ортопедичної патології; понад 50 % пацієнтів лікувалися більше 6 міс. Жодному хворому для верифікації компресійно-ішемічної нейропатії не виконувалися електроміографія (ЕМГ) та ультразвукове дослідження (УЗД) на попередніх етапах діагностики. 41 % хворих лікувався консервативно з короткотривалим покращенням або зовсім без позитивного ефекту, з них 65 % – 6 міс. та більше. Тільки в 6 % випадків при консервативному лікуванні виконано параневральну блокаду з глюкокортикостероїдами.

Більшість наукових досліджень присвячена вивченню ідіопатичної форми КТС, у той час як дані про вторинні форми захворювання, зокрема посттравматичний та на фоні ортопедичної патології, зустрічаються поодинокі [Assmus H, Frobenius H, 1987; Gillig JD, White SD, Rachel JN, 2016]. Нами вперше визначені особливості перебігу посттравматичного КТС (КТСт) та на фоні ортопедичної патології зап'ястка (КТСо). Визначено, що спільними клінічними ознаками для обох вторинних форм у порівнянні з ідіопатичною були більша частота й вираженість сенсорного дефіциту, інтенсивність больового синдрому за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) та порушення функціональної активності верхньої кінцівки. Для пацієнтів із КТСт притаманна більша частота і розповсюдженість вегетативних порушень ($p = 0,0201$), моторного дефіциту ($p = 0,0009$), а з КТСо – симптому іррадіації болю в плече та передпліччя ($p = 0,0001$). Визначені клінічні особливості перебігу різних форм КТС надають можливість обґрунтувати вибір інструментального методу обстеження для верифікації КІН СН у КК та подальшої тактики лікування.

У роботі проведено дослідження впливу змін підфасціального тиску (ПФТ) на розвиток КТС. Встановлено, що підвищені показники ПФТ у КК при переломах

дистального епіметафіза променевої кістки у гострий період після травми вірогідно не впливають на розвиток КТС.

ЕМГ є найбільш чутливим і точним методом діагностики КІН СН у КК із чутливістю 80-92 % і специфічністю 80-99 % [Babaei-Ghazani A, 2018; Werner R, Andary M, 2002]. Незважаючи на широке використання цього методу в Україні, є лише поодинокі роботи, що стосуються аналізу кількісних ЕМГ-даних у хворих із КТС [Orzheshkovskiy VV, Prokopovych EV, 2017]. На основі ЕМГ-даних контрольної групи та пацієнтів із КТС за рекомендаціями та протоколом Американської асоціації електродіагностичної медицини визначено референтні значення основних показників та їхню діагностичну інформативність в українській популяції хворих. Встановлено діагностично значущі порогові рівні ЕМГ-показників. Доведено, що найбільш чутливими та специфічними діагностичними тестами є визначення швидкості проведення збудження по сенсорним волокнам СН за стандартною методикою (<48 м/с) та визначення різниці моторних латентностей серединного та ліктьового нервів за опціональною методикою ($>0,5$ мс). Чутливість становила 93,9 % та 88,2 % при специфічності 100 % (AUC = 0,96 та 0,95 відповідно).

Багато наукових робіт вказують на високу чутливість сонографії в діагностиці КІН СН у КК, яка коливається від 77,6 % до 99 % [Wong SM et al., 2004; Dung Tran Trung et al., 2019; Fowler JR et al., 2011; Therimadasamy AK, 2009]. Незважаючи на значну кількість досліджень у цьому напрямку, залишається ряд дискусійних питань щодо діагностичної ефективності методу, порогових рівнів сонографічних параметрів та їхньої прогностичної інформативності в українській популяції хворих. На основі даних УЗД контрольної групи та пацієнтів із КТС визначено референтні значення основних показників і діагностичну інформативність сонографії в українській популяції хворих із КТС. Визначено основні якісні та кількісні сонографічні показники СН, встановлено діагностично значущі порогові рівні ультразвукових показників. Доведено, що найбільш чутливими та специфічними діагностичними тестами є визначення площі

поперечного перерізу СН на рівні проксимального краю карпальної зв'язки (>10 мм) із чутливістю 84,3 % та специфічністю 89,7 % ($AUC \geq 0,94$) та індексу деформації нерва ($\leq 0,91$ у. о.) – 81,7 % та 86,8 % відповідно ($AUC \geq 0,90$). Уперше запропоновано кількісний показник оцінки деформації нервового стовбура – індекс деформації нерва як для діагностики, так і для прогнозування ефективності лікування КТС.

Більшість наукових робіт присвячена вивченню окремих клінічних та інструментальних предикторів ефективності лікування [Blazar PE, 2015; Jenkins PJ, 2012; Meys V, 2011]. У роботі визначені клініко-інструментальні (ЕМГ, УЗД) предиктори незадовільного результату консервативного та хірургічного лікування. Найбільшу прогностичну точність у групі хворих після консервативного лікування отримали показники ЕМГ: амплітуда сенсорного потенціалу СН (91,4 %) та ЕМГ-стадія (84,5 %) за J.D. Bland. Відсутність сенсорного потенціалу або його амплітуда <10 мкВ та/або 3-6 стадія за ЕМГ із високою вірогідністю прогнозували незадовільний результат лікування. Для хірургічного лікування найбільшу прогностичну точність отримали показники – індекс деформації нерва (77,8 %) та амплітуда моторної відповіді м'язів тенара (78,7 %). Індекс деформації нерва $\leq 0,83$ у. о. та/або амплітуда моторної відповіді $\leq 1,9$ мВ із високою вірогідністю прогнозували незадовільний результат хірургічного лікування. Усі інші визначені клінічні та інструментальні показники у хворих після консервативного та хірургічного лікування КТС мали вірогідну, але менш значущу прогностичну ефективність.

Запропоновано поліпредикторні моделі прогнозування ефективності параневральних блокад та релізу карпальної зв'язки, що дозволять оптимізувати тактику та покращити результати лікування хворих із КТС.

Ключові слова: карпальний тунельний синдром, больовий синдром, ушкодження нерва, остеохондроз, нейропатія, УЗД, ЕМГ, переломи, травма нерва, КРБС, консервативне та хірургічне лікування, реабілітація.

ABSTRACT

Klymchuk L.I. Diagnostic and Forecasting the Efficiency of the Carpal Tunnel Syndrome Treatment. – Qualification scientific research, manuscript copyright.

PhD Dissertation, speciality 14.01.21 "Traumatology and orthopaedics" (222 – Medicine). – SI "The Institute of Traumatology and Orthopedics NAMS of Ukraine", Kyiv, 2024.

The dissertation work was approved by a problem commission of the SI "The Institute of Traumatology and Orthopedics NAMS of Ukraine" and is a fragment of the scientific research of the SI "The Institute of Traumatology and Orthopedics NAMS of Ukraine" (state registration number 0119U001024). The paper relies upon the details of clinical cases of patients examined and treated at the SI "ITO NAMSU".

The work considers the topical issue of traumatology and orthopaedics, striving to improve medical aid to patients with carpal tunnel syndrome (CTS) through the enhancement of diagnostics and forecasting the effectiveness of a median nerve's functional recovery.

Today, the disorder remains a topical medical and socially significant issue because 60 % of patients are people of workable age [Assmus H, 2015; Tang DT, 2015]. At that, the success of conservative treatment fluctuates from 18.0 % to 79 % [Kaplan SJ et al., 1990; Blazar PE et al., 2015; Tservinioti C, Trevlaki E, Chalkia A, Trevlakis E, 2023], while poor results of surgical treatment occur in 3-32 % of cases [Peters B, Giuffre JL, 2018; Fakhouri F et al., 2017; Zyluk-Gadowska P, 2016].

Not with standing clear diagnostic criteria for compression-ischemic neuropathy of a median nerve in a carpal tunnel (CIN MN in CC), its expressions are frequently mistakenly interpreted as signs of neck radiculopathy, diabetic neuropathy, etc., especially in senior patients [Ghaly B, Ghaly S, 2019]. The research established for the first time that in the structure of diagnostic and tactical mistakes in the Ukrainian population of CTS patients, prevailing are the cases of wrong primary diagnosis (40.7 %) and inefficient long-term conservative treatment (41.7 %). Among the patients with an incorrect diagnosis, 66 % underwent previous treatment for cervical spine

osteochondrosis and 34 % – for other orthopaedic disorders; over 50 % of the patients have been treated for over 6 months. To verify the diagnosis, not a single patient got electromyography (EMG) and ultrasound examination (US) at previous stages of the diagnostics. 41 % of patients got conservative treatment with short-term improvements or with no positive effects; 65 % of them – within 6 months and more. Only in 6 % of cases patients get paraneural blockade with glucocorticosteroids during the stages of the treatment.

The majority of scientific papers are dedicated to an idiopathic form of CTS, while the details of secondary forms of the disease, namely a post-traumatic one and the disorder on the background of an orthopaedic pathology, are rare [Assmus H, Frobenius H, 1987; Gillig JD, White SD, Rachel JN, 2016]. We were the first to determine the peculiarities of the progression of post-traumatic CTS (CTSt) on the background of an orthopaedic disorder of a wrist (CTSo). We have discovered that both secondary forms, compared to the idiopathic one, had higher frequency and expression of sensor deficiency, intensity of pain syndrome according to VAS and impairments of the upper limb's functional activity. CTSt patients are prone to the higher frequency and incidence of vegetative disorders ($p = 0,0201$), motor deficiency ($p = 0,0009$), and those with CTSo – the symptom of the pain irradiation to the shoulder and forearm ($p = 0,0001$). The determined clinical specifics of the progression of different CTS forms enabled us to substantiate the choice of instrumental method of examination to verify the CIN MN in the CC and further tactics of the treatment.

The research studied the influence of the changes in subfascial pressure (SFP) on the development of CTS. It has been established, that the increased values of the SFP in the CC in the radial bone's distal epymetaphysis fractures in the acute period after the injury have no probable effect on the CTS development.

EMG is the most sensitive and accurate method to diagnose CIN MN in the CC, with a sensitivity of 80-92 % and specificity of 80-99 % [Babaei-Ghazani A, 2018; Werner R, Andary M, 2002]. Notwithstanding the wide use of this method in Ukraine, there are only isolated papers relating to the analysis of quantitative EMG values in CTS

patients [Orzheshkovskiy VV, Prokopovych EV, 2017]. On the ground of EMG details of the control group and CTS patients, according to recommendations and the protocol of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, we have determined reference values of basic issues and their diagnostic significance for the Ukrainian population of the patients. We have established diagnostically valuable threshold levels of EMG values. We have proved that the most sensitive and specific diagnostic test is the determination of the velocity of the excitement conduction by the median nerve's sensor fibres according to a standard method (<48 m/s) and defining the difference in motor latencies of the median and elbow nerve according to an optional method ($>0,5$ ms). The sensitivity was 93.9 % and 88.2 % with a specificity of 100 %, AUC = 0.96 and 0.95, respectively.

Many scientific researches emphasize the high sensitivity of the sonography for the diagnostics of the CIN MN in CC, fluctuating from 77.6 % to 99 % [Wong SM et al., 2004; Dung Tran Trung et al., 2019; Fowler JR et al., 2011; Therimadasamy AK, 2009]. Notwithstanding many studies in this direction, there is still a range of disputable questions regards the diagnostic effectiveness of the method, threshold levels of sonography parameters and their prognostic informativity for the Ukrainian population of the patients. Based on the US examinations of the control group and CTS patients, we have discovered reference values of the basic indexes and diagnostic informativity of the sonography for the Ukrainian population of CTS patients. We have distinguished the main quantitative and qualitative sonographic values of the MN, established diagnostically significant threshold levels of ultrasound values. We have proved that the most sensitive and specific diagnostic tests were the determination of the MN's cross-section area at the level of the carpal ligament's proximal edge (>10 mm) with a sensitivity of 84.3 % and specificity of 89.7 % (AUC $\geq 0,94$) and the nerve's deformity index ($\leq 0,91$ AU) – 81.7 % and 86.8 %, respectively (AUC ≥ 0.90). We are the first to propose a quantitative value to assess the deformity of the nerve trunk – nerve deformity index, as for the diagnostics, as to forecast the effectiveness of the CTS treatment.

Most scientific papers study separate clinical and instrumental predictors of the efficiency of the treatment [Blazar PE, 2015, Jenkins PJ, 2012, Meys V, 2011]. The

research determines clinical-instrumental (EMG, US) predictors of poor results of conservative and surgical treatment. The following EMG values have demonstrated the highest prognostic accuracy: the amplitude of the MN's sensor potential (91.4 %) and EMG stage (84.5 %) according to Bland J.D. The absence of the sensor potential or its amplitude $<10 \mu\text{V}$ and / or 3-6 EMG stage forecasted poor result of treatment with the high probability. As for the surgical treatment, nerve deformity index (77.8 %) and the amplitude of a tenar muscle's motor response (78.7 %) have demonstrated the highest prognostic accuracy. Nerve deformity index ≤ 0.83 AU and/or the motor response amplitude ≤ 1.9 mV forecasted poor results of surgical treatment with a high probability. All other clinical and instrumental values of patients after as conservative, as surgical treatment showed liable but less significant prognostic probability.

We propose poly-predicting models to forecast the effectiveness of paraneural blockades and the release of the carpal ligament to optimize the tactics and enhance the CTS patients' treatment.

Keywords: carpal tunnel syndrome, pain syndrome, nerve damage, osteochondrosis, neuropathy, US, EMG, fractures, nerve injury, CRPS, conservative and surgical treatment, rehabilitation.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Тимошенко СВ. Проблеми діагностики та лікування карпального тунельного синдрому. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:38-44. doi: 10.37647/0132-2486-2019-103-4-35-40. Доступно на: <https://tf-g.com.ua>.
2. Климчук ЛІ, Гайко ОГ, Лучко РВ, Галій ЮІ, Тимошенко СВ. Ультразвукове дослідження серединного нерва в діагностиці карпального тунельного синдрому. Ортопедія, травматологія та протезування. 2020;3:336-43. doi: 10.15674/0030-59872020336-43. Доступно на: <http://otr-journal.com.ua>.
3. Страфун СС, Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Тимошенко СВ. Показники внутрішньотканинного тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2021;1(108):33-41. doi: 10.37647/0132-2486-2021-108-1-33-41. Доступно на: <https://visnyk.uaot.com.ua>.
4. Naiko O, Klymchuk L, Derkach R, Piontkovskyi V. Clinical features of course of different types of carpal tunnel syndrome. Journal of Medicinal and Chemical Sciences. 2023;6:2494-501. doi: 10.26655/JMCSHEMSCI.2023.10.23.
5. Гайко ОГ, Климчук ЛІ. Діагностична інформативність електроміографічних показників та їх роль в прогнозуванні ефективності консервативного лікування у хворих з карпальним тунельним синдромом. TERRA ORTHOPAEDICA (Вісник ортопедії, травматології та протезування). 2023;2:40-7. doi: 10.37647/2786-7595-2023-117-2-40-47.
6. Naiko OH, Klymchuk LI. Clinical and instrumental predictors of the efficiency of conservative and operative treatment of median nerve neuropathy in the carpal tunnel. Клінічна та профілактична медицина. 2024;4(34):50-6. doi: 10.31612/2616-4868.4.2024.07.

7. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Галій ЮІ. Проблеми діагностики компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі. Збірник наукових праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. Київ; 2019. с. 283-4.
8. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Галій ЮІ. Сонографічні критерії карпального тунельного синдрому. Матеріали VII з'їзду Української асоціації нейрохірургів. Київ; 2021. с. 85.
9. Климчук ЛІ. Постерна доповідь на міжнародній конференції «II Конгрес клінічних нейрофізіологів Азії та Європи». Доступно на: <https://rimonline.in.ua › neurophysiology101221>.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	10
ЗМІСТ.....	12
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	14
ВСТУП.....	16
РОЗДІЛ 1. Клініко-інструментальна діагностика та лікування хворих із карпальним тунельним синдромом (огляд літератури)....	24
1.1 Карпальний тунельний синдром: загальні теоретичні і практичні аспекти.....	24
1.2 Особливості перебігу карпального тунельного синдрому.....	27
1.3 Сучасні методи діагностики карпального тунельного синдрому.....	30
1.4 Консервативне та оперативне лікування карпального тунельного синдрому.....	39
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи дослідження.....	46
2.1 Загальна характеристика пацієнтів	46
2.2 Клінічне обстеження пацієнтів.....	48
2.3 Вимірювання підфасціального тиску.....	51
2.4 Електроміографічне обстеження пацієнтів.....	52
2.5 Ультразвукове обстеження пацієнтів.....	56
2.6 Методи статистичної обробки даних.....	59
РОЗДІЛ 3. Аналіз стану проблеми діагностики та лікування хворих із КТС.....	61
РОЗДІЛ 4. Клінічні особливості перебігу ідіопатичного, післятравматичного КТС та на фоні ортопедичної патології.....	70
РОЗДІЛ 5. Вплив підфасціального тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки у гострий період травми.....	80

РОЗДІЛ 6. Діагностична ефективність різних методик електроміографії при КТС	89
РОЗДІЛ 7. Діагностична інформативність сонографічних показників у хворих із КТС.....	101
РОЗДІЛ 8. Клініко-інструментальні предиктори ефективності консервативного та оперативного лікування КТС.....	119
ВИСНОВКИ.....	142
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	145
ДОДАТОК 1.....	162

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

AAEM – Американська асоціація електродіагностичної медицини

AAOS – Американська асоціація ортопедів-хірургів

Акл – підгрупа пацієнтів із задовільним результатом після консервативного лікування (параневральної блокади)

Ахл – підгрупа пацієнтів із задовільним результатом після хірургічного лікування

Ампл. М-відповіді APB – амплітуда сумарного м'язового потенціалу дії *M. abductor pollicis brevis*

Ампл. СПп – амплітуди сенсорного потенціалу променевого нерва (1 палець)

Ампл. СП – амплітуди сенсорного потенціалу серединного нерва (2 палець)

Ампл. СПс – амплітуди сенсорного потенціалу серединного нерва (1 палець)

Бкл – підгрупа пацієнтів із незадовільним результатом після консервативного лікування (параневральної блокади)

Бхл – підгрупа пацієнтів із незадовільним результатом після хірургічного лікування

ГК – глюкокортикостероїди

ДЕМПК – дистальний епіметафіз променевої кістки

ДЛм – дистальна моторна латентність серединного нерва

ДУ «ІТО НАМНУ» – Державна установа «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України»

ДЛс – дистальна сенсорна латентність СП серединного нерва

ДЛсс – дистальна сенсорна латентність СП серединного нерва (1 палець)

ДЛсп – дистальна сенсорна латентність СП променевого нерва (1 палець)

ДОА – деформівний остеоартроз

ІДН – індекс деформації нерва

ЕМГ – електроміографія

КТС – карпальний тунельний синдром

КІН – компресійно-ішемічна нейропатія

КК – карпальний канал

КРБС – комплексний регіонарний больовий синдром

КСпл – коефіцієнт сплюсненості
КЗ – карпальна зв'язка
КГ – контрольна група
КТСі – ідіопатичний карпальний тунельний синдром
КТСт – карпальний тунельний синдром посттравматичний
КТСо – карпальний тунельний синдром на фоні ортопедичної патології
ЛДЛм – дистальна моторна латентність М-відповіді міжкісткового м'яза
МГІС – місцевий гіпертензійний ішемічний синдром
ОГ – основна група
ОХШВХ – остеохондроз шийного відділу хребта
ПЛс – пікова сенсорна латентність СП серединного нерва
ПФТ – підфасціальний тиск
ППП – площа поперечного перерізу
РЛс с/п – різниця сенсорних латентностей СП серединного та променевого нервів
РЛм с/л – різниця моторних латентностей М-відповіді червоподібного та міжкісткового м'язів
СДЛм – дистальна моторна латентність М-відповіді червоподібного м'яза
СН – серединний нерв
ТКЗ – товщина карпальної зв'язки
УЗД – ультразвукова діагностика
ШПЗс – сенсорна швидкість проведення збудження по серединному нерву (2 палець)
ШПЗл – сенсорна швидкість проведення збудження по ліктьовому нерву (2 палець)
ЦД – цукровий діабет

ВСТУП

Тунельні невропатії – ураження периферичної нервової системи на сьогодні залишаються важливою медичною та соціальною проблемою, оскільки 60 % пацієнтів, що страждають на цю патологію, – це особи працездатного віку [Assmus H, 2015; Tang DT, 2015]. Частота тунельних невропатій сягає 40 % серед усіх захворювань периферичної нервової системи, з яких найбільш поширеним є карпальний тунельний синдром (КТС) [Gouzou S, Liverneaux P, 2013; Lapierre F et al., 2009].

Незважаючи на типову клінічну картину, розповсюдженість цієї патології та столітню історію її вивчення, залишається досить високий відсоток хворих із неправильно встановленим діагнозом. Симптоматику КТС часто розцінюють як прояви шийної радикулопатії, діабетичної нейропатії, особливо у літніх пацієнтів [Witt JC, Stevens JC, 2000; Ghaly B, Ghaly S, 2019]. При неефективності оперативного втручання перш за все постає питання щодо наявності у пацієнта КТС та верифікації КІН СН у КК. Так, за даними декількох досліджень, саме неправильно встановлений діагноз був причиною незадовільного результату хірургічного лікування [Witt JC, Stevens JC, 2000].

За етіологією розрізняють ідіопатичний та вторинний КТС. Травматологи-ортопеди у практичній діяльності найчастіше зустрічаються з вторинним КТС, який обумовлений тою чи іншою патологією структур ділянки зап'ястка – це і наслідки травм, і розповсюджені ортопедичні захворювання. Переважна більшість досліджень КТС присвячена вивченню клінічного перебігу ідіопатичної форми захворювання, в той час як вторинні форми, зокрема післятравматичний тунельний синдром та на фоні ортопедичної патології, зустрічаються лише в декількох роботах [Assmus H, Frobenius H, 1987; Heim D, Gillig JD, 2016]. Невисвітленим у літературі є також питання впливу підвищеного підфасціального тиску на розвиток КТС при травмі верхньої кінцівки.

«Золотим стандартом» діагностики КТС до цього часу залишається електроміографія (ЕМГ), яка, за даними багатьох авторів, є найбільш чутливим і

точним інструментальним методом діагностики компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва (КІН СН) у карпальному каналі (КК) із чутливістю 80-92 % і специфічністю 80-99 % [Babaei-Ghazani A, 2018; Werner R, Andary M, 2002]. На сьогодні в літературі можна зустріти сотні статей, присвячених використанню ЕМГ у діагностиці КТС. Незважаючи на широке використання цього методу в Україні, є лише поодинокі роботи, що стосуються аналізу кількісних ЕМГ-даних хворих із КІН СН у КК [Orzheshkovskiy VV, Prokopovych EV, 2017]. Але, на жаль, при прямому пошуку в доступній літературі ми не знайшли наукових робіт, які б містили аналіз даних ЕМГ-дослідження в українській популяції хворих із КТС із використанням міжнародних рекомендацій та протоколів.

В останні десятиріччя дедалі частіше зустрічаються повідомлення про високу діагностичну цінність ультразвукової діагностики серединного нерва, чутливість методу сягає від 77,6 % до 99 % [Wong SM et al., 2004; Dung Tran Trung et al., 2019; Reza S, Fowler JR et al., 2011; Therimadasamy AK, 2009]. Незважаючи на значну кількість досліджень у цьому напрямку, залишається ряд дискусійних питань: роль і місце УЗД у діагностиці КТС, діагностична ефективність методу, оскільки чутливість та специфічність значуще відрізняється у різних наукових дослідженнях; діагностичні порогові рівні сонографічних параметрів та їхня прогностична інформативність в українській популяції хворих. Так, одним із найпоказовіших сонографічних параметрів при КТС, за даними Sucher VM, 2009; Van Doesburg MH et al., 2012; Alves MPT, Fonseca COP et al. 2013, є збільшення площі поперечного перерізу СН проксимально до карпальної зв'язки (КЗ). Проте до сьогодні немає консенсусу щодо діагностично значущого порогового рівня цього показника. Так, за даними різних авторів [Roll SC et al., 2011; Lee D et al., 1999; Shawn C et al., 2015], діапазон референтних значень у здорових людей значно коливається – від 6,5 до 13,0 мм².

Сьогодні в багатьох країнах світу розроблені клінічні рекомендації щодо діагностики та лікування КТС [American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee. Practice parameter for carpal tunnel syndrome. Neurology, 1993;

Management of carpal tunnel syndrome evidence-based clinical practice guideline [https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/guidelines/CTS %20 CPG_2.29.16.pdf](https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/guidelines/CTS%20CPG_2.29.16.pdf); de Krom MC, van Croonenborg JJ, Blaauw G, Scholten RJ, 2008]. Вибір методу лікування (хірургічного чи консервативного) визначається перш за все ступенем тяжкості КТС, вираженістю та тривалістю захворювання. Консервативне лікування, до якого зараховують іммобілізацію кисті (шиною, ортезом), приймання нестероїдних протизапальних препаратів, фізіотерапію та параневральні блокади з глюкокортикостероїдами (ГК), найбільш ефективне на ранніх стадіях КТС, тобто до виникнення значного сенсорно-моторного дефіциту [Jiménez Del Barrio S, Bueno Gracia E, Hidalgo García C, Estébanez de Miguel E, Tricás Moreno JM, Rodríguez Marco S, et al., 2018]. Серед консервативних заходів тільки іммобілізація кистьового суглоба та параневральні ін'єкції ГК мають вагомий доказову базу щодо ефективності застосування (клінічні рекомендації Американської асоціації ортопедів-хірургів – AAOS). Пацієнтам із наявністю симптомів тривалістю понад 6 міс. та за відсутності позитивної динаміки від проведеного консервативного лікування рекомендується оперативне втручання – декомпресія серединного нерва шляхом релізу карпальної зв'язки.

За даними різних авторів, успішність консервативного лікування коливається від 18,0 % до 79 % [Kaplan SJ et al., 1990; Blazar PE, Floyd WE et al., Rozental TD, Earp BE, Tservinioti C, Trevlaki E, Chalkia A, Trevlakis E, 2023], а незадовільні результати оперативного лікування відмічають у 3-32 % випадків [Peters B, Giuffre JL, 2018; Fakhouri F et al., 2017; Zyluk-Gadowska P, 2016]. Зважаючи на це, актуальним залишається уточнення та розширення даних щодо прогностичних клініко-інструментальних критеріїв ефективності консервативного та оперативного лікування. На сьогодні існує значна кількість наукових досліджень у цьому напрямку, але переважна більшість робіт присвячена окремим клінічним або інструментальним предикторам. Так, серед сонографічних параметрів переважно всі дослідження базуються на вивченні площі поперечного перерізу серединного нерва [Seong Yun Chung, 2018]. Існують роботи, які стосуються

вивчення тільки електроміографічних предикторів ефективності лікування КТС. Менше робіт присвячені комплексному вивченню клінічних та інструментальних предикторів, але, на жаль, дані різняться як за досліджуваними показниками, так і за їхніми параметрами.

Таким чином, незважаючи на поширеність, велику кількість наукових досліджень, присвячених діагностиці та лікуванню цієї патології, деякі питання залишаються до цього часу дискусійними або невирішеними. Відсутність єдиної системи клінічного менеджменту цієї патології в Україні (від поетапної клініко-інструментальної діагностики до послідовної схеми лікування) потребує аналізу діагностичних і тактичних помилок в українській популяції хворих із КТС, удосконалення системи діагностики цієї патології та прогнозування ефективності лікування. Удосконалення діагностично-прогностичної системи надасть можливість покращити результати лікування хворих із КТС.

Мета: покращити результати лікування компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі шляхом удосконалення системи діагностики та прогнозування ефективності відновлення функції.

Завдання

1. Вивчити помилки діагностики та лікування у хворих із карпальним тунельним синдромом.
2. Визначити клінічні особливості перебігу КТС при травмах та захворюваннях зап'ястка.
3. Дослідити показники підфасціального тиску в карпальному каналі при переломах ДЕМПК у гострий період травми.
4. Вивчити діагностичну ефективність різних методик електроміографії при КТС.
5. Вивчити діагностичну ефективність сонографічних показників при КТС.

6. Провести аналіз результатів лікування хворих із КТС та визначити клініко-інструментальні предиктори ефективності консервативного та хірургічного лікування у цієї категорії хворих.

Об'єкт дослідження – компресійно-ішемічна невропатія серединного нерва в карпальному каналі.

Предмет дослідження – клініко-електроміографічні та сонографічні прояви компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі, прогностичні клініко-інструментальні критерії ефективності консервативного та хірургічного лікування.

Характер дослідження – нерандомізоване ретроспективне когортне дослідження зі статистичним узагальненням.

Методи дослідження: клінічне обстеження, електроміографія, ультрасонографічне дослідження, рентгенологічне дослідження, статистичне дослідження.

Наукова новизна

1. Доповнені дані щодо діагностичних і тактичних помилок хворих із карпальним тунельним синдромом. Встановлено, що у структурі діагностичних і тактичних помилок в українській популяції хворих із компресійно-ішемічною нейропатією СН у КК переважають випадки неправильно встановленого первинного діагнозу (40,7 %) та некоректного, тривалого і неефективного консервативного лікування (41,7 %) відповідно.

2. Уперше визначено клінічні особливості перебігу карпального тунельного синдрому при травмах та захворюваннях опорно-рухового апарату.

3. Уперше досліджено показники підфасціального тиску в карпальному каналі при переломах ДЕМПК у гострий період травми та встановлено відсутність вірогідного взаємозв'язку між підвищенням ПФТ у КК і частотою розвитку КТС у гострий період після травми.

4. Уточнено діагностичну інформативність електроміографічного та сонографічного методів діагностики КІН СН у КК, вперше визначено їхню чутливість і специфічність в українській популяції хворих із КТС.

5. Уперше запропоновано сонографічний показник ІДН для діагностики та прогнозування ефективності відновлення КІН СН у КК.

6. Отримала подальший розвиток система прогнозування ефективності консервативного та хірургічного лікування КТС. Визначені клініко-інструментальні предиктори незадовільного результату параневральних блокад та релізу карпальної зв'язки. Встановлено, що найвищу прогностичну інформативність мають електроміографічні (Ампл. СП, ЕМГ-стадія, ДЛм, ПЛс, ШПЗс, Ампл. М-відповіді), сонографічні показники (ІДН) та клінічні (дискримінаційна чутливість, клінічна стадія за Ні-ОВ, показник CTS-6, тривалість захворювання, ВСТQ т. с., значення шкали DASH, вік пацієнтів).

Практичне значення

1. Запропоновані найбільш діагностично інформативні ЕМГ та сонографічні методики і показники в діагностиці компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в українській популяції дозволять покращити діагностику КІН СН у КК та визначити форму захворювання.

2. Встановлені комплексні клініко-інструментальні предиктори ефективності консервативного та хірургічного лікування, запропоновані багатofакторні математичні моделі прогнозування ефективності відновлення функції серединного нерва нададуть змогу оптимізувати тактику і покращити результати лікування цієї категорії хворих.

Особистий внесок здобувача

Дисертація є особисто виконаною та завершеною здобувачем науковою роботою. Автором самостійно проаналізований сучасний стан проблеми та можливості подальшого розвитку цього напрямку ортопедії і травматології. Самостійно створено електронну базу пацієнтів, здобувач проаналізував та узагальнив отримані дані клініко-інструментальних методів дослідження, провів їхню статистичну обробку, сформулював висновки, написав усі розділи дисертації. У статтях, написаних за участю співавторів, проведено серію діагностичних та лікувальних процедур, реалізовані наукові ідеї здобувача.

Клінічні розділи виконані з дотриманням вимог Гельсінської декларації про права людини (2000), включно з переглядом EC-GCP, основ законодавства України про охорону здоров'я (1992), відповідних етичних норм щодо проведення клінічних та експериментальних досліджень.

Апробація матеріалів дисертації

Основні результати досліджень та положення були оприлюднені й обговорені на таких заходах:

- Вчена рада ДУ «ІТО НАМН України», 2020 рік, м. Київ;
- VII з'їзд Української асоціації нейрохірургів, 16-18 вересня 2021 року, м. Одеса;
- II Конгрес клінічних нейрофізіологів Азії та Європи, 10-11 грудня 2021 року, Україна;
- VII Українська зимова зустріч нейрохірургів, 17-19 лютого 2022 року, м. Буковель;
- Вчена рада ДУ «ІТО НАМН України», 20 вересня 2022 року, м. Київ;
- Міжнародна медична виставка Public Health 2023. Організатори: Українська асоціація фахівців з ультразвукової діагностики (УАФУД), 6 жовтня 2023 року, м. Київ;

– Національний конгрес із міжнародною участю «Радіологія в Україні», 19-21 жовтня 2023 року, м. Київ.

Публікації

Матеріали роботи висвітлені в 9 наукових працях, з них 4 статті у провідних фахових виданнях, що наведені в переліку затверджених ДАК МОН України та включених до наукометричних і реферативних баз, 2 статті у наукових виданнях, проіндексованих у базах даних Scopus та/або Web of Science Core Collection, 2 публікації у вигляді тез у матеріалах з'їздів та конференцій та 1 постерна доповідь на міжнародній конференції.

Структура та обсяг дисертації

Робота викладена на 163 сторінках машинописного тексту і складається зі вступу, 8 розділів, висновків, списку використаного 161 джерела; дисертація ілюстрована 52 рисунками та діаграмами і включає 24 таблиці.

Дисертаційна робота виконана у відділі функціональної діагностики ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» під науковим керівництвом доктора медичних наук Гайко Оксани Георгіївни.

Впровадження в клінічну практику

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в практику відділень ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України».

РОЗДІЛ 1

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ КАРПАЛЬНИМ ТУНЕЛЬНИМ СИНДРОМОМ

(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Карпальний тунельний синдром: загальні теоретичні і практичні аспекти

Тунельні невропатії – ураження периферичної нервової системи залишаються сьогодні соціально значущою проблемою, оскільки 60 % пацієнтів, що страждають на цю патологію, – особи працездатного віку [1, 2]. Поширеність тунельних невропатій серед захворювань периферичної нервової системи досягає 40 %, серед них карпальний тунельний синдром (КТС) є найбільш поширеним [3, 4].

Під тунельним синдромом розуміють комплекс чутливих, рухових і трофічних порушень, обумовлених компресією нерва у ділянках його проходження через вузьку анатомічну структуру – «тунельний» канал. При патологічних змінах співвідношення діаметрів нерва і каналу порушується, внаслідок чого виникає нервово-каналний конфлікт [5]. Згідно із сучасним уявленням, КТС є мононевропатією СН у результаті його стискання під поперечною зв'язкою зап'ястка [6].

Протягом тривалого часу захворювання зараховували до загальної групи акропарестезій. В особливу нозологічну форму КТС виділено в 1854 році, коли J. Paget вперше описав посттравматичний КТС. У 1938 році F.P. Moersch описав випадки КТС нетравматичного характеру [7].

T.R. Kadow та співавт. (2018) відмічають, що поширеність КТС серед загальної популяції дорослих (≥ 18 років) досягає 5 %. Проте автори вважають, що електроміографічне дослідження підтверджує наявність КТС у 10,7 % пацієнтів, що значно перевищує поширеність у загальній популяції [8]. Аналогічні дані,

ґрунтуючись на результатах метааналізу досліджень, опублікованих у базах даних PubMed, Cochrane, EMBASE та Web of Science, наводять G. Spahn та співавт. (2012). Поширеність КТС становила 10,6 % і частіше спостерігалася у пацієнтів середнього віку (від 40 до 60 років). Іншим значним фактором ризику, пов'язаним із КТС, є жіноча стать. Крім того, КТС часто асоціювався з супутніми захворюваннями [9].

КТС є поліпатогенетичною патологією. Основні чинники ризику його розвитку поділяють на спадкові (генетично детерміноване звуження кісткових каналів, патологія нервових волокон) і набуті (звуження карпального тунелю, обумовлене як загальними захворюваннями (10-20 %), так і місцевими (80-90 %) причинами) [10, 11]. КТС перебуває на 6 місці в реєстрі професійних захворювань. Він частіше зустрічається у представників європеїдної раси, а у більшості країн Африки практично не спостерігається [12].

Першопричиною захворювання деякі автори вважають хронічну травматизацію кистьового суглоба і його структур, яка зумовлює розвиток асептичного запалення судинно-нервового пучка у каналі, що призводить до місцевого набряку. Той у свою чергу провокує ще більшу компресію анатомічних структур. Таким чином, замикається порочне коло, призводячи до прогресування і хронізації процесу [13, 14].

За узагальненими даними, найчастіше розвитку КТС сприяє наступне.

1. Травма: гостра, що супроводжується місцевим набряком, переломом кісток, розтягуванням сухожилля або гематомою; хронічна травма і мікротравматизація. У 10,5 % випадків КТС розвивався в осіб, що мають в анамнезі переломи дистального відділу променевої кістки, п'ясткових кісток і фаланг пальців [15, 16, 17]. Невропатію СН також може спровокувати розвиток об'ємних процесів, таких як гангліон, невринома, кісти, екзостози, остеофіти, що призводять до тунельного ураження нервового стовбура [18].

2. Захворювання, що супроводжуються набряками верхніх кінцівок; системні захворювання сполучної тканини та ендокринна патологія (гіпотиреоз, діабет,

амілоїдоз, системна склеродермія, ревматоїдний поліартрит, акромегалія) [19, 20, 21]. Також відмічена залежність виникнення КТС у жінок через розвиток станів, що супроводжуються гормональними змінами, зокрема у вагітних жінок [22, 23, 24].

F.B. Sharief та співавт. (2018) встановили, що найбільш значущими факторами ризику розвитку КТС є жіноча стать (64 %), преморбідність (75 %), цукровий діабет (53 %), гіпертензія (25 %), дисліпідемія (24 %), остеоартрит (8 %), порушення функції щитоподібної залози (10 %) [25]. Автори звертають увагу і на такий фактор ризику, як зайва вага та ожиріння, яка відмічається і в інших роботах [26]. В останні роки багато досліджень було присвячено вивченню впливу використання комп'ютерної мишки на розвиток КТС. Але в роботі з проведеним достатньо великим метааналізом різних досліджень цей фактор ризику був визначений як мінімальний [27].

Таким чином, основним патогенетичним аспектом розвитку цієї патології є компресія СН. Компресія нервового стовбура або судинно-нервового пучка викликає підвищення тканинного тиску в тунелі та – внаслідок цього – локальне порушення кровообігу в нерві і параневральних тканинах. Виникають ішемія і гіпоксія тканин із подальшим збільшенням капілярно-тканинної проникності, виходом у міжклітинний простір дрібнодисперсних білків, розвитком набряку нерва, а також тканин усередині тунелю [28]. У патогенезі КТС велику роль відіграють і місцеві аутоімунні механізми, які викликають спайкові процеси, що здавлюють нерви і судини, як результат системної патології сполучної тканини (найчастіше при нейроендокринних порушеннях та інволюційному процесі), і травматичне ураження СН. До тепер залишаються недостатньо дослідженими питання поширеності патології, впливу різних чинників на розвиток КТС як багатфакторного захворювання [20, 15, 16, 17].

1.2 Особливості перебігу карпального тунельного синдрому

СН належить до змішаних нервів, у складі яких присутні як рухові, так і чутливі та вегетативні волокна, що забезпечують вегетативно-судинно-трофічну іннервацію. Клінічна картина КТС досить широко представлена в літературі і характеризується:

1) чутливими порушеннями (наявність парастезій та оніміння в зоні іннервації СН на кисті – 1-3 та половина 4 пальців), що особливо посилюються у нічний час;

2) руховими порушеннями (слабкість відведення та опозиції 1 пальця, розладами дрібної моторики пальців);

3) біль у кистьовому суглобі та кисті;

4) вегетативними порушеннями (набряк пальців і кистей, зміни кольору та температури шкіри тощо);

5) наявністю провокаційних факторів: посиленням симптомів під час сну, тривалим згинанням зап'ястка тощо [13, 29].

Перебіг КТС асоційований із наявністю супутніх захворювань та є вік-залежною патологією.

За етіологією розрізняють ідіопатичний та вторинний КТС. Травматологи-ортопеди у практичній діяльності найчастіше зустрічаються саме з вторинним КТС, який обумовлений тою чи іншою патологією структур ділянки зап'ястка – це і наслідки травм, такі як неправильно консолидовані переломи дистального метаепіфіза променевої кістки, перилунарні вивихи та переломовивихи, а також розповсюджені ортопедичні захворювання, такі як деформівний артроз кистьового суглоба або його запалення (артрит або синовіт), долонні гангліони і пухлиноподібні утворення, які випинають у зону карпального каналу, та теносиновіти різного походження і ступеня вираженості. Переважна більшість досліджень КТС присвячена вивченню клінічного перебігу ідіопатичної форми захворювання. Післятравматичний карпальний тунельний синдром та на фоні ортопедичної патології виділяються як вторинні форми захворювання в багатьох

роботах [30, 31, 32], але питання їхнього клінічного перебігу у доступній літературі залишається невисвітленим.

Деякі захворювання, що супроводжуються змінами у суглобах, кістковій тканині і сухожиллях (ревматоїдний артрит, ревматизм, подагра, захворювання щитовидної залози тощо) можуть викликати деформації анатомічних стінок карпального каналу і призводити до компресії нервового стовбура. Перебіг КТС у таких хворих може мати атипичний характер, із частим рецидивуванням [33]. Так, поширеність ураження СН у хворих на ревматоїдний артрит становить 15 %, при цьому найбільш характерною клінічною ознакою є наявність чутливих порушень за типом гіпостезії в зоні іннервації ураженого нерва. У літньому віці зазвичай спостерігається більш тяжкий перебіг КТС, що супроводжується вираженою гіпотрофією м'язів тенара [34]. Т. Kanatani та співавт. (2014) виявили, що у більшості хворих похилого віку перед оперативним втручанням тяжкість ураження СН за даними ЕМГ відповідала 4-5 стадії (92 %) із грубим порушенням функції сенсорних та моторних волокон відповідно [35].

Перебіг захворювання у кожного пацієнта може мати деякі відмінності, що, як правило, є варіантами основних симптомів. Так, оніміння та парестезії частіше локалізуються в 1-3, але у деяких пацієнтів можуть поширюватися на всі пальці і долонну поверхню кисті. Біль спостерігається не у всіх хворих. Але за його наявності досить часто іррадіює проксимально – в передпліччя, а в окремих випадках – навіть у плече. Зміна положення рук або струшування, як правило, сприяє зменшенню симптомів [13, 36, 21, 37]. Больовий синдром при будь-якій етіології КТС відзначається в 52-85 % випадків. Встановлено, що парестезії і біль при КТС зустрічаються з однаковою частотою – 88,4 і 84,5 % випадків відповідно. Інтенсивність болю при КТС не залежить від вираженості електрофізіологічних змін, статі, віку і тривалості захворювання [21, 38]. D. Duckworth та співавт. (2013) підкреслюють, що біль не є класичним симптомом КТС, за винятком парестезій та оніміння, які є настільки інтенсивними, що пацієнти характеризують їх як болісні [39]. У 18-25 % випадків при КТС розвивається нейропатичний біль, що

супроводжується позитивними і негативними симптомами в зоні чутливої іннервації СН [40, 41]. Розлади чутливості можуть проявлятися поєднанням гіпо- і гіпералгезії, коли на одних ділянках пальців рук виявляються зони підвищеного, а на інших – зниженого сприйняття больових подразників.

Вегетативні порушення, зокрема набряк пальців чи кисті, є також частими скаргами хворих на КТС. Існують публікації, що вказують на досить значний відсоток таких розладів при ідіопатичному синдромі карпального каналу. Так, за даними Joe Verghese та співавт. (2000), у 55 % хворих спостерігається набряк пальців, сухість долонної поверхні кисті, зміна кольору шкіри та феномен Рейно [42].

При більш вираженому ураженні нерва, переважно на пізніх стадіях, виявляється порушення дискримінаційної чутливості та атрофія м'язів тенара, слабшають короткий відвідний і протиставляючий великий палець м'язи, що проявляється зменшенням сили стискання між великим і вказівним пальцями [29, 37]. Моторний дефіцит розвивається, як правило, з порушення дрібної моторики. Пацієнти скаржаться на утруднення при застібанні гудзиків, відкриванні пляшки, утримуванні дрібних предметів, зміну почерку при ураженні домінантної руки тощо [43, 37].

Доволі часто спостерігається білатеральний перебіг захворювання. Так, як підкреслюють Р. Дес та А. Zyluk (2018), двосторонній прояв КТС є більш поширеним (60 %), ніж односторонній, але значно частіше починається або сильніше виражений у домінантній руці [11].

Захворюванню властиво розвиватися за синусоїдою, з періодами загострення і тимчасового згасання, тобто клінічна картина КТС може погіршуватися чи покращуватися з часом.

Згідно з класифікацією Ні-ОВ, є 5 стадій вираженості клінічних симптомів [44]: 0 стадія – симптомів немає, 1 стадія – наявність тільки нічних парестезій, 2 стадія – парестезії протягом доби, 3 стадія – наявність об'єктивного

сенсорного дефіциту, 4 стадія – гіпотрофія та (або) зменшення сили м'язів тенара, 5 стадія – атрофія м'язів та різке зменшення силових характеристик аж до паралічу.

Для визначення тактики лікування і прогнозу використовується також класифікація, що розділяє КТС на легкий, помірний і важкий (I, II і III стадії) залежно від патофізіології та патоморфології ураження. При I і II стадіях компресія СН призводить до мієлінопатії (локальної демієлінізації в зонах найбільшого зіткнення стінок тунелю з нервовим стовбуром). При III стадії аксонопатія, що приєднується, призводить до більше виражених змін СН [21].

Таким чином, серед основних симптомів при ідіопатичному КТС виділяють: біль в області кисті, який часто викликає порушення сну, парестезії та оніміння першого, вказівного і середнього пальців; набряк кисті або відчуття набрякlosti пальців; зменшення силових характеристик кисті (слабкість м'язів тенара, розлади дрібної моторики). При прогресуванні захворювання може призводити до зниження працездатності та якості життя пацієнтів, найчастіше через виражений нейропатичний больовий синдром або втрату функції внаслідок розвитку парезів і атрофії м'язів кисті, що визначає необхідність ранньої клінічної діагностики і лікування захворювання. Неспецифічність початкових проявів КТС (оніміння, дизестезії, больовий синдром) у деяких випадках часто є причиною пізньої, іноді неправильної діагностики і, як наслідок, неефективного лікування.

1.3 Сучасні методи діагностики карпального тунельного синдрому

Діагностика КТС ґрунтується перш за все на клінічних проявах. За відсутності виражених сенсорних і моторних розладів велике значення надається збору анамнезу. Встановлюють час появи симптомів (парестезії вночі тощо), провокативні чинники (положення руки, специфічні рухи), професійну шкідливість, чинники, що полегшують симптоми (струшування кисті, зміна її положення), наявність низхідної або висхідної іррадіації болю тощо [37].

Огляд пацієнта з підозрою на КТС передбачає необхідність мультимодальної оцінки чутливості, м'язової сили і вегетативних порушень. Після збору анамнезу,

проведення клінічного і неврологічного огляду, що включає оцінку чутливості, м'язової сили і рівня больового синдрому, виявлення основних симптомів і проведення обстеження, для уточнення діагнозу призначають додаткові методи дослідження [45, 46].

У наш час розроблені міжнародні та європейські рекомендації щодо діагностики КТС. Так, згідно з критеріями клінічної діагностики Американської асоціації електродіагностичної медицини (AAEM), діагноз КТС встановлюється за наступними ознаками [47, 48].

1. Наявність сенсорних порушень (оніміння та/або поколювання) принаймні в 2 пальцях (пальці 1-4) протягом не менше 1 місяця. Сенсорні симптоми можуть бути постійними або непостійними (у разі постійних симптомів має бути період часу, коли симптоми були непостійними). Сенсорні симптоми можуть супроводжуватися болем, але ізольований больовий синдром не є переконливою основою для встановлення діагнозу.

2. Сенсорні симптоми (оніміння та/або поколювання) посилюються хоча б 1 чинником: під час сну, вимушена поза кисті або руки, рухи, що повторюються.

3. Сенсорні симптоми полегшуються хоч би 1 чинником: струшування або зміна положення руки, носіння ортеза на зап'ястку.

4. Якщо наявний больовий синдром, то біль у зап'ястку, кисті або пальцях більше виражений, ніж у лікті, плечі та шії.

Критеріями виключення при встановленні діагнозу КТС є:

1) сенсорні симптоми переважають або ізольовано виявляються у мизинці (ліктьова невропатія);

2) біль у шії або плечі передує парестезіям у пальцях (шийна радикулопатія та/або плечова плексопатія);

3) оніміння та/або поколювання в стопах передує або супроводжує сенсорні симптоми у кистях (полінейропатія);

4) дані анамнезу, фізикального обстеження більш характерні для іншої патології, ніж КТС (наприклад, невропатія пальцевих нервів, патологія СН

проксимальніше карпального каналу, невротія ліктьового і променевого нервів, брахіоплексопатія, шийна радикулопатія, патологія головного і спинного мозку, полінейропатія) [47].

Водночас опитування, проведене L.V. Lane та співавт. (2014) серед членів American Society For Surgery of the Hand, показало, що 72 % респондентів вважають достатнім для встановлення діагнозу і планування хірургічного лікування класичний набір скарг і позитивний ефект від ін'єкції кортизолу в карпальний канал [49].

Існує ряд специфічних діагностичних тестів, характерних для КТС [50, 37, 51]:

– Тінеля: постукування над місцем проходження СН в області зап'ястка у разі позитивного тесту супроводжується парестезією у пальцях і на долоні. Чутливість тесту становить від 32 до 68 %, специфічність – від 56 до 91 % [52, 37];

– Фалена: згинання / розгинання кисті на 90° у променево-зап'ястному суглобі протягом хвилини викликає біль і парестезію на долонній поверхні 1-3 і частково 4 пальців. Тест дозволяє підтвердити діагноз у 51-85 % випадків, його специфічність варіює від 58 до 90 % [52, 37];

Дюркана: звичайний – пальцева компресія області зап'ястка та модифікований зі згинанням кисті тест вважається позитивним при появі протягом однієї хвилини чутливих та больових порушень у зоні іннервації серединного нерва, модифікований – проводиться компресія пальцем в проекції зап'ясткового каналу, але зі зігнутою кистю до 90° [53, 54, 137]. Чутливість тесту становить від 46 до 82 %, специфічність – від 53 до 92 % [52, 37].

Жоден тест окремо не дозволяє встановити діагноз, їхня чутливість та специфічність за даними метааналізу різних досліджень дуже варіює [52, 37], проте найбільш специфічним (90-100 %) і чутливим (87-89 %) тестом для КТС деякі автори вважають тест Дюркана [53, 54].

Водночас деякі автори висловлюють сумніви в діагностичній цінності цих тестів, оскільки в їхньому дослідженні чутливість тесту Тінеля і Фалена була

вищою у діагностиці теносиновіту, ніж КТС [55, 57]. Крім того, деякі тести не можуть правильно проводитися у пацієнтів з обмеженим рухом у суглобах [56].

Для визначення ступеня ймовірності наявності у пацієнта КТС використовують діагностичну шкалу CTS-6 [58], яка базується на даних клінічного обстеження (наявність симптомів переважно в зоні іннервації серединного нерва, нічного оніміння, атрофії або слабкості м'язів тенара, позитивного симптому Фалена, Тінеля та порушення дискримінаційної чутливості) [58]. Шкала включає 6 запитань, позитивна відповідь на запитання оцінюється окремо балами (загальна сума балів – 26). Показник понад 12 балів вказує на високу ймовірність (у межах 80-100 %) наявності у хворого карпального тунельного синдрому (рис. 1.3.1).

CTS-6
Diagnostic Aide for Carpal Tunnel Syndrome

Check all applicable symptoms and physical exam result(s) to reveal probability of a CTS diagnosis

- Symptoms predominantly in median nerve innervated digits
- Nocturnal numbness
- Thenar atrophy and/or weakness
- Positive Phalen Test
- Positive Tinel Sign
- Loss of 2-point discrimination

Patient Score:

High Probability of CTS (80-100%)

Рис. 1.3.1. Приклад заповнення CTS-6 шкали та визначення кількості балів

В останні десятиріччя широко застосовуються спеціалізовані клінічні шкали та опитувальники, які раніше сприймалися як додаткові, а зараз вважаються найбільш адекватними засобами оцінки функціонального стану кисті та ступеня тяжкості перебігу КТС [59]. Найбільш інформативним для оцінки тяжкості карпального тунельного синдрому вважається Бостонський опитувальник (Boston Carpal Tunnel Questionnaire, BCTQ). BCTQ складається з 2 частин: шкали тяжкості

симптомів (Symptom Severity Scale, SSS), яка містить 11 запитань про симптоми та прояви захворювання (VCTQ т. с.), і шкали функціональних порушень (Function Status Scale, FSS), яка містить 8 запитань про утруднення виконання найбільш частих видів повсякденної діяльності (VCTQ ф. п.). Запитання оцінюються окремо за кожною шкалою від 1 до 5 балів: 1 – відсутність симптомів або утруднення виконання дії, 5 – виражений прояв симптомів / утруднення виконання дії. Сума балів у шкалах SSS і FSS розраховується незалежно, бали з двох шкал не підсумовуються. Сума балів у кожній шкалі розраховується як середнє арифметичне балів за кожним пунктом шкали (від 1 до 5). Опитувальник заповнюється пацієнтом самостійно і є досить зручним для інтерпретації [60]. VCTQ зручно використовувати для об'єктивізації сенсорних і функціональних порушень, викликаних КТС, і оцінки результативності лікування [61].

При рентгенографії променево-зап'ясткового суглоба неможливо отримати об'єктивну інформацію щодо змін СН, проте може бути виключена кісткова патологія досліджуваної зони [29]. При аналізі рентгенограм зап'ястка R.R. Vindra та співавт. відзначали аномалії суглоба в 146 із 447 кистей (33 %). У 18,6 % випадків спостерігали відхилення, що могли бути пов'язані з розвитком КТС. Автори дійшли висновку, що проведення рентгенографії зап'ястка у пацієнтів із КТС не є необхідним через низький відсоток корисної інформації [62].

В останні роки дедалі частіше зустрічаються повідомлення про високу діагностичну цінність ультразвукової діагностики (УЗД) [63]. Водночас клінічний протокол American Academy of Orthopaedic Surgeons вказує на обмежені показання для виконання УЗД СН, вважаючи цей метод допоміжним [64]. Сонографічні зміни при КТС поділяють на зміни СН, поперечної зв'язки та інших структур тунелю [65]. За даними літератури, основними УЗ-ознаками наявності КІН СН на цьому рівні є: зміна форми та розмірів нерва до входження в канал та безпосередньо на рівні каналу, зміни структури та ехогенності нервового стовбура, ультразвукові зміни зв'язки – утримувача згиначів тощо [66, 67].

Таким чином, при сонографії СН основними УЗ-ознаками наявності КІН СН на рівні КК є: потовщення СН проксимальніше карпального каналу, сплюснення або зменшення товщини нерва на рівні карпального каналу, зниження ехогенності нерва до входу в канал, потовщення і підвищення ехогенності зв'язки – утримувача сухожилків [66, 67]. Автори відмічають, що досі не існує універсальної УЗД класифікації цих змін. Існують різні УЗ-протоколи, що включають різноманітний набір досліджуваних параметрів, найбільш показовими з яких вважаються площа поперечного перерізу СН на рівні горохоподібної кістки (норма – 4-9 мм²), а також наявність симптому «пісочного годинника», що переконливо вказує на компресію нерва [68, 69]. Визначення васкуляризації у режимі енергетичного доплерівського картування є додатковим методом оцінки структури СН [70].

У післяопераційному періоді УЗД проводиться за тим же протоколом, з оцінкою усіх наведених параметрів, але особливо звертається увага на: 1) зменшення площі поперечного перерізу, що свідчить про адекватне оперативне лікування; 2) неповний розтин карпальної зв'язки, що, навпаки, відображає некоректне виконання оперативного втручання; 3) ознаки інтраопераційного травмування нерва [71].

За даними авторів, чутливість методу сягає від 77,6 % до 99 % [63; 72; 73]. Результати метааналізу (19 статей із загальним об'ємом вибірки 3131 кисть), проведеного J.R. Fowler та співавт. (2011), підтверджують, що чутливість і специфічність УЗД для підтвердження діагнозу КТС становить 77,6 і 86,8 % відповідно; використання енергетичного доплерівського картування дозволяє підвищити ці показники. На думку авторів, незважаючи на те, що УЗД не може замінити електрофізіологічне тестування для діагностики КІН СН, воно може бути доцільною альтернативою як додатковий інструментальний метод першої лінії [73]. У дослідженні S. Aktürk та співавт. (2018) брали участь 41 пацієнт (51 кінцівка) з клінічно визначеним КТС і нормальними показниками електродіагностичних тестів (дослідження нервової провідності) та 20 здорових осіб контролю (30 кінцівок). У всіх учасників проводили УЗД, оцінювали площу

поперечного перерізу, ехогенність і рухливість СН. Площа поперечного перерізу СН у зап'ясті була значно більшою у групі пацієнтів із КТС порівняно з контролем, а ехогенність і рухливість – значно зменшеними. УЗ-аномалії позитивно корелювали з клінічними ознаками. Отже, УЗД може допомогти діагностувати КІН СН у КК у пацієнтів із клінічними симптомами, але негативними результатами дослідження нервової провідності [74].

Перевагою УЗД є можливість не лише визначити наявність змін СН, але й оцінити прилеглі структури, що дозволяє визначити можливу причину розвитку КТС. Синовіт у променево-зап'ястковому суглобі, теносиновіт згиначів пальців, гангліон, остеофіти променево-зап'ясткового і міжзап'ясткових суглобів, екзостози – усе можливо візуалізувати при УЗД кисті. Метод також застосовують із метою навігації при оперативному лікуванні та моніторингу в післяопераційному періоді [67], а також при проведенні параневральних блокад [75].

Інформативним та об'єктивним методом інструментальної діагностики КІН СН у КК є електроміографія (ЕМГ) – загальний термін, який часто використовується для охоплення всього спектру електродіагностичних методів (electrodiagnostic studies, EDX), зокрема дослідження нервової провідності (nerve conduction study, NCS) та голкової електроміографії (needle electromyography, needle EMG) [76-80, 82, 43, 36]. За даними американських експертів, інформативність різних методик ЕМГ при тунельному синдромі може коливатися від 46 до 88 % [48]. Результати опитування 716 хірургів (США), проведеного J.J. Munns та H.M. Awan (2015), свідчать, що передопераційне дослідження провідності по нерву використовували принаймні іноді 90 % хірургів [81]. Електродіагностичні методи доволі часто виконуються не тільки для диференційної діагностики та підтвердження КІН СН у КК, а й для прогнозування ризику розвитку КТС у асимптомних пацієнтів та ефективності лікування, зокрема декомпресії нерва [80].

Диференціювати КТС слід із мононевропатіями (кубітальний тунельний синдром, пронаторний синдром), поліневропатіями, синдромом вихідного отвору, радикулопатіями, мієлопатіями, сирингомієлією, лігаментитами, тендинітами,

хворобою мотонейрону, розсіяним склерозом, хворобою Рейно [80, 83]. У дослідженні J.C. Witt та J.C. Stevens (2000) представлені клінічні випадки, в яких через невірно встановлений первинний діагноз КТС пацієнтам було проведено реліз карпальної зв'язки. Оскільки результат лікування був незадовільним, хворим було виконано повторне обстеження з використанням інструментальних методів дослідження. Остаточні діагнози включали поліневропатію, радикулопатію, захворювання рухового нейрона, мієлопатію, синдром Гейлора і розсіяний склероз. За висновками авторів, ретельне клінічне обстеження та проведення ЕМГ-дослідження є визначальними для уникнення подібних помилок [84]. Незважаючи на те, що у більшості хворих із КТС симптоматика відповідає клінічним діагностичним критеріям, ці випадки не поодинокі, і невропатію СН у КК доволі часто помилково розцінюють як прояви шийної радикулопатії на тлі дегенеративних змін хребта або як прояв діабетичної невропатії при ЦД, особливо у літніх пацієнтів [85]. Комплексне використання УЗД і комбінованих електродіагностичних методик може допомогти у диференційній діагностиці радикулопатії C_{VI}-C_{VII} і КТС.

Окрім того, існують роботи, що вказують на наявність синдрому подвійного здавлення (double crush syndrome), уперше описаного A.R. Upton та A.J. McComas (1973), що полягає в компресії нерва на кількох ділянках його протяжності. За твердженням авторів, у більшості пацієнтів із КТС нерв уражений не лише на рівні зап'ястка, але і на рівні шийних нервових корінців [86]. Вважають, що здавлення аксона в одному місці робить його більш чутливим до здавлення в іншій ділянці, що розташовується дистальніше. Це явище пояснюється порушенням аксоплазматичного току як в аферентному, так і в еферентному напрямі [87].

Ще у 2002 році Американською асоціацією електродіагностичної медицини (American Association of electrodiagnostic medicine (AAEM)), Американською академією неврології (American Academy of neurology) та Американською академією фізичної медицини і реабілітації (American Academy of physical medicine and rehabilitation) були опубліковані консенсусні рекомендації щодо використання

різних методик дослідження провідності по нервах і голкової ЕМГ у діагностиці КТС [48, 47]. Цей документ визначає протокол електродіагностичних досліджень при підозрі на КТС, який включає стандартні (standard), рекомендовані (guideline) та опційні (option) методики (тести). У значної кількості пацієнтів із клінічними ознаками КТС стандартне ЕМГ-дослідження патології не виявляє. У цих випадках використовують більш чутливі ЕМГ-методи (тести), які представлені як у рекомендаціях ААЕМ, так і в багатьох інших наукових роботах та оглядах [88, 43]. На сьогодні в літературі можна зустріти сотні статей щодо використання ЕМГ у діагностиці КТС, які присвячені вивченню ЕМГ-результатів дослідження в різних популяціях хворих, діагностичній ефективності методик залежно від ступеня тяжкості, віку та інших факторів, що впливають на перебіг захворювання [89-93]. Комплекс різних методик (тестів) надає можливість оцінки функції окремо рухових і чутливих волокон нерва на різних сегментах, порівняння показників СН із показниками інших нервів симптоматичної кінцівки, що важливо як для диференційної діагностики, так і визначення рівня і ступеня тяжкості ураження нервового стовбура [36].

На даних електроміографії також ґрунтується визначення ступеня тяжкості КТС [94, 95, 35].

Серед деяких причин хибнопозитивної ЕМГ-діагностики КТС у літературі зустрічається недотримання підтримки температури шкіри [96], а також некоректна інтерпретація даних ЕМГ-дослідження у пацієнтів старшої вікової групи, в яких спостерігається вік-залежне зменшення амплітуди СП та швидкості проведення збудження по моторних і сенсорних волокнах [35].

В останні роки було проведено ряд порівняльних досліджень діагностичної значущості ЕМГ і УЗД [97, 98].

Таким чином, ЕМГ і УЗД є інформативними методами діагностики КІН СН у КК. УЗД дозволяє оцінити анатомію та структурні зміни нерва, визначити стан навколишніх тканин. Широкий арсенал методик ЕМГ допомагає у визначенні

рівня, характеру та ступеню тяжкості ураження СН при КТС, а також надає можливість динамічного моніторингу ефективності лікування.

1.4 Консервативне та оперативне лікування карпального тунельного синдрому

Лікування карпального синдрому в першу чергу спрямовано на зняття патогенетичного чинника і терапію захворювання, яке сприяє розвитку КТС. При цьому оптимальні стратегії ведення пацієнтів із КТС залишаються дискусійними [99, 100].

Фармакологічна терапія КТС включає застосування дегідратуючих препаратів, лікарських засобів, що покращують мікроциркуляцію в периферичних судинах, препаратів для посилення регенерації нервових волокон і поліпшення проведення збудження в нервово-м'язових синапсах [103, 101, 102]. Також застосовують глюкокортикостероїди, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), вітаміни групи В, анальгетики, венотоники, антигіпоксанти, антиоксиданти, модифікацію рухової активності, фізіотерапевтичні методи, шинування, акупунктуру, лікувальну фізкультуру [104, 103]. Консервативне лікування ефективно зазвичай у перші 6 міс. від початку захворювання, тобто до формування стійкого больового синдрому, чутливого дефіциту або рухових порушень [103].

При значному різноманітті вибору найбільшу доказову базу ефективності при консервативній терапії КТС мають лікувальні блокади з глюкокортикостероїдними препаратами [64]. За рекомендаціями American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS, 2010), вони проводяться в період від 2 до 7 тижнів від початку захворювання.

Периневральні ін'єкції кортикостероїдів у карпальний канал використовують з 1951 року, і, за даними деяких авторів, цей метод виявився ефективним в 75 % випадків, його застосування вважають обов'язковим до ухвалення рішення про хірургічне лікування [105, 106, 107]. Водночас С. Lyon та співавт. (2016)

стверджують, що ін'єкції кортикостероїдів зменшують симптоми КТС більш ефективно, ніж плацебо або системні стероїди, але не краще, ніж протизапальні засоби і шинування, через 12 тижнів після лікування [108].

Деякі вчені рекомендують починати лікування КТС із локальних ін'єкцій стероїдів під УЗ-контролем або шинування, перш ніж розглядати необхідність хірургічного лікування [109, 110, 111].

Незважаючи на те, що на сьогодні є багато наукових досліджень, які стосуються клініко-інструментальних предикторів ефективності консервативного та оперативного лікування, у більшості робіт вивчались окремо клінічні та інструментальні показники та нарізно аналізувались результати консервативного або хірургічного лікування [112, 113, 114].

Предикторами неефективності стероїдної ін'єкції є: ЦД, вік 50 років і старше і вираженість клінічної симптоматики [112, 113, 114]. За даними S.J. Kaplan та співавт. (1990), консервативне лікування було успішним у 18,4 % пацієнтів (n = 229, 331 рука). Визначено 5 факторів, що впливали на прогнозування відповіді на консервативне лікування: вік старше 50 років, тривалість КТС понад 10 місяців, постійна парестезія, стенозуючий теносиновіт згиначів і позитивний результат тесту Фалена менше ніж за 30 с. За відсутності цих факторів $\frac{2}{3}$ пацієнтів були вилікувані медикаментозно. 59,6 % хворих із наявністю 1, 83,3 % – 2, 93,2 % – 3 факторів вилікувати не вдалося. Жоден пацієнт із 4 або 5 факторами не вилікувався медикаментозно [115].

За відсутності позитивної динаміки за клінічними та інструментальними даними рекомендується оперативне лікування [116].

Історія хірургічного лікування КТС починається з 1913 року, коли Р. Marie і С. Foix після проведення аутопсії трупа з гіпотрофією тенара рекомендували проведення декомпресії СН. У 1930 році J.R. Learmonth описав перший досвід хірургічного лікування КТС. У 1966 році G.S. Phalen вперше опублікував результати великої серії клінічних випадків у 439 пацієнтів із КТС, яким він провів 654 операції. Подальший розвиток хірургічної техніки розділився на 3 напрями:

модифікації класичних методик, розробка закритих методик і впровадження ендоскопічних технологій [117].

Сьогодні оперативне лікування КТС проводиться при неефективності консервативних методів, наявності «грубих» неврологічних порушень, швидкому прогресуванні симптоматики, частих рецидивах [118, 95]. J.D. Bland (2007) стверджує, що хірургічна декомпресія дає відмінні результати у 75 % випадків, у 8 % пацієнтів спостерігається погіршення [95]. Водночас серед фахівців досі відсутня єдина думка щодо тактики ведення пацієнтів із КТС і про абсолютні показання для хірургічного лікування [119, 99, 120].

За даними R. Gelfman (2009), у США щорічно виконується 350 тис. операцій декомпресії нерва на рівні карпального каналу. При цьому 70-90 % пацієнтів після операції, назавжди звільняються від основних симптомів захворювання: болю і оніміння. На думку авторів, хірургічне лікування є набагато ефективнішим за медикаментозну терапію і використання методів фізіотерапії [121].

І.Т. Москалик та співавт. (2009) оцінили результати консервативного та хірургічного лікування карпальних та кубітальних тунельних синдромів за вираженістю больового синдрому та парестезій [122]. Консервативне лікування включало внутрішньоканальні блокади гідрокортизону з новокаїном, дексаметазону; хірургічне – декомпресію СН у карпальному каналі. При консервативному лікуванні зменшення больового синдрому та парестезії спостерігалось у 51,7 % хворих на 7-10 добу від початку терапії. У 82,3 % хворих, яким було проведено хірургічне втручання, регрес больового синдрому та парестезії спостерігався вже на 2 добу, а спостереження за хворими протягом року виявило відсутність болю. Регрес інших симптомів тунельних невропатій (порушення чутливості, обмеження рухів кисті, атрофія м'язів) був повільний і між групами не відрізнявся. За висновками авторів, отримані результати свідчать про більшу перевагу хірургічної тактики лікування [122].

Дослідження В.І. Цимбалюка (2009) базується на аналізі результатів лікування хворих із КТС із різною давністю захворювання [123]. Виконано розтин

карпальної зв'язки, невроліз та декомпресію нервів. У ранній період (протягом перших 2 тижнів) спостерігали зникнення парестезій, поліпшення чутливості в зоні іннервації у 44,8 % пацієнтів; зникнення больового синдрому – у 67,8 %, зменшення інтенсивності болі – у 28,7 %, без змін залишилися 3,5 % випадків. Віддалені результати вказують, що добре відновлення наступило у 56,3 % хворих, задовільне – у 41,4 %, а відсутність ефекту спостерігалася у 2,3 % хворих [123]. Автори підкреслюють, що хірургічне втручання є найбільш ефективним, коли тунельна невропатія проявляється симптомами іритації (на стадії легкого ступеня компресійного синдрому), відповідно гірші результати спостерігаються при наявності симптомів випадіння. Оптимально оперувати в терміни 1-6 міс. від початку захворювання та доповнювати лікування реабілітаційними заходами: фармакологічними препаратами, фізіотерапією, масажем та ЛФК [123].

Y.L. Lo та співавт. (2012) вказують, що найкращі хірургічні результати спостерігаються у пацієнтів із помірними клінічними симптомами в поєднанні з електрофізіологічними ознаками тільки демієлінізації як можливе терапевтичне вікно [124]. За даними A. Bowman та співавт. (2018), пацієнти з середньою тяжкістю КТС за даними ЕМГ, тільки нічним онімінням, сімейним анамнезом КТС, хорошою відповіддю на ін'єкції кортикостероїдів і жінки мають кращі результати хірургічного лікування. Більші функціональні порушення, ЦД, гіпертонія та хірургічне втручання на домінантній руці пов'язані з гіршими результатами [125].

Метою огляду P. Zyluk-Gadowska та A. Zyluk (2016) було вивчення впливу віку пацієнта, тривалості симптомів, тяжкості клінічних і електрофізіологічних даних, наявності супутніх захворювань (за даними досліджень, опублікованих у Pubmed та Medline) на результати хірургічного лікування КТС. Загалом не було продемонстровано значного впливу на довгостроковий результат для жодного з досліджених факторів. Зрозуміло, якщо симптоми довші, клінічні та електрофізіологічні результати більш виражені, і якщо присутні супутні захворювання, результати є гіршими [126]. Водночас J.H. English та D.P. Gwynne-Jones (2015), проаналізувавши 10,5-річний досвід хірургічного лікування і

спостереження 2313 пацієнтів, виявили кореляцію між тяжкістю КТС і віком: у літніх пацієнтів ступінь тяжкості ураження нерва за результатами ЕМГ був вищим, особливо у віці старше 65 років. Істотне перевищення (понад 60 %) частоти розвитку КТС у віковій популяції 70-79 років ставить, на думку авторів, під сумнів ефективність хірургічного лікування пацієнтів цієї вікової групи, зважаючи на відсутність тривалого ефекту [127].

За даними різних авторів, хороші і відмінні результати хірургічного лікування тунельних синдромів спостерігаються в 22-90 % випадків, задовільні (незначне покращення) – у 7-65 %, незадовільні (відсутність динаміки) – в 3-32 % [128, 129, 126]. Серед найпоширеніших причин непрацездатності після хірургічного втручання при КТС J.A. Gil та співавт. (2018) називають пошкодження нервів (39,1 %), постійні болі та оніміння (32,6 %) та регіонарну симпатичну дистрофію (19,6 %) [130]. Одним з основних видів ускладнень та причин незадовільного результату лікування є утворення рубцевих контрактур в області карпального каналу після виконання будь-яких видів оперативних втручань у цій зоні [131].

Частота рецидивів КТС коливається у межах від 3 до 25 % [132, 133, 134]. A. Eroğlu та співавт. (2018) повідомляють про розвиток рецидиву у 8,1 % випадків серед 448 пацієнтів з КТС. При цьому 59 % пацієнтів із рецидивуючим КТС не мали жодної додаткової патології; 41 % – мали системні захворювання: ЦД (62,5 %), 18,7 % – гіпотиреоз, 12,5 % – ревматоїдний артрит, 6,3 % – системний амілоїдоз [135].

P.O. Sun та співавт. (2019) проаналізували результати ревізійного втручання у пацієнтів із рецидивуючим і стійким КТС та визначили предиктори результату операції [136]. Виявлені фактори, що прогнозують результат: більша тривалість симптомів, вищий загальний бал за VSTQ і наявність комплексного регіонарного больового синдрому одночасно з КТС асоційовані з гіршим результатом ревізійного втручання через 6 міс. За висновками авторів, ревізійна операція значно покращує стан пацієнтів із рецидивними і стійкими КТС. При цьому пацієнти з

більш важкими симптомами КТС мають кращу динаміку зменшення симптоматики через 6 міс. після операції, ніж пацієнти з менш тяжким КТС. Отримані результати можуть бути використані для прогнозування результату після ревізійного втручання [136].

Таким чином, незважаючи на характерну клінічну картину і розроблені методи діагностики, існують певні труднощі як на етапі встановлення діагнозу (наявність клініко-нейрофізіологічних дисоціацій, складних нетипових випадків, що вимагає ретельної диференціальної діагностики), так і при виборі тактики лікування, на сьогодні залишається досить високий рівень діагностичних та тактичних помилок, що призводять до незадовільних результатів лікування. Консервативне лікування є успішним від 18,0 % до 79 % спостережень [112, 115], незадовільні результати оперативного лікування відмічають у 3-32 % випадків [128, 129, 126]. Нерозв'язаною проблемою залишається відсутність єдиного алгоритму діагностики і лікування цієї патології, через що пацієнтів направляють на оперативне лікування на кінцевій стадії захворювання з наявністю вираженого сенсорно-моторного дефіциту. Зважаючи на це, актуальним є уточнення та розширення даних щодо прогностичних клініко-інструментальних критеріїв ефективності консервативного та оперативного лікування. На сьогодні існує значна кількість наукових досліджень у цьому напрямку, але переважна більшість робіт присвячена окремим клінічним або інструментальним предикторам. Виходячи з аналізу даних літератури, можна зробити висновок, що КТС потребує удосконалення системи діагностики та прогнозування ефективності лікування.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Загальна характеристика пацієнтів

Робота базується на аналізі клініко-інструментального обстеження 172 пацієнтів, які спостерігались і лікувались в ІТО НАМНУ за період з 2012 по 2021 рік, чий симптоми відповідали діагностичним клінічним критеріям КТС. Середній вік пацієнтів становив $57,5 \pm 11,8$ року. Серед хворих переважали жінки – 139 (80,8 %), чоловіків було 33 (19,2 %), пацієнтів із двостороннім ураженням – 92 (53,5 %), одностороннім – 80 (46,5 %). Усього обстежено 264 кінцівки. Тривалість захворювання коливалася від 1 до 180 міс. ($M \pm 21,17 \pm 34,93$ міс). В одного хворого був аномальний випадок: захворювання тривало понад 30 років, пацієнтка працювала швачкою, симптоми захворювання були непостійні, тому ми виключили тривалість її захворювання з аналізу середнього значення.

Для визначення клінічних особливостей різних форм КТС вивчали дані 172 хворих (242 кисті). З подальшого аналізу було виключено дані однієї кінцівки при двосторонньому процесі у пацієнтів з ідіопатичним КТС та на фоні ортопедичної патології за наявності в анамнезі даних про будь-яку травму в області кистьового суглоба. Усі обстежені кінцівки були розподілені на 3 групи залежно від етіологічного фактора після проведеного клініко-інструментального дослідження. До 1 групи увійшли 73 пацієнти (109 кінцівок) з ідіопатичною формою – ідіопатичний КТС (КТСі), з них 37 – з одностороннім процесом та 36 – із двостороннім. 2 групу склали 48 пацієнтів (49 кінцівок) після переломів та переломовивихів (перелом дистального епіметафіза променевої кістки (ДЕМПК), перилунарних вивихів і переломовивихів) – посттравматичний КТС (КТСт), у 47 пацієнтів був односторонній процес та в однієї хворої – двосторонній: падіння і перелом обох кінцівок. До 3 групи увійшов 51 пацієнт (84 кінцівки), з них 17 – з одностороннім процесом та 33 – із двостороннім, усі вони були з різною ортопедичною патологією: деформівний остеоартроз кистьового суглоба (ДОА)

або його запалення (артрит, синовіт) та/або теносиновіти різного походження, за винятком системних захворювань сполучної тканини, пухлиноподібні утворення – КТС на фоні ортопедичної патології (КТСо).

З метою оцінки ефективності діагностики та лікування пацієнтів із КТС та визначення основних проблем клінічного менеджменту цієї патології аналізували дані клініко-інструментального обстеження 150 хворих (242 кінцівки), які вперше звернулися в ІТО зі скаргами та симптомами, що відповідали діагностичним клінічним критеріям КТС.

Результати консервативного та хірургічного лікування проаналізовано у 93 пацієнтів (118 кистей) із компресійно-ішемічною нейропатією серединного нерва у карпальному каналі. Усі пацієнти були розподілені на 2 групи залежно від типу лікування. 1 група – це пацієнти після консервативного (параневральні блокади з глюкокортикостероїдами) та 2 група – після хірургічного лікування (реліз карпальної зв'язки).

Першу групу склали 49 пацієнтів (68 кистей), з яких 31 – із одностороннім процесом та 18 – із двостороннім. Середній вік пацієнтів становив $57,5 \pm 11,24$ року, переважали жінки – 43 (87,8 %). Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 180 міс., у середньому становила $19,8 \pm 37,3$ міс. Для оцінки результатів консервативного лікування (задовільний чи незадовільний) ми використовували розподіл пацієнтів за вербальною шкалою задоволеності (регрес болю, чутливих та рухових порушень, від 1 до 10 балів) та тривалістю позитивної динаміки (до та понад 12 міс.). Хворі були розподілені на 2 підгрупи. 1 підгрупа Акл (задовільний результат) – це випадки (30 кистей) із позитивним ефектом лікування (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень від 5 до 10 балів за ВШЗ) тривалістю понад 12 міс. (середня тривалість $28,2 \pm 10,8$ міс.). 2 підгрупа Бкл (незадовільний результат) – випадки (38 кистей) із відсутньою динамікою або тривалістю позитивного ефекту (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень від 1 до 4 балів за ВШЗ) до 12 міс. (середня тривалість $4,37 \pm 3,9$ міс.). З 2 підгрупи 18 пацієнтам (47,3 % випадків) надалі був проведений реліз карпальної зв'язки.

2 групу склали 44 пацієнти (50 кистей) після хірургічного лікування, з яких 38 – з одностороннім процесом та 6 – із двостороннім. Середній вік хворих становив $58,9 \pm 12,29$ року, переважали жінки – 38 (86,4 %). Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 180 міс., у середньому становила $31,5 \pm 44,9$ міс. Хворі після хірургічного лікування теж були розподілені на 2 підгрупи: 1 підгрупа Ахл – пацієнти з задовільним результатом (34 випадки), 2 підгрупа Бхл – із незадовільним або відсутнім результатом (16 випадків). Оцінку результатів хірургічного лікування ми визначали за вербальною шкалою задоволеності (регрес болю, чутливих і рухових порушень від 1 до 10 балів) та динамікою показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п. (менше або понад 50 %).

1 підгрупа (задовільний результат) – 34 випадки з позитивним ефектом лікування (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень, від 5 до 10 балів за ВШЗ) та позитивна динаміка показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п. (>50 %).

2 підгрупа (незадовільний результат) – 16 випадків із незадоволеністю результатом лікування за регресом основних симптомів (від 1 до 4 балів за ВШЗ), позитивна динаміка показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п. (<40 %) або відсутність ефекту від лікування.

2.2 Клінічне обстеження пацієнтів

1. Збирали скарги пацієнта, анамнез захворювання та анамнез життя.
2. Клінічний огляд.

Неврологічний та ортопедичний огляд виконували за стандартними методиками. Вивчали больову, тактильну, дискримінаційну чутливість. Оцінювали функцію та силові характеристики м'язів, які іннервуються серединним нервом, оцінювали за 5-бальною шкалою (M0–M5), візуально визначали наявність чи відсутність гіпотрофії чи атрофії м'язів тенара.

Вивчали вегетативну функцію, звертали увагу на зміну кольору (синюшність або блідість), сухість шкіри, ламкість нігтів, наявність або відсутність набряку.

Усі пацієнти заповнювали схему локалізації основних симптомів за J.N. Katz (табл. 2.2.1) для визначення клінічного патерну КТС, який класифікують за 4 типами: класичним, ймовірним, можливим та нехарактерним [138].

Інтенсивність больового синдрому оцінювали за ВАШ, «0» – відсутність больового синдрому, «10» – нестерпний біль.

Таблиця 2.2.1

Схема локалізації основних симптомів за J.N. Katz

Тип	Критерії
Класичний	Поколювання, оніміння, печіння або біль принаймні 2 пальців із 3 (великого, вказівного та середнього). Виключено, якщо симптоми наявні на долонній і тильній поверхні кисті; симптоми мізинця, біль у зап'ясті або іррадіація проксимально від зап'ястя
Ймовірний	Такі ж симптоми, як при класичному, але можуть поширюватися на долонну поверхню
Можливий	Поколювання, оніміння, печіння або біль принаймні в 1 з 3 пальців. Симптоми можуть поширюватися на тильну частину кисті
Сумнівний	Відсутність симптомів перших 3 пальців

Застосували специфічні провокаційні тести:

- тест Фалена: проводиться максимальне згинання / розгинання у променево-зап'ястковому суглобі, тест вважається позитивним із появою протягом 1 хв чутливих та больових порушень у зоні іннервації серединного нерва (1-3 палець та радіальна поверхня 4 пальця);

- тест Тінеля: проводиться перкусія в ділянці зап'ястка, тест вважається позитивним із появою парестезій та іррадіації в область 1-3 пальців кисті.

- тест Дюркана звичайний та модифікований зі згинанням кисті: звичайний – проводиться компресія пальцем в проекції зап'ясткового каналу, тест вважається позитивним при появі протягом 1 хв чутливих та больових порушень у зоні іннервації серединного нерва, модифікований – проводиться компресія пальцем в проекції зап'ясткового каналу, але зі зігнутою кистю до 90° [137].

Для визначення ступеня ймовірності наявності у пацієнта КТС використовували діагностичну шкалу CTS-6 [58], яка базується на даних клінічного обстеження. Шкала включає 6 запитань, позитивна відповідь на запитання оцінюються окремо балами (загальна сума балів 26). Показник понад 12 балів вказує на високу ймовірність (у межах 80-100 %) наявності у хворого карпального тунельного синдрому (рис. 2.2.1).

Рис. 2.2.1. Приклад заповнення CTS-6 шкали та визначення кількості балів

Стадію захворювання визначали за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів [44]: 0 стадія – симптомів немає, 1 стадія – наявність тільки нічних парестезій, 2 стадія – парастезії протягом доби, 3 стадія – наявність об’єктивного сенсорного дефіциту, 4 стадія – гіпотрофія та (або) зменшення сили м’язів тенара, 5 стадія – атрофія м’язів та різке зменшення силових характеристик аж до паралічу.

З метою оцінки тяжкості карпального тунельного синдрому ми використовували Бостонський опитувальник BCTQ (Boston Carpal Tunnel Questionnaire), для оцінки порушення функції верхньої кінцівки опитувальник DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) [139]. Опитувальник BCTQ складається з 2 частин: шкали тяжкості симптомів захворювання (Symptom Severity Scale – SSS), яка містить 11 запитань про симптоми і прояви захворювання та шкали функціональних порушень кисті (Functional Severity Scale – FSS), яка містить 8 запитань про утруднення виконання найбільш частих видів повсякденної

діяльності. Запитання оцінюються окремо за кожною шкалою від 1 до 5 балів, 1 – відсутність симптомів або утруднення виконання дії, 5 – виражений прояв симптомів / утруднення виконання дії. Потім сумуються бали за кожною шкалою і розраховується середнє значення за кожною із двох шкал [60, 61].

Опитувальник з оцінки функціональних порушень руки, плеча та кисті (Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand (DASH)) враховує 30 параметрів. Коротка версія системи оцінки DASH (QuickDASH [140]) складається з 11 пунктів для визначення фізичних функцій і симптомів у людей із будь-якими або множинними ушкодженнями опорно-рухового апарату верхньої кінцівки, шкала містить 5 варіантів відповідей: 1 – виконую завдання без труднощів; 2 – легкі труднощі; 3 – помірна складність; 4 – дуже важко виконати; 5 – неможливо виконати завдання. Сума відповідей дає оцінку, яка потім за спеціальною формулою трансформується для отримання балів. $QuickDASH = ((\text{сума } n \text{ відповідей} / n \text{ кількість запитань}) - 1) * 25$. Бали коливаються між 0 (відсутність функціональних обмежень) і 100 (виражені функціональні обмеження).

2.3 Вимірювання підфасціального тиску

Окрему групу склали 24 хворих, із них 8 чоловіків і 16 жінок, зі свіжими переломами ДЕМПК, яким у гострий період після травми виконували вимірювання підфасціального тиску для визначення впливу ПФТ на виникнення КТС. Середній час від настання травми і до визначення показників внутрішньотканинного тиску становив $10,5 \pm 9,8$ год. Середній вік – $48,4 \pm 19,0$ року.

Підфасціальний тиск (ПФТ) визначався приладом Stryker monitor pressure system з одноразовим комерційним набором із мембрани та голки з боковим отвором, яким комплектувався прилад. Визначення тканинного тиску проводилось за рекомендаціями фірми-виробника, введенням під карпальну зв'язку 0,1-0,5 мл фізіологічного розчину і стабілізації показників дисплея монітора (рис. 2.3.1). Визначення проводилось на знеболеній кисті в проміжку між моментами анестезії і репозиції перелому ДЕМПК.



Рис. 2.3.1. Фотовідбиток моменту визначення внутрішньотканинного тиску приладом Stryker monitor pressure system з одноразовим набором із мембрани та голки з боковим отвором

2.4 Електроміографічне обстеження пацієнтів

Для верифікації КІН СН у КК, визначення рівня та ступеня тяжкості ушкодження серединного нерва 128 хворим (204 кінцівки) виконано електроміографію (ЕМГ) за рекомендаціями та протоколом Американської асоціації електродіагностичної медицини [48].

Електроміографічне дослідження проводили у відділі функціональної діагностики ДУ «ІТО НАМН України» на апараті Viking Quest (Nicollet, США) за направленням лікаря травматолога-ортопеда чи невролога з клінічним діагнозом КТС.

Дослідження провідності (стимуляційну ЕМГ) по руховим та чутливим волокнам нервів та за необхідності голкову електроміографію м'язів проводили за стандартними методиками [43].

З метою виключення іншої неврологічної патології виконували стимуляційну ЕМГ із дослідженням швидкості проведення збудження по рухових та чутливих волокнах серединного та ліктьового нерва з обох сторін (в окремих випадках і променевого) та за необхідності – голкову електроміографію м'язів верхньої кінцівки (за підозри на шийну радикулопатію тощо).

Для діагностики та підтвердження діагнозу КТС використовували наступні методики дослідження нервової провідності (ЕМГ тести), рекомендовані ААЕМ

[88, 48, 47] з оцінкою відповідних параметрів (усі обрані методики, які застосовували у цьому дослідженні, представлені в роботі R. Werner і M. Andary [88]).

Тест 1 (**Guideline**, рекомендація, ААЕМ). Дослідження дистальної моторної латентності (ДЛм, мс) та амплітуди сумарного м'язового потенціалу дії (М-відповідь) короткого відвідного м'яза 1 пальця (*M. abductor pollicis brevis* – АРВ) за стандартною методикою (Ампл. М-відповіді АРВ, мВ, по негативному піку). Відстань від стимулюючого до активного електрода – 8 см (рис. 2.4.1).

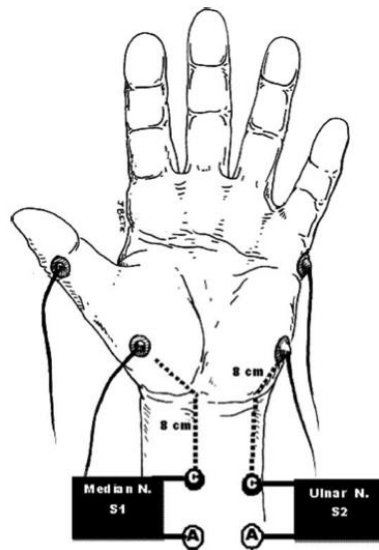


Рис. 2.4.1. Розташування електродів для дослідження провідності по моторним волокнам серединного і ліктьового нервів при виконанні Тесту 1

Тест 2 (**Standard**, стандарт, ААЕМ). Дослідження дистальної (ДЛс, мс), пікової латентності (ПЛс, мс) та амплітуди сенсорного потенціалу (СП) (Ампл. СП, мкВ, по негативному піку) серединного нерва при відведенні від 2 пальця, швидкості проведення збудження (ШПЗс) на сегменті кисті за стандартною антидромною методикою. Відстань від стимулюючого до активного електрода – 14 см (рис. 2.4.2).

При абнормальних показниках ШПЗс Тест 2 доповнювали дослідженням швидкості проведення збудження по сенсорним волокнам ліктьового нерва

(ШПЗл, м/с) на сегменті кисті, при відведенні від 5 пальця за стандартною антидромною методикою (рис. 2.4.2).

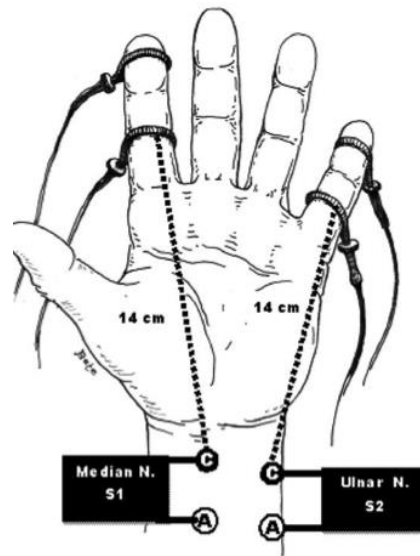


Рис. 2.4.2. Розташування електродів для дослідження провідності по сенсорним волокнам серединного і ліктьового нервів при виконанні Тесту 2

Тест 3 (**Standard**, стандарт, ААЕМ). Дослідження різниці (РЛс с/п, мс) дистальних латентностей сенсорного потенціалу при стимуляції серединного (ДЛсс) та променевого нерва (ДЛсп) та амплітуди сенсорного потенціалу відповідно (Ампл. СПс та Ампл. СПп, мкВ, по негативному піку) при відведенні від 1 пальця кисті за стандартною антидромною методикою. Відстань від стимулюючого до активного електрода – 10 см (рис. 2.4.3).

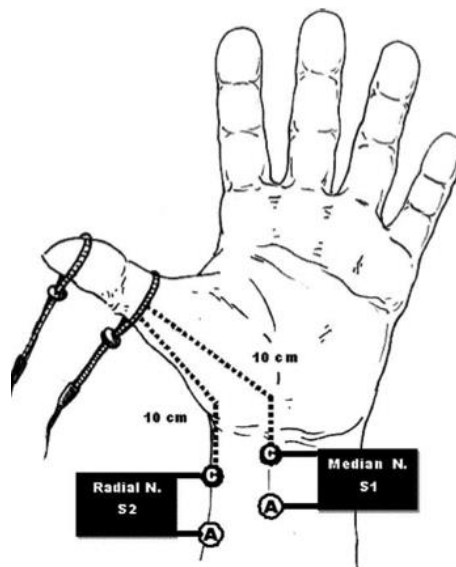


Рис. 2.4.3. Розташування електродів для дослідження провідності по сенсорним волокнам серединного і променевого нервів при виконанні Тесту 3

Тест 4 (**Option**, опція, ААЕМ). Дослідження різниці (РЛм с/л, мс) дистальної моторної латентності М-відповіді червоподібного та міжкісткового м'язів при стимуляції серединного нерва (ДЛмс) та ліктьового нерва (ДЛмл) та відведенні в 2 міжп'ястковому проміжку (*m. lumbricalis* та *m. vol. interossei*) за стандартною методикою. Відстань від стимулюючого до активного електрода – 10 см (рис. 2.4.4).

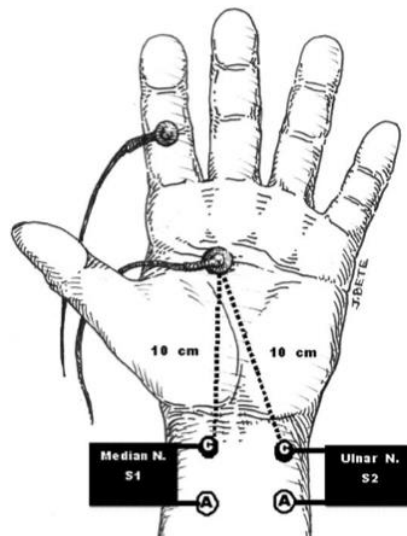


Рис. 2.4.4. Розташування електродів для дослідження провідності по моторним волокнам серединного і ліктьового нервів при виконанні Тесту 4

Тест 5 (**Option**, опція, ААЕМ). Дослідження співвідношення амплітуди М-відповіді, отриманої при стимуляції нерва на рівні нижньої третини передпліччя (1-2 см проксимальніше зап'ястної складки) до амплітуди М-відповіді при стимуляції на рівні середньої третини долоні (Ампл. к/д) за стандартною методикою. Відстань від стимулюючого до активного електрода – понад 5 см. Значення Ампл. к/д менше ніж 0,7 розглядали як абнормальне.

Для дослідження моторної та сенсорної провідності використовували стандартні налаштування апарата: з чутливістю 100-2000 мкВ та 5-20 мкВ на поділку відповідно; швидкість розгортки – 10 мс на поділку; смуга перепускання

частот 2-10000 Гц та 20-2000 Гц відповідно. Температура приміщень підтримувалася в діапазоні 20-22°.

Для оцінки ступеня тяжкості компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі згідно зі змінами ЕМГ використовували класифікацію J.D. Bland: 0 – зміни відсутні, 1 – дуже легкий, 2 – легкий, 3 – середній, 4 – тяжкий, 5 – дуже тяжкий, 6 – надзвичайно тяжкий [94].

2.5 Ультразвукове обстеження пацієнтів

З метою визначення діагностичних можливостей та інформативності ультразвукової діагностики у разі уражень серединного нерва у хворих на карпальний тунельний синдром 99 пацієнтам (160 серединних нервів), які склали основну групу (ОГ), проводили ультразвукове обстеження. З них 38 пацієнтів мали односторонній процес, 61 – двосторонній. Середній вік пацієнтів становив $56,1 \pm 12$ року. Серед обстежених переважали особи жіночої статі – 81 (81,8 %). Тривалість захворювання коливалася від 1 до 180 міс. та в середньому становила $19,34 \pm 33,2$ міс. До контрольної групи (КГ) було включено 35 осіб (70 серединних нервів), без клінічних ознак КТС, із них жінок – 28 (80,0 %), чоловіків – 7 (20 %), середній вік яких становив $53,4 \pm 8,9$ року. В обох групах переважали пацієнти віком до 60 років ($p = 0,226$) та жінки. Ультразвукове дослідження проводили на апараті Esaote My Lab 20 Plus та PHILIPS HD 11XE із мультичастотним датчиком 7-12 МГц.

Для ультразвукового дослідження серединного нерва використано стандартну методику: верхня кінцівка зігнута в ліктьовому суглобі, передпліччя розташоване горизонтально долонною поверхнею догори, кисть лежить на спеціальному валику, пальці в розслабленому стані (рис. 2.5.1).



Рис. 2.5.1. Укладка кисті при сонографічному дослідженні карпального каналу

Дослідження серединного нерва виконували у двох площинах – поздовжній і поперечній відносно його довгої осі. Обстеження завжди починали зі встановлення датчика поперечно відносно стовбура серединного нерва на рівні нижньої третини передпліччя проксимально від променево-зап'ясткового каналу, щоб ідентифікувати незмінений нервовий стовбур, із поступовим переміщенням за прямуванням нерва дистально до входу в КК. Із метою стандартизації умов дослідження місце розташування датчика забезпечували вимірюванням його положення стосовно певних координат кінцівки (проксимальний край КЗ – рівень горохоподібної кістки та власне КК), що дає змогу повторювати аналогічні зрізи та порівнювати результати. З переходом до поздовжнього сканування датчик повертали на 90°. За розробленими протоколами визначали якісні та кількісні ультразвукові параметри серединного нерва у В-режимі. Оцінювали такі якісні показники: форму нерва (округла, сплющений овал), контур (чіткість лінії епіневрію), ехогенність (зіставляли ехогенність нерва з тканиною незмінених сухожилків, ехогенність останнього умовно визначали як середню), структуру (диференціювання на фасцикули). Під час поздовжнього сканування нерв візуалізували у вигляді гіпоехогенних паралельних ліній, розділених гіперехогенними смугами. Гіпоехогенні лінії відповідають пучкам нервових волокон, а гіперехогенні смуги – периневрію. Зовнішній епіневрій гіперехогенний, надає виразності й окреслює чіткість контуру нерва. На поперечних УЗ-зрізах нерви виглядали як сотоподібні утворення з чітким гіперехогенним контуром і гетерогенною структурою (рис. 2.5.2).

Для об'єктивізації показників УЗД серединного нерва застосовано такі кількісні показники:

- площа поперечного перерізу нерва (ППП, мм²);
- коефіцієнт сплюснення (КСпл, у. о.) – за формулою співвідношення ширини нерва (Ш, мм) до його товщини (Т, мм) – Ш/Т;
- товщина карпальної зв'язки (ТКЗ, мм).

За даними літератури, однією з провідних ознак КІН серединного нерва є зміна його форми, яка описана як симптом «пісочного годинника» та характеризується в разі поздовжнього сканування звуженням нерва на рівні КЗ на фоні одночасного потовщення в проксимальному відділі. Виражена деформація, за даними багатьох дослідників, переконливо вказує на компресію нерва на рівні КК [68, 69]. Нами вперше запропоновано кількісний показник цього параметра – індекс деформації нерва (ІДН, у. о.) – за формулою співвідношення його мінімальної товщини (Т1, мм) у КК до максимальної товщини нерва (Т2, мм) у проксимальному відділі (проксимальний край карпальної зв'язки). $ІДН = Т^1 / Т^2$.

Визначення кількісних параметрів проводили за умов стандартного розміщення датчика щодо фіксованих анатомічних орієнтирів у пацієнтів із КТС. Показник ППП визначали на поперечному скануванні за допомогою ручного обведення периметра серединного нерва по внутрішній поверхні епіневрію на рівні проксимального краю КЗ із автоматичним обрахунком площі. Для розрахунку КСпл нерва вимірювали його товщину та ширину під час поперечного сканування в середній третині КК, у ділянці можливої компресії нерва. Товщину КЗ під час поперечного сканування вимірювали в зоні проходження нерва і також оцінювали її ехогенність. Після обстеження серединного нерва в сіро-шкальному режимі переходили до доплерографічного оцінювання зони КК (режим кольорового картування, імпульсно-хвильова доплерографія). У сонографічному протоколі визначали також наявність супутньої патології: теносиновіту сухожилків згиначів пальців і кисті, синовіту та гангліонів кистьового суглоба, деформації кортикального шару променевої кістки й ознаки остеоартрозу.

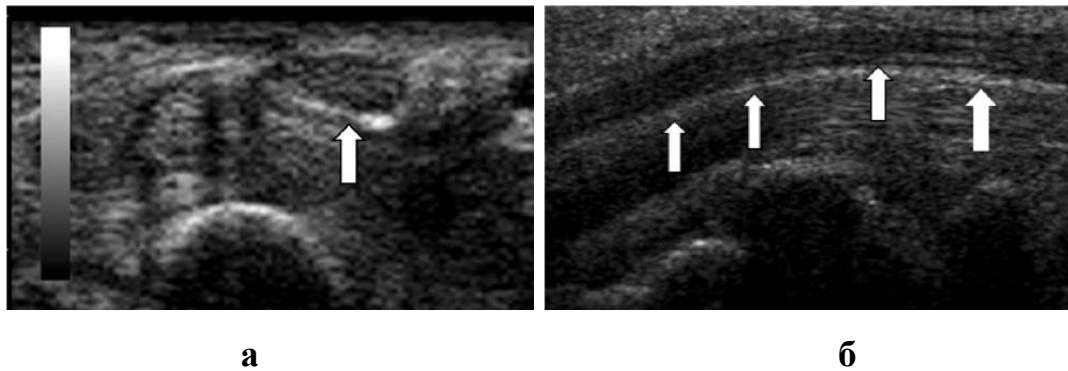


Рис. 2.5.2. Сонограма нерва в нормі: а – при поздовжньому скануванні, б – при поперечному скануванні

2.6 Методи статистичної обробки даних

Для статистичного аналізу використано методи варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик якісних параметрів (%), середньої арифметичної (M) та середньоквадратичного (стандартного) відхилення (SD , σ) для кількісних показників з оцінкою нормальності розподілу ознак за критерієм Шапіро-Уїлка. Різницю між групами оцінювали за критерієм χ -квадрат (якісні параметри) та за допомогою двовибіркового t -тесту (кількісні параметри), за граничного рівня статистичної значущості $p < 0,05$. Кореляційний метод застосовано під час аналізу зв'язку та залежності показників із розрахунком коефіцієнтів кореляції з оцінюванням їхньої статистичної значущості. Обчислення проводили за парними коефіцієнтами кореляції (за $n > 100$). При визначенні порогових діагностично значущих рівнів сонографічних показників застосовано методологію логістичної регресії та ROC (Receiver Operating Characteristic) аналізу з побудовою кривої, яка характеризує залежність кількості вірно діагностованих позитивних випадків від кількості невірно діагностованих негативних випадків. Оцінку адекватності отриманих моделей ROC-аналізу та характеристику якості діагностичного тесту проводили за коефіцієнтом AUC (Area Under Curve) та її шкали значень. Визначали чутливість (Se), специфічність (Sp), прогностичну

оцінку позитивного (ПОПР, PPV) та негативного результатів (ПОНР, NPV), площу під ROC-кривою (ППК, AUC) [141].

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ СТАНУ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ КТС

З метою вивчення основних проблем клінічного менеджменту КТС, а саме діагностики та лікування, проведено аналіз клініко-інструментального обстеження 150 пацієнтів (242 кінцівки) з карпальним тунельним синдромом. Аналізували дані хворих, які вперше звернулися в ДУ «ІТО НАМН України» зі скаргами та симптомами, що відповідали діагностичним клінічним критеріям КТС. Середній вік пацієнтів становив $57,1 \pm 11,9$ року, жінок було 122 (81,3 %), чоловіків – 28 (18,7 %).

З 150 хворих клінічні прояви КТС були двосторонніми у 92 (184 випадки) та односторонніми – у 58 хворих (58 випадків), що склало загальну кількість спостережень – 242 випадки (кінцівки). Серед хворих переважали жінки – 122 (81,3 %) та пацієнти із двостороннім ураженням – 92 (61 %).

Тривалість захворювання коливалася від 1 до 396 міс. та в середньому становила $33,16 \pm 49,57$ міс.: 1-5 міс. – 64 (43 %) випадки, 6-12 міс. – 27 (18 %), понад 12 міс. – 59 (39 %) випадків. Таким чином, більшість хворих (57 %) зверталась у терміни, що перевищували 6 міс. від початку захворювання. Хворі зверталися в ДУ «ІТО НАМН України» за направленням неврологів, травматологів-ортопедів та інших спеціалістів вторинного рівня медичної допомоги або самостійно.

Основною скаргою всіх пацієнтів були суб'єктивне відчуття поколювання, «повзання мурашок», оніміння пальців кисті в ділянці іннервації серединного нерва, принаймні 2 із 1-3 пальців. Слід зазначити, що значна кількість хворих на початку опитування скаржилася на ураження всіх пальців та долоні, без чіткої локалізації порушень чутливості. І тільки при детальному зборі анамнезу та аналізі схем локалізації основних симптомів за J.N. Katz виявлено, що у 143 випадках (59,1 %) область парестезій чітко відповідала зоні іннервації серединного нерва, а саме 1, 2 та 3 пальцям, у 42 (17,4 %) – 1, 2, 3 та 4 пальцям, у 36 (14,8 %) – усім

пальцям кисті, у 21 (8,7 %) – 1-2, 2-3 або 2-4 пальцям кисті. Переважали добові парестезії (у 60 % випадків), які хворі відмічали як вдень, так і вночі.

Таким чином, аналізуючи основні скарги, симптоми та їхню локалізацію за J.N. Katz, у 206 (85,1 %) виявлено класичний клінічний патерн КТС і тільки у 36 (14,9 %) – ймовірний клінічний патерн із наявністю нехарактерних для КТС порушень чутливості на долонній чи тильній поверхні кисті. У жодного пацієнта не було виявлено можливий або нехарактерний клінічний патерн КТС (рис. 3.1).

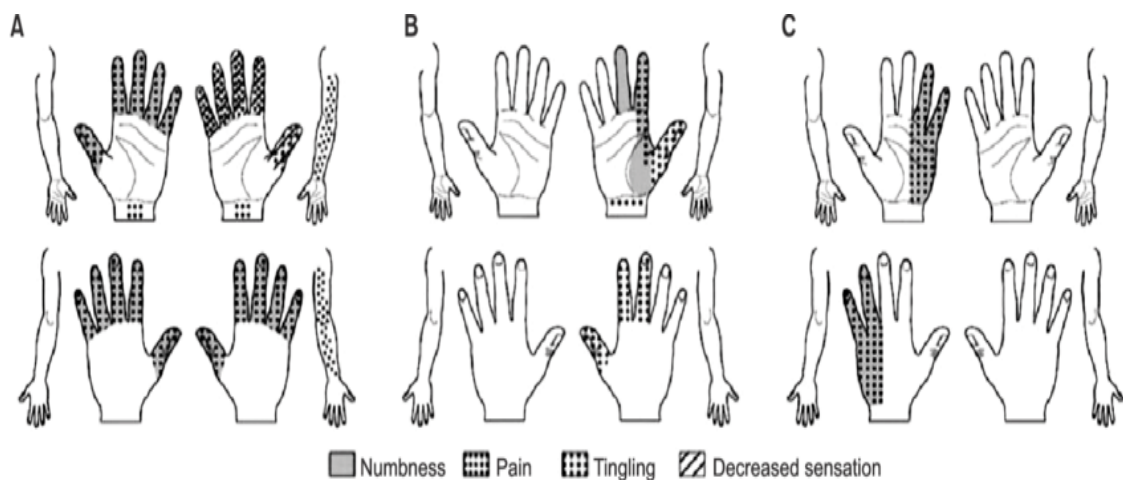


Рис. 3.1. Діаграма за J.N. Katz

Класичний тип: поколювання, оніміння, печіння або біль принаймні 2 пальців із 3 (великого, вказівного та середнього). Виключено, якщо симптоми наявні на долонній і тильній поверхні кисті; симптоми мізинця, біль у зап'ясті або іррадіація проксимально від зап'ястя. Ймовірний тип: такі ж симптоми, як при класичному, але можуть поширюватися на долонну поверхню. Можливий: поколювання, оніміння, печіння або біль принаймні в 1 з 3 пальців. Симптоми можуть поширюватися на тильну частину кисті. Сумнівний: відсутність симптомів перших 3 пальців.

Об'єктивні сенсорні розлади (зниження больової й тактильної чутливості) були виявлені у 145 (60 %) випадках, з них у 99 (68,3 %) – зниження дискримінаційної чутливості. Одним із частих симптомів, який змушував хворих

звернутися до лікаря, був біль у кисті (кистьовому суглобі, пальцях). Біль спостерігався у 204 (84 %) випадках, мав переважно нейропатичний характер і яскраво характеризувався хворими як пекучий, нестерпний, такий, що стріляє. У 79 (33 %) випадках була наявною іррадіація болі у передпліччя чи плече. Слід відзначити, що парестезії та біль турбували пацієнтів більше вночі, що є характерним для КТС; порушували нічний сон, змушуючи прокидатися і шукати спосіб полегшення симптомів. Порушення чутливості зменшувалися щонайменше одним із факторів: зміна положення руки, розминання, самомасаж і струшування кисті та інші. Саме останній, характерний для КТС, симптом «струшування кисті» відзначали в 171 (71 %) випадку.

Вегетативні порушення у вигляді: набряк пальців та кисті, зміна кольору (синюшність або блідість), сухість шкіри, ламкість нігтів – спостерігали не так часто, як сенсорні розлади, всього у 33 (14 %) випадках. Серед них найбільш значущим та частим було відчуття набрякlosti кисті, особливо вранці після нічного сну. Рухові розлади були представлені скаргами на зниження сили кисті, які в більшості спостережень мали суб'єктивний характер. Об'єктивно зменшення сили м'язів, переважно тенара, та гіпотрофія були виявлені у 76 (31 %) та в 50 (21 %) випадках відповідно (рис. 3.2).

Серед провокаційних тестів найбільш чутливим виявився тест пальцевої компресії Дюркана, який був позитивним у 167 (69 %) випадках. Позитивний симптом Тінеля та Фалена був виявлений у 56 % та 48 % відповідно. При визначенні стадії захворювання за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів у 95 (39,3 %) встановлено 1-2 стадію захворювання з наявністю тільки суб'єктивних симптомів (1 стадія – тільки нічні парестезії, 2 стадія – парестезії протягом доби). У 147 випадках (60,7 %) виявлено наявність об'єктивних сенсорних та сенсорно-моторних порушень в області кисті, що відповідало 3-5 стадії захворювання (3 стадія – наявність об'єктивного сенсорного дефіциту, 4 стадія – гіпотрофія та (або) зменшення сили м'язів тенара, 5 стадія – атрофія м'язів та різке зменшення силових характеристик).



Рис. 3.2. Гіпотрофія м'язів тенара у хворої з тяжким ступенем компресійно-ішемічної невропатії нерва в карпальному каналі справа

Частота основних клінічних симптомів і даних фізикального обстеження серед пацієнтів загальної групи представлена в табл. 3.1.

Для підтвердження клінічного діагнозу та визначення ступеня тяжкості ушкодження серединного нерва 128 хворим із КТС було виконано електроміографію. Усього обстежено 204 кисті. У 67 (52 %) пацієнтів виявлено тяжкий, дуже тяжкий та надзвичайно тяжкий ступінь (4-6 ступінь за ЕМГ-класифікацією) компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі однієї або обох кистей (при двосторонньому процесі за даними найбільш ураженої кисті) з ознаками вираженого ураження сенсорних та моторних волокон.

Усі обстежені були розподілені на клінічні групи залежно від наявності попереднього лікування: до 1 групи увійшли хворі, які за різними причинами не зверталися за медичною допомогою – 27 (18 %); до 2 групи зарахували пацієнтів, які були направлені або самостійно звернулися до ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» з невстановленим діагнозом КТС та відповідно лікували іншу патологію – 61 (40,7 %), до 3 групи – направлені з вірним діагнозом, лікувалися консервативно, але без позитивного ефекту – 62 (41,3 %).

При визначенні показника CTS-6, клінічної стадії за вираженістю клінічних симптомів за шкалою Ні-ОВ та ступеня тяжкості компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва за ЕМГ у хворих із двосторонньою патологією аналізували дані більш ураженої кінцівки.

З усіх обстежених у 49 (33 %) пацієнтів виявлено 1-2, у 58 (39 %) – 3, у 43 (28 %) – 4-5 стадію захворювання за шкалою вираженості клінічних симптомів. Слід акцентувати, що у більшості пацієнтів (67 %) діагностовано 3-5 стадію патології, яка характеризується, як мінімум, наявністю об'єктивних сенсорних порушень та, як максимум, моторних розладів при клінічному обстеженні хворих.

Таблиця 3.1

Основні клінічні симптоми і дані фізикального обстеження хворих на КТС

Клінічні симптоми	частота, n (%) [*]	Дані фізикального обстеження	частота, n (%)
Виключно нічні парестезії	96 (40 %)	Слабкість м'язів тенара	76 (31 %)
Добові парестезії	146 (60 %)	Гіпотрофія м'язів тенара	50 (21 %)
Парестезії 1-3 пальців	143 (59 %)	Розлади чутливості	145 (60 %)
Парестезії 1-4 пальців	42 (17 %)	Зниження дискримінаційної чутливості	99 (41 %)
Парестезії 1-5 пальців	36 (15 %)	Вегетативні порушення	33 (14 %)
Парестезії 1-2, 2-3, 2-4 пальців	21 (9 %)	Симптом «струшування кисті»	171 (71 %)
		Позитивний симптом Тінеля	136 (56 %)
Біль у кисті	204 (84 %)	Позитивний симптом Фалена	117 (48 %)
Біль у кисті з іррадіацією в передпліччя та плече	79 (33 %)	Позитивний симптом Дюркана	167 (69 %)

Усі 27 хворих 1 групи за різними причинами не зверталися за медичною допомогою з приводу КТС, але у більшості цих пацієнтів (19 (70,4 %)) терміни появи симптомів КТС не перевищували 6 міс.

Аналіз анамнестичних даних хворих 2 групи показав, що з 61 хворого – 40 (66 %) на попередніх етапах отримували лікування остеохондрозу шийного відділу хребта (ОХШВХ), зокрема шийної радикулопатії, 21 (34 %) – іншої ортопедичної патології (наслідків травми, артрозу променево-зап'ясткового суглоба, теносиновіту, тендиніту та інших захворювань). Незважаючи на типову клінічну картину КТС і відсутність позитивної динаміки, 32 (52 %) пацієнти лікували ОХШВХ та інші захворювання понад 6 міс. Серед хворих цієї групи – 49 (80 %) мали високу ймовірність (у межах 80-100 %) наявності захворювання за діагностичною клінічною шкалою CTS-6 (показник CTS-6 перевищував 12 балів). Середнє значення показника CTS-6 у цих пацієнтів становило $18,6 \pm 4,21$. Переважну більшість хворих турбував періодичний біль у шийному відділі хребта або плечі, але біль не передував появі симптомів з боку кисті. На жаль, 42 (69 %) пацієнти звернулися з 3-5 клінічною стадією захворювання, тобто мали вже сенсорний або сенсорно-моторний дефіцит при фізикальному обстеженні, 53 (87 %) турбував біль у кисті. Згідно з анамнезом, жодному хворому не виконувалася електроміографія на попередніх етапах діагностики. Ультразвукове обстеження кистьового суглоба через наявність больового синдрому було проведено тільки 14 (23 %), але без дослідження стану серединного нерва в карпальному каналі.

Усі пацієнти 3 групи мали вірно встановлений діагноз КТС та лікувалися консервативно, практично всі отримували типову терапію: нестероїдні протизапальні препарати, вітаміни групи В, фізіотерапію. У більшості випадків ортез не призначався. Вираженість симптомів зменшувалася на короткий термін (до 1 міс.) або залишалася незмінною, але з часом наростала, причому 65 % хворих лікувалися 6 міс. та більше. Тільки 4 (6 %) хворим на етапах лікування виконано параневральну блокаду з глюкокортикостероїдами. 55 (89 %) пацієнтів цієї групи

скаржилися на біль у кисті, з них половина – на дуже сильний біль (понад 6 балів за ВАШ), який значно погіршував якість життя. На жаль, і в цій групі пацієнтів 41 (66 %) хворий звернувся на 3-5 стадії захворювання з наявністю виражених об'єктивних порушень чутливості та рухових розладів.

Таким чином, аналіз хворих, які вперше звернулися до ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України» зі скаргами та симптомами, що відповідали діагностичним клінічним критеріям КТС, показав основні проблеми клінічного менеджменту цієї патології в Україні.

За нашими даними, 40,7 % хворих були направлені або самостійно звернулися до нашого медичного закладу з невстановленим діагнозом КТС та відповідно на попередніх етапах отримували лікування іншої патології. Серед них переважали пацієнти (66 %), яким було діагностовано та призначено лікування остеохондрозу шийного відділу хребта, зокрема шийної радикулопатії. Слід зазначити, що всі хворі цієї групи мали класичний клінічний патерн КТС, а 80 % за даними більш ураженої кінцівки мали високу ймовірність (у межах 80-100 %) наявності захворювання за діагностичною клінічною шкалою CTS-6. 52 % хворих лікували іншу патологію опорно-рухового апарату без позитивного ефекту понад 6 міс.

Для верифікації КІН СН у КК та диференційної діагностики широко використовують інструментальні методи дослідження, серед яких до «золотого стандарту» діагностики зараховують електроміографію [76, 142, 84]. В останні десятиріччя дедалі частіше зустрічаються повідомлення про високу діагностичну цінність сонографії [63].

Комплексне використання даних анамнезу захворювання, клінічних симптомів, фізикального обстеження та інструментальних методів дослідження забезпечують найбільш точну діагностику КТС. Наше дослідження свідчить, що жодному хворому, якому було встановлено неправильний діагноз на попередніх етапах лікування, за наявності класичного клінічного патерну КТС, не виконували електроміографію для диференційної діагностики з іншою патологією.

Ультразвукове обстеження кистьового суглоба через наявність больового синдрому було проведено тільки 14 (23 %), але без дослідження стану серединного нерва в карпальному каналі.

Сьогодні в багатьох країнах світу розроблені клінічні рекомендації щодо діагностики та лікування КТС [143, 144, 145]. Вибір методу лікування (хірургічного чи консервативного) визначається перш за все ступенем тяжкості КТС. Консервативне лікування, до якого зараховують іммобілізацію кисті (шиною, ортезом), приймання нестероїдних протизапальних препаратів, фізіотерапію та параневральні блокади з глюкокортикостероїдами (ГК), найбільш ефективно на ранніх стадіях КТС, тобто до виникнення значного сенсорно-моторного дефіциту. Серед консервативних заходів тільки іммобілізація кистьового суглоба та параневральні ін'єкції ГК мають вагому доказову базу щодо ефективності застосування у хворих із КТС (клінічні рекомендації Американської асоціації ортопедів-хірургів – AAOS) [144]. За відсутності позитивної динаміки від проведеного консервативного лікування рекомендується оперативне втручання – декомпресія серединного нерва шляхом релізу карпальної зв'язки.

За нашими даними, 41,3 % пацієнтів із правильно встановленим діагнозом КТС отримували неефективну та в більшості випадків неадекватну консервативну терапію КТС на попередньому амбулаторно-поліклінічному етапі вторинної медичної допомоги, вираженість симптомів зменшувалася на короткий термін (до 1 міс.) або залишалася незмінною, але з часом наростала, причому 65 % цих хворих лікувалися 6 міс. та більше. Тільки 6 % хворим цієї групи на етапах лікування КТС виконано параневральну блокаду з глюкокортикостероїдами.

Таким чином, незважаючи на столітню історію вивчення КТС, значний прогрес у діагностиці та лікуванні цієї патології за останні десятиріччя, на сьогодні залишається досить високий рівень діагностичних та тактичних помилок. Це означає, що проблема і зараз є актуальною та має міждисциплінарний характер, оскільки займаються цією патологією лікарі різних спеціальностей (неврологи, травматологи-ортопеди, нейрохірурги та інші). У структурі діагностичних і

тактичних помилок у хворих із карпальним тунельним синдромом переважають випадки неправильно встановленого первинного діагнозу, відсутність використання додаткових інструментальних методів дослідження для верифікації КІН СН у КК та тривалого і неефективного консервативного лікування відповідно.

Рання діагностика та диференційований вибір методу лікування залежно від ступеня тяжкості КТС є однією з важливих умов для повноцінного відновлення функції серединного нерва надалі. Більшість хворих із КТС (57 %) звернулася до нашого закладу у віддалені терміни (понад 6 міс.) від початку захворювання. Переважали випадки з об'єктивними сенсорними та сенсорно-моторними розладами в області кисті (60,7 % кінцівок), тобто з 3-5 стадією захворювання за шкалою вираженості клінічних симптомів Ні-ОВ. Понад половина (52 %) обстежених мали ЕМГ-ознаки тяжкого та дуже тяжкого ступеня (4-6 ступінь за ЕМГ-класифікацією) компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі однієї або обох кистей, що потребує вже оперативного втручання за браком позитивного ефекту від консервативної терапії.

Відсутність єдиної системи клінічного менеджменту КТС (від поетапної клініко-інструментальної діагностики до послідовної схеми лікування) і, як наслідок, пізнє встановлення діагнозу, довготривала неефективна консервативна терапія призводять до поглиблення змін у нерві та погіршення прогнозу щодо ефективності відновлення функції надалі.

РОЗДІЛ 4

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІДІОПАТИЧНОГО, ПІСЛЯТРАВМАТИЧНОГО КТС ТА НА ФОНІ ОРТОПЕДИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

За етіологією розрізняють ідіопатичний та вторинний КТС. Травматологи-ортопеда найчастіше зустрічаються з вторинним КТС, який обумовлений тою чи іншою патологією структур ділянки зап'ястка – це і наслідки травм, і розповсюджені ортопедичні захворювання.

Проведено аналіз даних обстеження 172 пацієнтів (242 кінцівки) з клінічними ознаками КТС, які проходили огляд і лікування в ДУ «ІТО НАМН України».

Усі обстежені кінцівки були розподілені на 3 групи залежно від етіологічного фактора (див. Розділ 2): до 1 групи увійшли кисті з ідіопатичною формою – ідіопатичний КТС (КТСі); до 2 – після переломів і переломовивихів (перелом дистального епіметафіза променевої кістки (ДЕМПК), перилунарних вивихів та переломовивихів) – посттравматичний КТС (КТСт); до 3 – з різною ортопедичною патологією (деформівний остеоартроз кистьового суглоба (ДОО) або його запалення (артрит, синовіт) та/або теносиновіти різного походження і ступеня вираженості (за винятком системних захворювань), долонні гангліони та пухлиноподібні утворення, які випинають у зону карпального каналу) – КТС на фоні ортопедичної патології (КТСо).

У 2 групі переважали пацієнти з переломами ДЕМПК (59,2 %). 3 групу переважно складали пацієнти з синовітом та теносиновітом (63,1 %). Віковий розподіл і тривалість захворювання в досліджуваних групах представлені в табл. 4.1.

Клінічні дані, симптоми, дані об'єктивного обстеження і статистичне порівняння показників хворих 1 та 2 групи представлені в табл. 4.2 та 4.3. Основні скарги пацієнтів (парестезії, оніміння пальців, больовий синдром в області кисті

тощо) локалізувалися в ділянці іннервації серединного нерва, були схожими в обох групах та суттєво не відрізнялися за частотою зустрічальності (табл. 4.2).

Таблиця 4.1

Загальна характеристика пацієнтів

	Загальна група (частота у %) n-242	1 група (частота у %) n-109	2 група (частота у %) n-49	3 група (частота у %) n-84
Вік пацієнтів	57,5±11,8	57,7±12,5	55,4±14,2	56,5±8,3
Тривалість захворювання, міс.	21,17±34,9	22,5±38,4	11,0±16,1	27,09±40,27

Особливостями перебігу КТСт була більш рання поява вегетативних розладів та їхня вираженість. Так, частота вегетативних порушень у вигляді зміни кольору і температури шкіри, порушення потовиділення тощо становила 24,5 % при КТСт та 9,2 % – при КТСі. Особливо суттєву різницю спостерігали при оцінці симпатичних вазомоторних симптомів, а саме набряку кисті, який у пацієнтів 2 групи був вірогідно більшим не тільки за частотою, але й за вираженістю та розповсюдженістю. Так, у 2 групі набряк спостерігався у 36,7 % випадків, у той час як у 1 – 14,7 % ($p < 0,01$).

Біль у зап'ястковому суглобі чи кисті турбував пацієнтів обох груп, за частотою суттєво не відрізнявся. Водночас інтенсивність больового синдрому за ВАШ була вірогідно більшою у пацієнтів 2 групи, ніж 1, і становила 8,12 та 6,45 бала відповідно. Частота нейропатичного болю суттєво не відрізнялася в групах. На відміну від КРБС 2 типу, при якому доволі часто спостерігаються алоденія та гіпералгезія, у хворих цієї групи переважали парестезії та гіпестезія.

При клінічному обстеженні у пацієнтів 2 групи вірогідно частіше спостерігали гіпотрофію (в 3,1 раза) та порушення функції м'язів тенара (в

1,9 раза), а також порушення дискримінаційної чутливості (в 1,7 раза) при однаковій частоті розладів больової й тактильної чутливості (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Порівняння значень клінічних результатів пацієнтів 1 та 2 груп

Клінічні симптоми та дані об'єктивного обстеження	Група 1	Група 2	Yates corrected Chi-square 1 гр-2гр	Достовірність відмінностей між групами (P)
Добові парестезії	63 (57,8 %)	30 (61,2 %)	0,05	p = 0,8180
Нічні парестезії	59 (54,1 %)	19 (38,8 %)	2,60	p = 0,1067
CTS-6 ≥ 12	65 (59,6 %)	36 (73,5 %)	2,24	p = 0,1346
Ні-ОВ 1-2 стадія	50 (45,9)	15 (30,6 %)	2,65	p = 0,1035
Ні-ОВ 3-5 стадія	59 (54,1 %)	34 (69,4 %)	2,65	p = 0,1035
Біль у суглобі чи кисті	82 (75,2 %)	37 (75,5 %)	0,03	p = 0,8716
Іррадіація болю	22 (20,1 %)	15 (30,6 %)	1,51	p = 0,2192
Суб'єктивна слабкість	61 (56,0 %)	32 (65,3 %)	0,86	p = 0,3528
Гіпотрофія	12 (11,0 %)	17 (34,7 %)	11,12	p = 0,0009
Порушення функції тенара	25 (23,0 %)	22 (44,9 %)	6,79	p = 0,0092
Симптом струшування	80 (73,4 %)	30 (61,2 %)	1,83	p = 0,1765
Порушення больової та тактильної чутливості	59 (54,1 %)	28 (57,1 %)	0,03	p = 0,8576
Вегетативні порушення*	10 (9,2 %)	12 (24,5)	5,40	p = 0,0201
Набряк	16 (14,7 %)	18 (36,7 %)	8,47	p = 0,0036
Дискримінація – понад 5	26 (23,9 %)	20 (40,8 %)	3,93	p = 0,0475
Позитивний тест Тінеля	56 (51,4 %)	32 (65,3 %)	2,12	p = 0,1450
Позитивний тест Фалена	45 (41,3 %)	17 (34,7 %)	0,37	p = 0,5428
Позитивний тест Дюркана	45 (41,3 %)	21 (42,9 %)	0,00	p = 0,9912

Примітка: * – зміна кольору шкіри, порушення потовиділення та ламкість нігтів

Таким чином, сенсорний і моторний дефіцит вірогідно частіше зустрічався у хворих на КТСт (у середньому в 1,7 та в 2,5 рази відповідно).

Серед 3 основних провокаційних тестів найбільш чутливим показав себе тест Тінеля, який мав тенденцію до збільшення позитивних випадків у пацієнтів 2 групи.

При аналізі показників шкали CTS-6, яка відображає наявність / відсутність основних скарг (оніміння пальців, тривалість симптомів протягом доби) та відповідних даних клінічного обстеження (атрофія і порушення функції м'язів тенара, розлади дискримінаційної чутливості, позитивний тест Фалена та Тінеля) були вірогідно вищі у хворих з КТСт – 15,88 проти 13,33 бала. У 2 групі спостерігалася тенденція до більшої частоти показників CTS-6 ≥ 12 балів.

Аналізуючи дані стадії захворювання за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів, яка відображає наявність / відсутність суб'єктивного та об'єктивного сенсорного дефіциту, наявність / відсутність моторних порушень, вірогідної різниці між групами не виявлено, але більша частота пацієнтів з 3-5 стадією захворювання спостерігалася у хворих із КТСт і становила 69,4 % проти 54,1 % у хворих з КТСі.

У пацієнтів із КТСт середні значення показників DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п., які включають оцінку тяжкості клінічних симптомів і функціональних порушень верхньої кінцівки, були вірогідно більшими за відповідні показники у пацієнтів з КТСі (табл. 4.3), що є логічним, враховуючи функціональні розлади у хворих після переломів та переломовивихів в області кисті.

Більша кількість випадків із наявністю об'єктивного сенсорного (порушення дискримінаційної чутливості) та моторного дефіциту (гіпотрофія та порушення функції м'язів тенара), з вегетативними розладами в 2 групі, можливо, пов'язана не тільки з ураженням серединного нерва в карпальному каналі, а й із перебігом супутнього комплексного регіонарного больового синдрому (КРБС) внаслідок травми та іммобілізації кінцівки. Хоча частота болю за характером, а саме нейропатичного, не відрізнялася в обох групах. Гострий та підгострий початок

захворювання, виражений больовий синдром і вегетативні розлади у більшій частині хворих цієї групи в сукупності призводили до більш раннього звернення пацієнтів за медичною допомогою, що впливало на середній показник тривалості захворювання. У випадках КТСт більшість хворих цієї групи зверталася з попереднім діагнозом – наслідки травми та комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС 1 типу). Враховуючи схожість клінічної картини й можливість одночасного перебігу КРБС та КТС, усім пацієнтам виконували додаткові інструментальні методи обстеження (обов'язково рентгенологічне дослідження, ЕМГ та УЗД). Саме останні надавали об'єктивну оцінку структурно-функціонального стану СН та підтверджували діагноз КІН СН у КК.

Таблиця 4.3

**Оцінка тяжкості клінічних симптомів і функціональних порушень
верхньої кінцівки**

Показники	Група 1	Група 2	t-value	P (Т-критерій Стьюдента)	P (Критерій Манна-Уїтні)
Вік	58,25	58,61	-0,14868	0,8821	0,7860
Тривалість захворювання	23,03	10,84	2,13208	0,0346	0,0283
CTS-6	13,33	15,88	-3,31710	0,0011	0,0017
ВАШ	6,45	8,12	-2,95587	0,0039	0,0090
DASH	52,10	64,79	-2,54456	0,0124	0,0232
ВСТQ т. с.	3,18	3,73	-2,29333	0,0239	0,0436
ВСТQ ф. п.	2,99	3,62	-2,42500	0,0171	0,0299

Наступним етапом нашої роботи було порівняння 1 та 3 групи – ідіопатичної й вторинної форми КТС на фоні різної ортопедичної патології. Клінічні дані, симптоми, дані об'єктивного обстеження та статистичне порівняння показників хворих 1 та 3 групи представлені в табл. 4.1, 4.4, 4.5. Вік пацієнтів і тривалість захворювання в обох групах вірогідно не відрізнялися (табл. 4.5).

Скарги пацієнтів у вигляді відчуття поколювання, «повзання мурашок», оніміння пальців кисті в ділянці іннервації серединного нерва в 1 та 3 групі суттєво не відрізнялися між собою (табл. 4.4). Серед усіх клінічних симптомів, представлених в табл. 4.4, домінував больовий синдром. Біль у кистьовому суглобі та кисті спостерігався у понад у 75 % випадків в обох групах, але більша його частота була у 3 групі. Особливостями клінічного перебігу КТСо була вірогідно більша вираженість больового синдрому та поширеність болю. Інтенсивність болю за шкалою ВАШ при КТСо становила 7,48 бала, при КТСі – 6,45 бала ($p < 0,01$), частота іррадіації болю в плече та передпліччя мала вірогідно більш високі показники у пацієнтів 3 групи, становила 51,2 % проти 20,1 % у пацієнтів 1 групи. Наявність запальних процесів у суглобі та параартикулярних тканинах, на наш погляд, призводила до більш вираженого больового синдрому та більшої частоти іррадіації болю. Частота і вираженість вегетативних розладів у вигляді зміни кольору (синюшність або блідість) та порушення потовиділення, сухості шкіри, ламкості нігтів зустрічалася в обох групах майже однаково, з незначною тенденцією більшої частоти в групі з КТСо, і становила 11,9 % проти частоти 9,2 % у групі з КТСі.

Вірогідно більша вираженість сенсорного дефіциту спостерігалася у пацієнтів 3 групи, зниження дискримінаційної чутливості було у 54,8 %, тоді як у 1 групі – у 23,9 %, порушення больової й тактильної чутливості вірогідно між групами не відрізнялися, але тенденція до більшої частоти випадків була в групі КТСо. При клінічному обстеженні моторний дефіцит (гіпотрофія та порушення функції м'язів тенара) спостерігався в обох групах без суттєвої різниці, але тенденція до більшої частоти була у пацієнтів 3 групи.

У пацієнтів із КТСо середні значення показників ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п. були вірогідно більшими за відповідні показники у пацієнтів з КТСі і становили 3,67 та 3,59 бала проти 3,18 та 2,99 бала ($p < 0,01$). Порушення функціональної активності верхньої кінцівки в пацієнтів 3 групи було більш вираженим, ніж у пацієнтів 1 групи, за шкалою ВСТQ ф. п. спостерігалася вірогідна різниця між

групами, за шкалою DASH достовірної різниці не виявлено, але тенденція до більшої кількості балів була в пацієнтів із КТС₀ (59,07 проти 52,10 бала).

Привертала увагу вірогідно більша частота позитивного тесту Фалена у хворих 3 групи, вона перевищувала в 1,5 раза частоту позитивного тесту у пацієнтів 1 групи, що можна пояснити більшим тиском у карпальному каналі за рахунок запального випоту.

При аналізі CTS-6 шкали виявлено, що більшість пацієнтів в обох групах мала високу вірогідність наявності КТС, достовірної різниці між групами ми не виявили, але тенденція до більшої частоти випадків за CTS-6 ≥ 12 балів в 1,2 раза спостерігали в пацієнтів із КТС на фоні ортопедичної патології в порівнянні з пацієнтами ідіопатичного КТС. Середнє значення показника було вірогідно вищим у хворих 3 групи, воно становило 15,05 бала проти 13,33 бала пацієнтів 1 групи (табл. 4.5).

Аналізуючи дані стадії захворювання за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів, вірогідної різниці між групами не виявили, але більша частота пацієнтів з 3-5 стадією захворювання спостерігалася у хворих із КТС₀ і становила 67,9 % проти 54,1 % у хворих із КТС₁.

На відміну від хворих 1 та 2 групи серед трьох основних провокаційних тестів, у хворих 3 групи з КТС₀ найбільш чутливим показав себе тест Фалена (табл. 4.4).

При КТС на фоні ортопедичної патології необхідно обов'язково виконувати УЗД та/або рентгенографію. Саме візуалізаційні методи дослідження надавали нам важливу інформацію щодо етіології КТС. За даними УЗД та рентгенографії, синовіт спостерігався у 31 % випадків, теносиновіт – у 32,1 %, ДОА – у 28,6 %, об'ємні утворення кистьового суглоба – 8,3 %.

Таблиця 4.4

Порівняння значень клінічних результатів пацієнтів 1 та 3 груп

Клінічні симптоми	Група 1	Група 3	Yates corrected Chi-square 1 гр – 3 гр	Достовірність відмінностей між групами (P)
Добові парестезії	63 (57,8 %)	52 (61,9 %)	0,18	p = 0,6683
Нічні парестезії	59 (54,1 %)	36 (42,9 %)	1,98	p = 0,1592
CTS-6 \geq 12	65 (59,6 %)	61 (72,6 %)	2,98	p = 0,0843
Ні-ОВ 1-2 стадія	50 (45,9)	27 (32,1 %)	3,18	p = 0,0746
Ні-ОВ 3-5 стадія	59 (54,1 %)	57 (67,9 %)	3,18	p = 0,0746
Біль у суглобі чи кисті	82 (75,2 %)	71 (84,5 %)	1,96	p = 0,1614
Іррадіація болю	22 (20,1 %)	43 (51,2 %)	19,06	p = 0,0001
Суб'єктивна слабкість	61 (56,0 %)	53 (63,1 %)	0,72	p = 0,3946
Набряк	16 (14,7 %)	16 (19 %)	0,38	p = 0,5393
Гіпотрофія	12 (11,0 %)	15 (17,9 %)	1,32	p = 0,2500
Порушення функції тенара	25 (23,0 %)	28 (33,3 %)	2,08	p = 0,1493
Симптом струшування	80 (73,4 %)	64 (76,2 %)	0,08	p = 0,7828
Порушення больової та тактильної чутливості	59 (54,1 %)	57 (67,9 %)	3,18	p = 0,0746
Вегетативні порушення*	10(9,2 %)	10 (11,9 %)	0,14	p = 0,7048
Дискримінація – більше 5	26 (23,9 %)	46 (54,8 %)	18,08	p = 0,0001
Позитивний тест Тінеля	56 (51,4 %)	48 (57,1 %)	0,42	p = 0,5149
Позитивний тест Фалена	45 (41,3 %)	51 (60,7 %)	6,41	p = 0,0114
Позитивний тест Дюркана	45 (41,3 %)	41 (48,8 %)	0,80	p = 0,3699

Примітка: * – зміна кольору шкіри, порушення потовиділення та ламкість нігтів

Таблиця 4.5

**Оцінка тяжкості клінічних симптомів і функціональних порушень
верхньої кінцівки**

Показники	Група 1	Група 3	t-value	P (Т-критерій Стьюдента)	P (Критерій Манна-Уїтні)
Вік	58,25	56,65	0,75794	0,4499	0,3171
Тривалість захворювання	23,03	35,88	-1,63842	0,1030	0,3932
CTS-6	13,33	15,05	-2,41586	0,0166	0,0233
ВАШ	6,45	7,48	-2,18754	0,0305	0,0469
DASH	52,10	59,07	-1,64531	0,1022	0,0845
ВСТQ т. с.	3,18	3,67	-2,49120	0,0139	0,0133
ВСТQ ф. п.	2,99	3,59	-2,80756	0,0057	0,0101

Таким чином, нами вперше визначені особливості перебігу посттравматичного КТС та на фоні ортопедичної патології. Клінічний перебіг цих двох вторинних форм КТС має свої особливості у порівнянні з ідіопатичною формою. Спільними клінічними ознаками для обох вторинних форм КТС у порівнянні з ідіопатичною формою були більша частота та вираженість суб'єктивного та об'єктивного сенсорного дефіциту, інтенсивність больового синдрому за ВАШ і порушення функціональної активності верхньої кінцівки. Для пацієнтів із КТС_т притаманна більша частота та розповсюдженість вегетативних порушень (зокрема набряку кисті), моторного дефіциту, а з КТС_о – симптомом іррадіації болю в плече та передпліччя (в середньому в 2,5 та 2,6 раза частіше відповідно).

У хворих із КТС_т та КТС_о середні значення показників ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п. були вірогідно більшими за відповідні показники у пацієнтів із КТС_і.

Слід звернути увагу, що у значної кількості випадків із загальної групи хворих на КТС (32,7 %) ймовірність захворювання за шкалою CTS-6 була менше за 80 % (сума балів <12). Це, безумовно, викликало у клініцистів сумніви щодо

постановки діагнозу КТС. У таких випадках на перший план виходило проведення додаткових інструментальних методів дослідження, які об'єктивізували ураження СН у КК, надавали інформацію щодо етіології КТС та в комплексі з клінічним перебігом допомагали у розв'язанні питання щодо тактики подальшого лікування. Наприклад, при тяжкому ступені КІН СН при посттравматичній формі КТС внаслідок неправильно консолидованого перелому доцільно розглядати ортопедичну корекцію деформації з одночасним релізом карпальної зв'язки. Водночас легкий ступінь ураження СН у КК за умов наявності перенавантажувального теносиновіту потребує консервативного лікування та спостереження в динаміці. Моніторинг перебігу має проводитись також із інструментальними методами дослідження. Параклінічні методи обстеження (ЕМГ, УЗД, рентгенографія / комп'ютерна томографія) обов'язкові при підозрі на вторинні форми КТС. Рання діагностика та визначення форми КТС, тяжкості його перебігу є одним з основних факторів щодо ухвалення рішення про вибір подальшої тактики лікування.

РОЗДІЛ 5

ВПЛИВ ПІДФАСЦІАЛЬНОГО ТИСКУ В КАРПАЛЬНОМУ КАНАЛІ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ДИСТАЛЬНОГО ЕПІМЕТАФІЗА ПРОМЕНЕВОЇ КІСТКИ У ГОСТРИЙ ПЕРІОД ТРАВМИ

На сьогодні в доступній літературі немає чітких даних щодо патогенезу вторинного карпального тунельного синдрому (КТС), який виникає на фоні і внаслідок переломів дистального епіметафіза променевої кістки (ДЕМПК).

Вимірювання підфасціального тиску (ПФТ) – один із методів діагностики ішемічного ураження тканин кінцівок.

Публікації, в яких оцінюються показники ПФТ у карпальному каналі, на цей час поодинокі [146, 147]. Вважається, що при зростанні його вище 30 мм рт. ст., стає ймовірним ішемічне ураження тканин [148, 149, 150]. У роботах зазначається можливість тривалого підвищення тиску в карпальному каналі при переломах ДЕМПК, проте не відстежуються ті фактори, від яких цей тиск залежить. Автори пов'язують такі порушення з ішемічними ураженнями та поєднують цей механізм із розвитком нейроцистозифічних ускладнень у цієї групи пацієнтів. Окрім того, відомо, що на зміну об'єму карпального каналу значним чином може впливати положення зап'ястка при іммобілізації, особливо негативний вплив чинить положення кисті у позиції вираженого згинання (позиція Коттона – Лодера) [151].

Визначення проводилось 24 пацієнтам зі свіжими переломами ДЕМПК із застосуванням знеболення кисті в проміжку між моментами анестезії і репозиції перелому ДЕМПК. Отримані показники ПФТ були зіставними з усіма доступними для реєстрації і вивчення параметрами, такими як вік, стать пацієнта, час від моменту травми, показники больового синдрому за ВАШ (0-3 – незначний, 6-4 – помірний, 7-10 – виражений). Окрім того, показники ПФТ були зіставними зі скіалогічними показниками деформації ДЕМПК (вкорочення та внутрішньосуглобова сходинка (мм), долонний нахил та променева інклінація (градуси)), а також із класифікаційною тяжкістю переломів цієї ділянки за

універсальною класифікацією переломів Асоціації остеосинтезу (АО) (від А2.1 до С.3.1 ступеня тяжкості перелому). Шляхом опитування пацієнтів у віддалений період (до 12 міс. після травми) визначали наявність скарг, які є характерними для клініки КТС (порушення чутливості пальців і кисті в ділянці іннервації серединного нерва, наявність больового синдрому, м'язова слабкість, вегетативні прояви).

Визначені показники ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК варіювались від 8 мм рт. ст. до 83 мм рт. ст. та в середньому становили $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст. Таким чином, в усіх випадках ПФТ у карпальному каналі перевищував фізіологічний рівень (у нормі 0-4 мм рт. ст.) [148, 149, 152]. У 9 з 24 пацієнтів відзначалося підвищення рівня ПФТ понад 30 мм рт. ст., що вказує на критичні значення показника, які можуть порушувати мікроциркуляцію і викликати ішемічне ураження тканин. Отже, у понад третини пацієнтів (37,5 %) відмічається критично підвищений тканинний тиск, що може бути ознакою розвитку місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (МГІС) у карпальному каналі та викликати ішемічні зміни в структурах, які складають його вміст, насамперед у серединному нерві. Клінічне обстеження цих пацієнтів у гострий період після травми, оцінка неврологічного статусу, функції серединного нерва були вкрай утруднені, оскільки внаслідок перелому наявні посттравматичний больовий синдром, наслідки місцевої анестезії, гіпсова пов'язка, вимушене положення кисті та зап'ястка.

Середні значення ПФТ у карпальному каналі залежно від статі пацієнта становили $30,4 \pm 12,0$ і $24,6 \pm 19,0$ мм рт. ст. і статистично не відрізнялись між собою (гістограма, рис. 5.1).

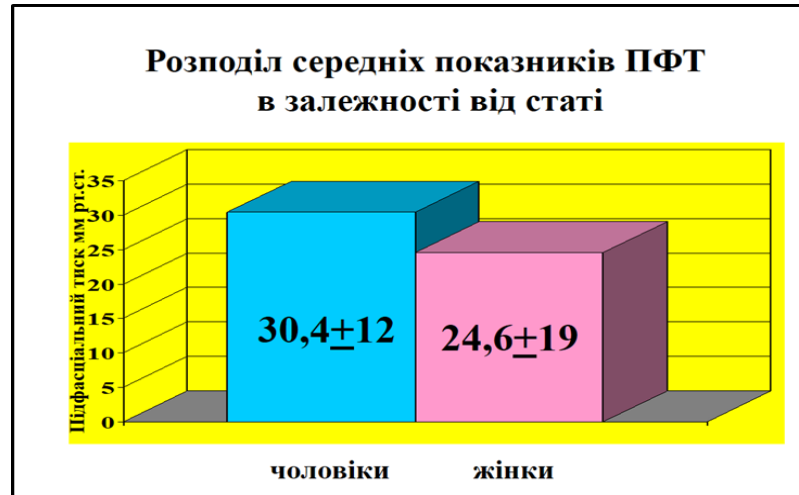


Рис. 5.1. Гістограма середніх значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від статі

Цікаво, що простежується достовірний ($r = 0,316$; $p = 0,022$) слабкий взаємозв'язок підвищеного ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК із підвищенням віку. Розподіл цих показників представлений на гістограмі (рис. 5.2).

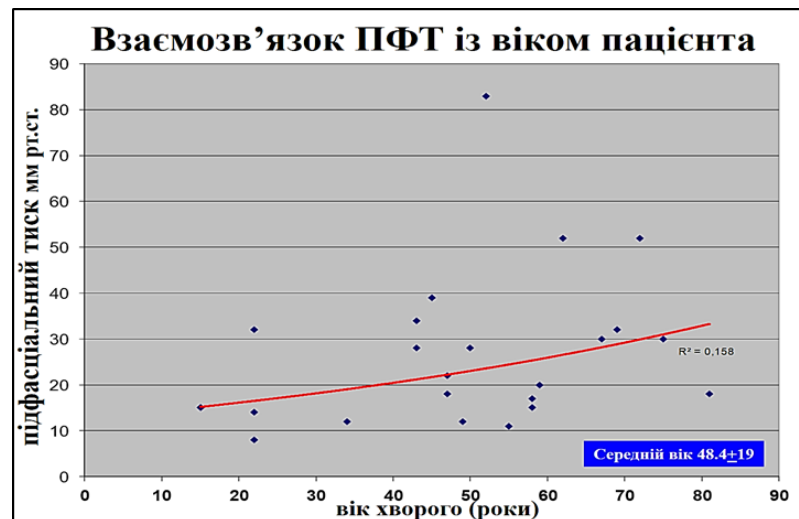


Рис. 5.2. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від віку

Подібну тенденцію важко пояснити. Можливо, її особливості виявляться більш окресленими при збільшенні кількості хворих у дослідженні.

При вивченні розподілу показників ПФТ виявлено нелінійну слабку ($r = 0,201$; $p = 0,09$) тенденцію до збільшення ПФТ зі збільшенням терміну від моменту травми (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від часу, що минув від моменту травми

Незважаючи на цю тенденцію, у низки пацієнтів критичні показники внутрішньотканинного тиску спостерігались і через 2 години після отримання перелому ДЕМПК.

Виявлений помірний достовірний позитивний взаємозв'язок ($r = 0,602$; $p = 0,001$) між підвищенням ПФТ у карпальному каналі і вираженістю больового синдрому відповідно до ВАШ (гістограма, рис. 5.4).

Це цілком вкладається в концепцію патогенезу місцевого ішемічного гіпертензивного синдрому як одного з механізмів ураження і серединного нерва, і тканин травмованої кисті загалом.

Вивчали взаємозв'язок скіалогічних показників порушення цілісності ДЕМПК, тобто кількісні показники зміщення перелому зі значеннями ПФТ при них. Були проаналізовані відбитки рентгенограм за класичними рентгенанатомічними правилами для цієї ділянки. Так, розподіл показників ПФТ у

карпальному каналі залежно від кута долонного нахилу представлений на гістограмі (рис. 5.5).



Рис. 5.4. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від ступеня вираженості болювого синдрому

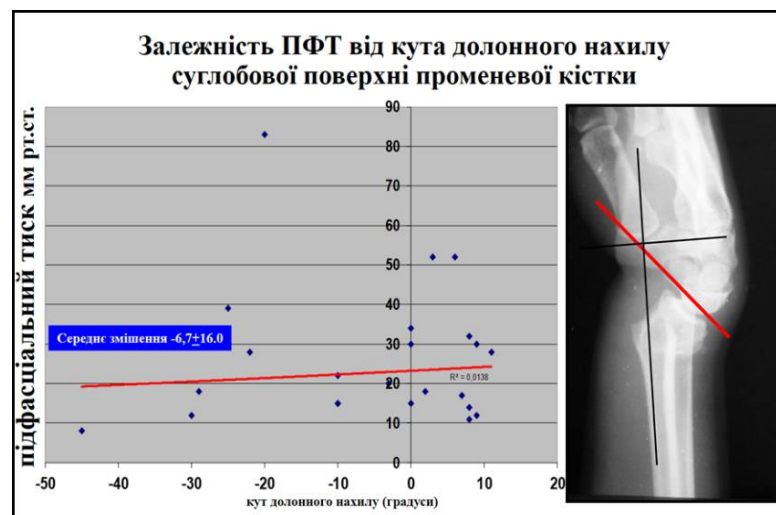


Рис. 5.5. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від долонного нахилу суглобової фасетки

Переважає більшість пацієнтів мала перелом ДЕМПК розгинального типу (Коллеса) з негативними показниками кута долонного нахилу, які становили в середньому $6,7 \pm 16,0$ градуса. За результатами отриманих нами даних, значущого

та достовірного взаємозв'язку цього показника з рівнем ПФТ не виявлено ($r = 0,011$; $p = 0,277$). Навіть при сильних деформаціях ПФТ міг залишатись у нормі і, навпаки, при незначних деформаціях бути критичним.

Наша вибірка пацієнтів продемонструвала слабкий взаємозв'язок ($r = 0,161$; $p = 0,022$) між рівнем ПФТ у карпальному каналі та ступенем внутрішньосуглобового зміщення при переломах ДЕМПК (гістограма, рис. 5.6).

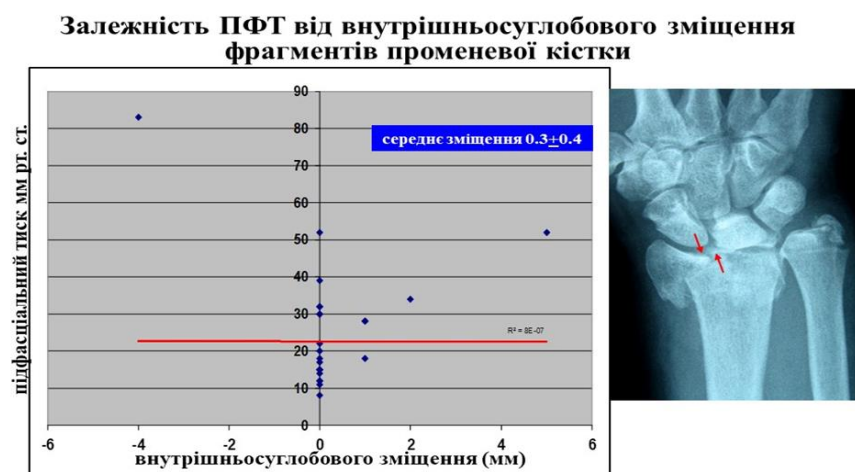


Рис. 5.6. Гістограма розподілу значень між рівнем ПФТ у карпальному каналі і наявністю та ступенем внутрішньосуглобового зміщення при переломах ДЕМПК

Середнє значення скіалогічного показника ліктьової інклинації становило в обстежених пацієнтів $19,2 \pm 7,3$ градуса (при загальноприйнятій нормі 23 градуси). Між втратою ліктьової інклинації суглобової фасетки ДЕМПК та ПФТ відмічався дуже слабкий взаємозв'язок ($r = 0,1$; $p = 0,001$) (гістограма, рис. 5.7).

Не виключена можливість, що втрата інклинації променевої кістки деформує карпальний канал значним чином, може відбиватися на показниках ПФТ і спричиняти більшу ішемію структур карпального каналу, зокрема серединного нерва.

Деформацію карпального каналу може викликати і післятравматична променева криворукість, викликана відносним скіалогічним вкороченням

променевої кістки. Взаємозв'язок між ПФТ у карпальному каналі та ступенем вкорочення ДЕМПК представлений на гістограмі (рис. 5.8).

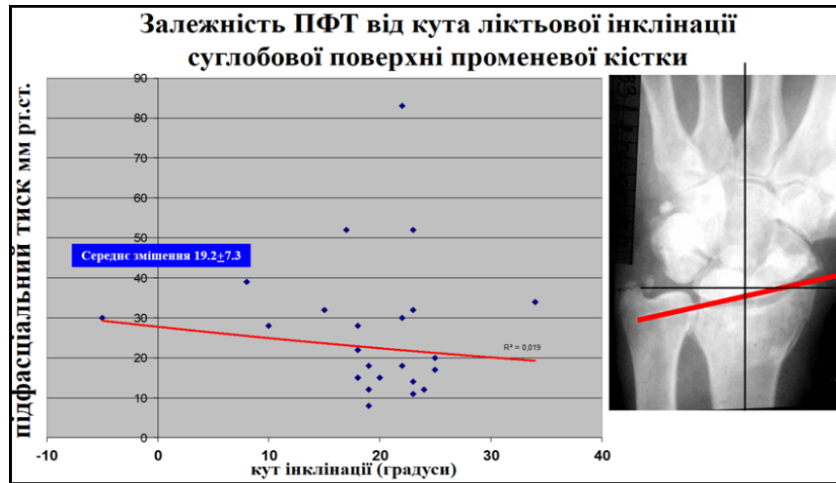


Рис. 5.7. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від показників ліктьової інклинації променевої кістки

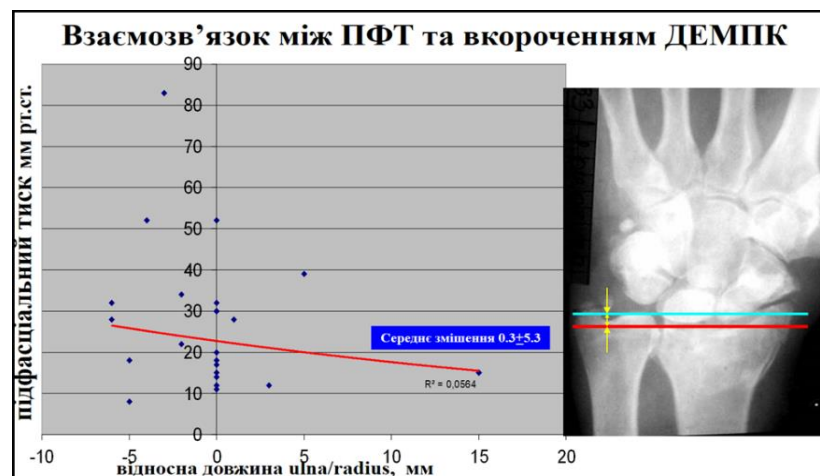


Рис. 5.8. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від відносного вкорочення ДЕМПК

Як свідчать дані гістограми, існує слабкий взаємозв'язок між показниками вкорочення ДЕМПК, ступенем вкорочення кістки і ПФТ ($r = 0,247$; $p = 0,267$). Ймовірно, чим більше вкорочення ДЕМ променевої кістки, тим вищі показники ПФТ і ризик розвитку МГІС з ураженням серединного нерва.

Якщо брати до уваги ПФТ у карпальному каналі у співвідношенні з класифікаційною тяжкістю переломів за АО, то отримаємо розподіл цих значень, зображений на гістограмі (рис. 5.9).

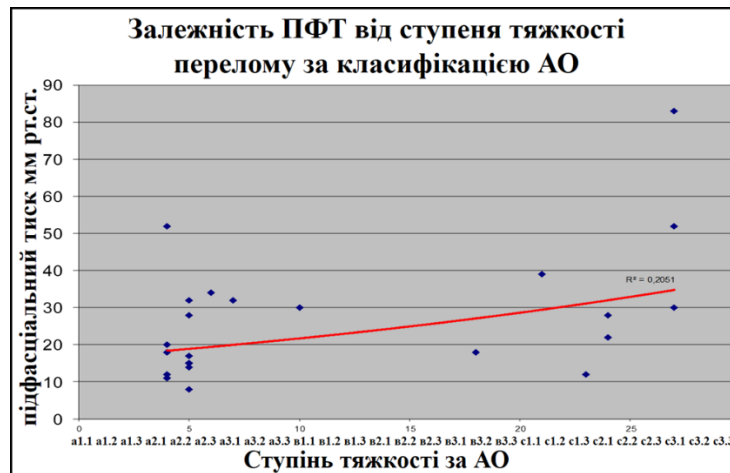


Рис. 5.9. Гістограма розподілу значень ПФТ у карпальному каналі у хворих із переломами ДЕМПК залежно від наявності та ступеня внутрішньосуглобового зміщення суглобової фасетки

Як бачимо за результатами обстежених нами пацієнтів, рівень ПФТ достовірно зростає зі збільшенням ступеня тяжкості переломів ДЕМПК за класифікацією АО ($r = 0,470$; $p = 0,02$). Тому при виявленні більш тяжких внутрішньосуглобових переломів ДЕМПК особлива увага має приділятися усуненню грубих зміщень у період 1 доби після перелому, моніторингу та лікуванню набряку та больового синдрому.

Чи має суттєве визначальне значення підвищення ПФТ у карпальному каналі у розвитку вторинного КТС у хворих із переломами ДЕМПК, за результатами наших досліджень однозначно стверджувати не можна. Так, у всіх пацієнтів, обстежених шляхом опитування, у віддалений період (до 12 міс. після травми) суб'єктивних клінічних ознак КТС виявлено не було. Тому прямого причинно-наслідкового зв'язку між підвищеним ПФТ у карпальному каналі в гострий період після травми і частотою виникнення КТС ми за нашими даними декларувати не можемо. Представлені в дослідженні дані і тенденції висвітлюють наукові знання,

які можуть бути орієнтиром для майбутніх, більш широких досліджень. Враховуючи результати проведеної нами роботи, ми можемо зробити певні висновки і припущення.

При свіжих переломах ДЕМПК у гострий період травми показники ПФТ становлять у середньому $26,5 \pm 12,3$ мм рт. ст., проте у понад третини пацієнтів (37,5 %) – вище 30 мм рт. ст., що вказує на критичні величини показника, при яких може порушуватись мікроциркуляція і, як наслідок, виникати ішемічне ураження тканин, у тому числі серединного нерва.

Наша вибірка продемонструвала помірний достовірний взаємозв'язок показників ПФТ у карпальному каналі зі ступенем тяжкості перелому за класифікацією АО, рівнем больового синдрому за ВАШ. Було виявлено слабкий достовірний взаємозв'язок із терміном після травми, віком пацієнтів, ступенем післятравматичної деформації ДЕМПК у вигляді її відносного вкорочення та втрати інклінації, показниками внутрішньосуглобового зміщення. Значущого та достовірного взаємозв'язку показників ПФТ у карпальному каналі з кутом долонного нахилу суглобової фасетки ДЕМПК не виявлено.

Незважаючи на підвищення ПФТ у всіх пацієнтів, у жодного з них КТС не розвинувся, тож не можна говорити про наявність взаємозв'язку між підвищенням ПФТ у карпальному каналі і частотою компресійної нейропатії серединного нерва в гострий період після травми. Можна припустити, що у пацієнтів із переломами ДЕМПК явища МГІС (підвищення ПФТ) мають транзиторний характер.

РОЗДІЛ 6

ДІАГНОСТИЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДИК ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЇ ПРИ КТС

Специфічні симптоми КТС викликані локальним здавленням серединного нерва (СН) у карпальному каналі (КК), основними патогенетичними факторами якого є компресія та ішемія нервового стовбура на цьому рівні. Незважаючи на типову клінічну картину, розповсюдженість цієї патології, столітню історію її вивчення, залишається досить високий відсоток хворих із неправильно встановленим діагнозом. Так, за нашими даними, представленими в Розділі 3, 66 % хворих із клінічними симптомами КТС, які були направлені або самостійно звернулися до нашого закладу з невстановленим діагнозом, на попередніх етапах отримували лікування остеохондрозу шийного відділу хребта, а 34 % – іншої ортопедичної патології в області кистьового суглоба.

Для диференційної діагностики з іншою патологією та верифікації діагнозу КІН СН у КК широко використовують інструментальні методи дослідження, серед яких найбільш поширеним та інформативним до цього часу залишається електроміографія (ЕМГ) із дослідженням нервової провідності (nerve conduction study, NCS) [76-80]. Саме цей метод дозволяє локалізувати місце та визначити ступінь тяжкості ураження різних структур нервового стовбура.

На сьогодні в літературі можна зустріти сотні статей, присвячених використанню ЕМГ у діагностиці КТС. Незважаючи на широке використання цього методу в Україні, є лише поодинокі роботи, що стосуються аналізу кількісних ЕМГ даних хворих із КІН СН у КК [153]. Але, на жаль, при прямому пошуку в доступній нам літературі ми не знайшли наукових робіт, які б містили аналіз даних ЕМГ-дослідження в українській популяції хворих із КТС із використанням міжнародних рекомендацій та протоколів.

Для підтвердження діагнозу, визначення рівня і ступеня тяжкості ушкодження серединного нерва 128 хворим із клінічними ознаками КТС, які

склали основну групу дослідження (ОГ), виконано ЕМГ згідно з рекомендаціями Американської асоціації електродіагностичної медицини (ААЕМ) [48].

Середній вік пацієнтів становив $58,2 \pm 12,5$ року, серед них – 105 (82 %) жінок та 23 (18 %) чоловіки, 77 – з двостороннім та 51 – з одностороннім процесом, обстежено 204 кінцівки (при двосторонньому процесі в одного пацієнта дослідження не виконували через виражений больовий синдром). Симптоми всіх 128 обстежених пацієнтів відповідали клінічним діагностичним критеріям КТС згідно з рекомендаціями ААЕМ [48].

До контрольної групи (КГ) увійшли дані обстеження 30 добровольців, здорових людей без скарг та ознак неврологічної симптоматики (54 кінцівки). Середній вік – $45,1 \pm 7,8$ року, серед них 23 (77,6 %) жінки та 7 (23,3 %) чоловіків.

Середнє та діапазон значень (від мінімального до максимального) ЕМГ-показників, отриманих при проведенні тестів у контрольній групі, представлені в табл. 6.1.

Референтне значення основних показників тесту, а саме верхня та нижня межа норми, визначалися за загальноприйнятим методом: як середнє $+2SD$ або середнє $-2SD$ відповідно [48]. При аналізі швидкісних та амплітудних параметрів основних показників значення ДЛм $>4,3$ мс та Ампл. М-відповіді АРВ $<3,5$ мВ (Тест 1); ДЛс $>3,0$ мс, ПЛс $>3,9$ мс, ШПЗс <45 м/с (Тест 2); РЛс с/п $>0,5$ мс (Тест 3); РЛм с/л $>0,6$ мс (Тест 4) розглядалися як абнормальні.

При порівнянні ЕМГ-даних у контрольній та основній групі всі визначені середні значення показників хворих із КТС вірогідно відрізнялися від даних контрольної групи, за винятком ДЛмл (табл. 6.2). При аналізі середніх значень основних ЕМГ-показників виявлено вірогідні відмінності у хворих із КТС та контрольній групі обстежених, які мали різну направленість змін, характерних для КТС: збільшення дистальної латенції, зменшення швидкості проведення збудження без або зі зменшенням амплітуди моторної та сенсорної відповіді, за винятком ДЛмл при дослідженні ліктьового нерва. Відсутність вірогідних змін ДЛмл цілком зрозуміла, враховуючи відсутність патології ліктьового нерва в обох

групах дослідження. Водночас виявлені вірогідні відмінності ДЛсп в основній та контрольній групах при дослідженні променевого нерва можна пояснити можливими технічними помилками у вимірюванні відстані від місця стимуляції нерва до електрода, який реєструє, що описано в літературі [79, 154], або значним відсотком людей похилого віку (старше 60 років) в ОГ пацієнтів. Для зменшення впливу першого фактору на результати дослідження було проведено ізольований аналіз показника ДЛсс.

Таблиця 6.1

ЕМГ-показники в контрольній групі

Тест / Показник	Контрольна група (M±SD)	Діапазон значень у групі контролю	Референтні значення (верхня* / нижня межа норми**)
Тест 1			
ДЛм, мс	3,51±0,39	2,5-4,4	4,3*
Ампл. М-відповіді АРВ, мВ	7,69±2,11	3,5-13,9	3,5**
Тест 2			
ДЛс, мс	2,53±0,23	2,0-3,0	2,99*
ПЛс, мс	3,30±0,28	2,7-3,7	3,86*
Ампл. СП, мкВ	27,75±11,37	14,9-61,9	
ШПЗс, м/с	56,07±5,89	49,0-73,0	44**
Тест 3			
ДЛсс, мс	2,06±0,32	1,3-2,8	2,7*
Ампл. СПс, мкВ	22,78±7,29		
ДЛсп, мс	1,92±0,34	1,3-2,5	
Ампл. СПп, мкВ	15,60±5,75		
РЛс с/п, мс	0,14±0,19	(-0,2)-0,5	0,52*
Тест 4			
ДЛмс, мс	3,37±0,38	2,8-4,4	
ДЛмл, мс	3,20±0,39	2,5-4,1	
РЛм с/л, мс	0,17±0,19	(-0,2)-0,5	0,55*

Тільки в 5 (2,5 %) випадках ОГ усі ЕМГ-показники перебували в межах норми. Для визначення оптимальних діагностично значущих порогових рівней

ЕМГ-показників за ROC-аналізом були обрані рівні з максимальними значеннями чутливості і специфічності для диференціації хворих із КТС та пацієнтів КГ. Водночас ми використали абнормальні значення, отримані на основі аналізу референтних даних КГ, і включили їх теж як порогові критерії до оцінки діагностичної ефективності тесту (виділені жирним курсивом, якщо вони не збігаються із даними ROC-аналізу).

Результати ROC-аналізу, порогові значення основних показників з оцінкою адекватності представлених моделей за коефіцієнтом AUC наведені в табл. 6.3.

Таблиця 6.2

ЕМГ-показники в контрольній та основній групі

Тест / Показник / кількість (n)	Контрольна група (M±SD)	Основна група (M±SD)	p
Тест 1			
ДЛм, мс	3,51±0,39	5,87±2,65**	<0,001
Амплітуда М-відповіді АРВ, мВ	7,69±2,11	4,29±2,73**	<0,001
Тест 2			
ПЛс, мс	3,30±0,28	4,54±0,89**	<0,001
Ампл. СП, мкВ	27,75±11,37	14,79±9,42**	<0,001
ШПЗс, м/с	56,07±5,89	38,20±7,91**	<0,001
ШПЗл, м/с		55,22±4,86**	<0,001*
Тест 3			
ДЛсс, мс	2,06±0,32	2,98±0,55**	<0,001
ДЛсп, мс	1,92±0,34	2,15±0,30**	<0,05
РЛс с/п, мс	0,14±0,19	0,84±0,49**	<0,001
Тест 4			
ДЛмс, мс	3,37±0,38	5,24±1,64	<0,001
ДЛмл, мс	3,20±0,39	3,08±0,39	>0,05
РЛм с/л, мс	0,17±0,19	2,16±1,64	<0,001

Примітки: * – порівняння ШПЗс та ШПЗл в основній групі; ** – за винятком випадків, при яких моторні або сенсорні потенціали не зареєстровані

Аналіз отриманих даних показав, що площа під кривою ППК (AUC) у всіх випадках становила $\geq 0,91$. Це свідчить про відмінну діагностичну якість обраних моделей.

При порівнянні якості моделей діагностично пороговими рівнями показників для діагностики КІН СН у КК було обрано: ДЛм $>4,3$ мс (чутливість та специфічність становили 73,5 % та 96,3 % відповідно), ПЛс $>3,7$ мс (чутливість та специфічність становили 81,9 % та 100 % відповідно), ШПЗс <48 м/с (чутливість та специфічність становили 93,9 % та 100 % відповідно), ДЛсс $>2,5$ мс (чутливість та специфічність становили 83,3 % та 96,9 % відповідно), РЛс с/п $>0,5$ мс (чутливість та специфічність становили 62,5 % та 100 % відповідно) та РЛм с/л $>0,5$ мс (чутливість та специфічність становили 88,0 % та 100 % відповідно).

Таблиця 6.3

Порогові рівні ЕМГ-показників та їхня діагностична ефективність

Показник	Порогове значення	Чутливість, (95 % CI)	Специфічність, (95 % CI)	ППК AUC	p
ДЛм, мс	$>3,9$	84,3	90,7	0,916	$<0,001$
	$>4,3$	73,5	96,3	0,916	$<0,001$
ПЛс, мс	$>3,7$	81,9	100,0	0,915	$<0,001$
	$>3,9$	75,9	100,0	0,915	$<0,001$
ШПЗс, м/с	<45	81,74	100,0	0,963	$<0,001$
	<48	93,9	100,0	0,963	$<0,001$
ДЛсс, мс	$>2,5$	83,3	96,9	0,909	$<0,001$
	$>2,7$	79,2	96,9	0,909	$<0,001$
РЛс с/п, мс	$>0,2$	95,8	75,0	0,917	$<0,001$
	$>0,5$	62,5	100,0	0,917	$<0,001$
РЛм с/л, мс	$>0,5$	88,2	100,0	0,946	$<0,001$
	$>0,6$	86,2	100,0	0,946	$<0,001$

Для всіх хворих обов'язковим було виконання мінімум двох ЕМГ-тестів (моторного та сенсорного) для підтвердження діагнозу КІН СН у карпальному каналі. Обстеження хворих із КТС зазвичай починали з Тесту 2 (204 кисті). У 106 (52,0 %) випадках Тест 2 був позитивним, швидкість проведення збудження по сенсорним волокнам була зменшена, перебувала в межах 24-47 м/с (менше порогового рівня 48 м/с). Амплітуда сенсорного потенціалу коливалася від 3 до 45 мкВ. У 10 (4,9 %) випадках ШПЗс перебувала в межах референтних значень 48-63 м/с.

З 116 випадків із реєстрацією СП у 20 (17,2 %) пікова латентність перебувала в межах 2,8-3,7 мс, у 96 (%) – була більше за порогове значення 3,7 мс (3,8-6,7 мс). У 88 (43,1 %) випадках при стимуляції нерва проксимальніше карпального каналу сенсорний потенціал СН не зареєстровано. При цьому в деяких випадках сенсорний потенціал не реєструвався і при стимуляції нерва дистальніше карпальної зв'язки або амплітуда була значно зменшеною у порівнянні з нормою. Останнє свідчило про наявність аксональної дегенерації сенсорних аксонів різного ступеня тяжкості.

При пороговому значенні ШПЗс <48 м/с чутливість та специфічність тесту була найвищою і становила 93,9 % та 100 %, ПЛс >3,7 мс – 81,9 % та 100 % відповідно.

При проведенні Теста 1 (204 кисті) у 4 (1,9 %) пацієнтів М-відповідь м'язів тенара при стимуляції нерва на рівні нижньої третини передпліччя не реєструвалася, у 32 (15,7 %) – моторна дистальна латентність перебувала в межах 2,7-4,0 мс, у 21 (10,3 %) – 4,0-4,3 мс, у 147 (72,1 %) – більше порогового рівня 4,3 мс (4,4-17,4 мс). У 83 (41,5 %) було виявлено зниження амплітуди М-відповіді м'язів тенара нижче нижньої межі референтного значення (<3,5 мВ) при стимуляції на рівні н/3 передпліччя. У таких випадках виконували Тест 5 (порівняння амплітуди М-відповіді, отриманої при стимуляції нерва в 2 точках). Аналіз Ампл. к/д було виконано у 78 випадках. З них у 32 (41,0 %) випадках було виявлено ознаки демієлінізуючих процесів (3 – повний блок проведення збудження (БПЗ), 19 – частковий БПЗ на рівні карпального каналу з показником Ампл. к/д меншим за 0,7

та у 10 – ознаки часової дисперсії). У 13 (16,7 %) випадках зареєстровано зменшення амплітуди М-відповіді в 2 точках (менше нижньої межі референтного значення 3,5 мВ), в 1 (1,2 %) випадку – відсутність М-відповіді при стимуляції в 2 точках, що свідчило про наявність вторинної аксональної дегенерації в усіх випадках, тобто аксонально-дем'єлінізуючого ураження моторних волокон СН різного ступеня тяжкості. Як видно з представлених даних, виконання такої методики є інформативним для діагностики характеру та ступеня тяжкості ураження СН.

При пороговому значенні ДЛм $>3,9$ мс чутливість та специфічність тесту була найвищою і становила 84,3 % та 90,7 %, при ДЛм $>4,3$ мс – 73,5 % та 96,3 % відповідно. Враховуючи межі показника ДЛм у КГ, діагностичним рівнем було обрано значення 4,3 мс.

Сенсорний Тест 3 (37 кистей) зазвичай виконували, коли ЕМГ-показники Тесту 2 перебували в межах норми або у деяких випадках із відсутньою сенсорною відповіддю з 2 пальця. З 37 випадків тільки у 24 (64,9 %) було зареєстровано сенсорну відповідь серединного нерва, показник РЛс с/п коливався від 0,1 до 1,9 мс. З 24 випадків у 15 (62,5 %) значення РЛс с/п перевищувало пороговий рівень 0,5 мс. Значення ДЛсс коливалося від 1,8 до 4,2 мс, у 20 (83,3 %) випадках було більшим за пороговий рівень 2,5 мс.

Враховуючи межі показника РЛс с/п у КГ, пороговим діагностичним рівнем було обрано значення $>0,5$ мс, чутливість та специфічність тесту становила 62,5 % та 100 % відповідно.

Тест 4 було виконано на 93 кінцівках. Тільки в 11 (11,8 %) випадках показник РЛм с/л перебував у межах референтних значень, у 82 (88,2 %) перевищував пороговий рівень 0,5 мс (0,6-7,7 мс). При пороговому значенні РЛм с/л $>0,5$ мс чутливість та специфічність тесту була найвищою і становила 88,2 % та 90,7 % відповідно.

Окремо проаналізували 32 хворих із виконанням Тесту 2 та 4, в яких сенсорний потенціал СН (2 палець) не зареєстровано. РЛм с/л при виконанні

Тесту 4 в цих випадках значно перевищувала норму в усіх випадках (діапазон 0,8-7,7 мс), чутливість тесту значно зросла і становила 100 %.

Клінічний приклад: хвора Б., 54 р., № іст. хв. 553509

З анамнезу: протягом 4 міс. турбують нічні парестезії та біль у 1-3 пальцях правої кисті, які полегшуються самомасажем.

Результати ЕМГ-дослідження:

1) при дослідженні провідності по моторним волокнам серединного нерва виявлено незначне збільшення ДЛМ, дистальна амплітуда М-відповіді м'язів тенара в межах норми;

2) при дослідженні провідності по сенсорним волокнам серединного нерва справа виявлено незначне збільшення ПЛс, помірне зменшення ШПЗс до 45 м/с; амплітуда СП у межах норми;

3) при порівняльній методиці дослідження провідності по сенсорним волокнам серединного та променевого нерва справа виявлено значне збільшення різниці латентностей – РЛс с/п.

Висновок: виявлено ЕМГ-ознаки невропатії серединного нерва (локальної демієлінізації, з переважним ураженням сенсорних волокон) у карпальному каналі справа (легкого ступеня за ЕМГ-класифікацією Bland) (рис. 6.1 – 6.3).



Рис. 6.1. Дослідження провідності по моторним волокнам серединного нерва (Тест 1)

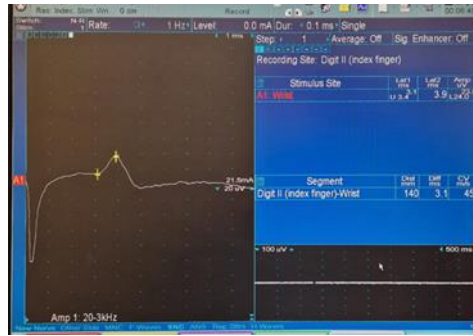


Рис. 6.2. Дослідження провідності по сенсорним волокнам серединного нерва на ураженій кінцівці (Тест 2)

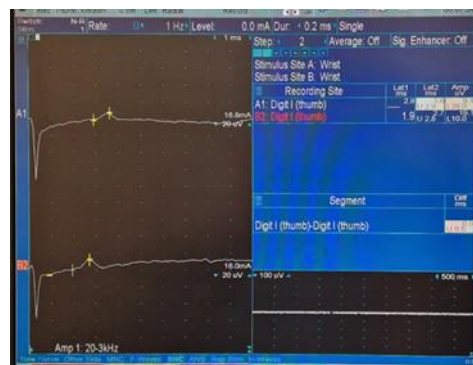


Рис. 6.3. Дослідження провідності по сенсорним волокнам серединного та променевого нервів на ураженій кінцівці (Тест 3)

Клінічний приклад: хвора К., 69 р., № іст. хв. 538788

Анамнез: хворіє 17 міс., останнє погіршення стану близько 2 міс.

Клінічно: турбує виражений біль переважно в нічний час, практично повна анестезія 1-3 пальців правої кисті, гіпотрофія та слабкість м'язів тенара справа.

Результати ЕМГ:

1) при дослідженні провідності по моторним волокнам серединного нерва справа виявлено частковий блок проведення збудження при стимуляції проксимальніше карпальної зв'язки, значне збільшення дистальної латенції; дистальна амплітуда М-відповіді м'язів тенара помірно зменшена;

2) при дослідженні провідності по сенсорним волокнам серединного нерва справа сенсорний потенціал не зареєстрований;

3) при порівняльній методиці дослідження провідності по моторним волокнам серединного та ліктьового нерва справа виявлено значне збільшення різниці латентностей – РЛм с/л.

Висновок: виявлено ЕМГ-ознаки невропатії серединного нерва (локальної демієлінізації у вигляді часткового блоку проведення збудження та аксонального ураження) в карпальному каналі справа (важкого ступеня за ЕМГ-класифікацією Bland) (рис. 6.4, 6.5).



Рис. 6.4. Дослідження провідності по моторним волокнам серединного нерва на ураженій кінцівці (Тест 1 та Тест 5)

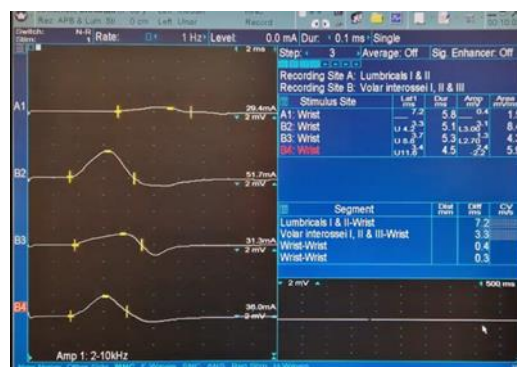


Рис. 6.5. Дослідження провідності по моторним волокнам серединного та ліктьового нервів на ураженій та контрлатеральній кінцівці (Тест 4)

Обрання ЕМГ-тестів у нашій роботі було не випадковим. На теренах України рутинні тести (Тест 1, 2) є найбільш поширеними і виконуються практично всіма

нейрофізіологами країни. Два порівняльні, а саме сенсорний (Тест 3) та моторний тест (Тест 4, 5), застосовуються менш часто.

На основні даних, отриманих при дослідженні КГ пацієнтів (референтних та абнормальних значень основних ЕМГ-показників), та ROC-аналізу було визначено діагностичну ефективність обраних методик. Чутливість та специфічність для Тесту 1 для ДЛм становила 73,5 % та 96,3 %; Тесту 2 для ПЛс – 81,9 % та 100 %, ШПЗс – 93,9 % та 100 %; Тесту 3 для ДЛсс – 83,3 % та 96,9 %, для РЛс с/п – 62,5 % та 100 %, Тесту 4 для РЛм с/л – 88,0 % та 100 % відповідно. Усі обрані діагностичні порогові значення показників мали чутливість та специфічність, які перевищували 81,0 % та 96,3 % відповідно, за винятком досить низької чутливості показника ДЛм та РЛс с/п – 73,5 % та 62,5 % відповідно. Отримані результати загалом відповідали діапазону даних попередніх досліджень, опублікованих у літературі [43, 48, 89-91, 154].

Найбільш інформативними та діагностично ефективними в українській популяції хворих із КТС серед ЕМГ-методик визначено Тест 2 і Тест 4. Діагностично значущим пороговим рівнем ШПЗс було значення <48 м/с, чутливість і специфічність становили 93,9 % та 100 %, а ПЛс значення $>3,7$ мс; 81,9 % та 100 % (Тест 2), РЛм с/л $>0,5$ мс, 88,2 % та 90,7 % (Тест 4) відповідно. Слід також зазначити, що в Тесті 2 площа під кривою для показника ШПЗс була вищою (AUC = 0,963), ніж для пікової сенсорної латентності (AUC = 0,915), і вказує на те, що дослідження сенсорної швидкості проведення збудження (з корекцією на відстань між електродами, які стимулюють та реєструють) у нашій роботі було більш точним у діагностиці КТС. Тест 4 простий у виконанні та має вирішальне значення в діагностиці КТС при більш тяжкому ступені захворювання. У групі хворих із відсутністю сенсорного потенціалу чутливість тесту значно зросла і становила 100 %. Використання Тесту 4 особливо інформативно, коли моторна дистальна латентність перебуває в межах норми або моторна відповідь м'язів тенара не реєструється. У таких випадках ця порівняльна методика є вирішальною у діагностиці локалізації та тяжкості ураження серединного нерва.

На відміну від показника різниці сенсорних латентностей у Тесті 3 (чутливість і специфічність 62,5 % та 100 % відповідно), ДЛсс мав досить велику чутливість і специфічність (відповідно 83,3 % та 100 %) і просту техніку визначення. Враховуючи це, доцільно розглянути його ізольоване використання як «скороченого Тесту 3» для діагностики КТС. Дані щодо діагностичної ефективності швидкісних параметрів цього показника відзначалися і в попередніх публікаціях [93].

Таким чином, ЕМГ є об'єктивним та інформативним методом діагностики компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва і ступеня тяжкості ураження нервового стовбура в карпальному каналі.

Проведене ЕМГ-дослідження в контрольній групі добровольців, здорових людей без скарг та ознак неврологічної симптоматики, надало можливість визначити референтні значення основних показників при виконанні стандартних, порівняльних та опціональних методик, запропонованих ААЕМ.

Уперше встановлено діагностично значущі порогові значення основних ЕМГ-показників в українській популяції хворих із карпальним тунельним синдромом. Визначено, що найбільш інформативними і діагностично ефективними тестами діагностики компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі в українській популяції хворих є Тест 2 (стандартна методика визначення швидкості проведення збудження по сенсорним волокнам) та Тест 4 (опціональна методика визначення різниці моторних латентностей). Чутливість тестів становила 93,9 % та 88,2 %, при специфічності 100 %). Тест 4 простий у виконанні і є вирішальним у діагностиці локалізації та тяжкості ураження серединного нерва, особливо у випадках атрофії м'язів тенара.

РОЗДІЛ 7

ДІАГНОСТИЧНА ІНФОРМАТИВНІСТЬ СОНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ ІЗ КТС

У рекомендаціях клінічного протоколу American Academy of Orthopaedic Surgeons сонографія розглядається як допоміжний, але не обов'язковий метод діагностики КТС [64]. В останні роки дедалі частіше зустрічаються повідомлення про високу діагностичну цінність ультразвукової діагностики серединного нерва, чутливість методу сягає від 77,6 % до 99 % [63, 72, 73, 155]. За даними літератури, основними УЗ-ознаками наявності КІН СН на цьому рівні є: зміна форми та розмірів нерва до входження в канал та безпосередньо на рівні каналу, зміни структури та ехогенності нервового стовбура, ультразвукові зміни зв'язки – утримувача згиначів тощо [66, 67].

Незважаючи на значну кількість досліджень у цьому напрямку, залишається ряд дискусійних питань: роль та місце УЗД у діагностиці КТС, діагностичні порогові рівні сонографічних параметрів та їхня діагностична інформативність. Існує достатньо великий набір ультразвукових показників, які використовують у діагностиці КТС, але їхня чутливість та специфічність значуще відрізняється у різних наукових роботах. Метод УЗД є досить популярний і широко вживаний в Україні, але в доступній нам українській літературі ми не знайшли наукових робіт, які б містили аналіз даних дослідження в українській популяції хворих із КТС.

Ми проаналізували дані дослідження 99 пацієнтів із клінічними ознаками КІН СН у карпальному каналі, які проходили обстеження і лікування в ДУ «ІТО НАМН України» та склали основну групу (ОГ). З них 38 пацієнтів мали односторонній процес, 61 – двосторонній (160 серединних нервів). Середній вік пацієнтів становив $56,1 \pm 12$ року. Серед обстежених переважали особи жіночої статі – 81 (81,8 %). Тривалість захворювання коливалася від 1 до 180 міс. та в середньому становила $19,34 \pm 33,2$ міс.: 1-5 міс. – 69 (43,1 %) випадків, 6-12 міс. – 47 випадків

(29,4 %), ≥ 12 міс. – 44 (27,5 %) випадки. Таким чином, більшість хворих (57 %) зверталася у терміни, що перевищували 6 міс. від початку захворювання.

До контрольної групи було включено 35 осіб (70 серединних нервів) без клінічних ознак КТС, із них жінок – 28 (80,0 %), чоловіків – 7 (20 %), середній вік яких становив $53,4 \pm 8,9$ року.

Віковий та статевий розподіл у досліджуваних групах представлений у табл. 7.1, в обох групах переважали пацієнти віком до 60 років ($p = 0,226$) та жінки.

Таблиця 7.1

Розподіл обстежених основної та контрольної групи за віком і статтю

Група обстежених	n*	Вік, роки ($M \pm SD$; min – max)	Стать	
			Жін.	Чол.
Основна група	99	$56,1 \pm 12^{**}$ (22–84)	81 (81,8 %)	18 (18,2 %)
Контрольна група	35	$53,3 \pm 8,9^{**}$ (39–74)	28 (80 %)	7 (20 %)

Примітки: *n = кількість осіб; ** – $p > 0,05$

Ультразвукове дослідження проводили за стандартною методикою (див. Розділ 2). Предметом нашого дослідження були ультразвукові параметри серединного нерва на рівні карпального каналу у хворих із КТС та здорових пацієнтів КГ. За розробленим протоколом визначали якісні та кількісні сонографічні параметри.

Основні якісні сонографічні показники серединного нерва, які були досліджені в КГ та у пацієнтів із КТС, представлені у табл. 7.2.

За результатами методу варіаційної статистики з розрахунком частотних характеристик і різницею між групами за критерієм хі-квадрат виявлено статистично вірогідні відмінності якісних показників у пацієнтів із КТС та пацієнтів контрольної групи ($p < 0,05$).

Ультразвукове зображення серединного нерва в нормі на рівні нижньої третини передпліччя та в карпальному каналі (КК) характеризувалося наявністю чіткого контуру, овально-округлої форми, незначно зниженою ехогенністю щодо прилеглих незмінених сухожилків, збереженим структурним рисунком із диференціацією на фасцикули (за типом «сіль-перець») (рис 7.1).



Рис 7.1. Сонографічне зображення серединного нерва в нормі на рівні карпального каналу

У КГ серединний нерв у переважної більшості випадків (83 %) мав овально-округлу форму, у 17 % був незначно сплющеним (на рівні середньої третини каналу), нормальна ехогенність нерва була у 93 %, у 7 % – з незначно пониженою ехогенністю. Як видно з табл. 7.2, у 100 % випадків зберігалися чіткість контуру та нормальна структура серединного нерва. У 97 % випадків ехогенність КЗ залишалася незміненою, у 3 % – була незначно понижена.

При аналізі якісних сонографічних параметрів серединного нерва в ОГ форма нерва у 97,4 % була у вигляді сплющеного овалу (на рівні середньої третини каналу, а на рівні проксимального краю карпальної зв'язки у вигляді потовщеного овалу), і тільки менш як у 3 % визначалась овально-округла. Нечіткість контуру за рахунок «розмитості» та нерівномірного потовщення епіневрїю виявляли у 53 % випадків із КТС. У більшості пацієнтів ОГ (86,4 % випадків) визначали значно змінену структуру нерва з порушенням диференціації на фасцикули та зниження ехогенності СН (89 %), що обумовлено набряком нервового стовбура (рис. 7.2). При оцінці КЗ у 69,8 % випадків її ехогенність була підвищена, у 23 % – незмінена

та у 7,2 % – знижена. При статистичному аналізі якісних ультразвукових параметрів у пацієнтів основної та контрольної груп в ОГ отримано статистично значуще переважання частоти патологічних змін серединного нерва.

Таблиця 7.2

Сонографічні якісні показники серединного нерва та їхня частота в обох досліджуваних групах

Сонографічні параметри		ОГ (n = 96)	КГ (n = 34)	P
Форма серединного нерва	округло-овальна	2,6 %	83 %	p<0,05
	звуження нерва в КК (сплющений овал)	97,4 %	17 %	p<0,05
Контури (рівність, чіткість)	не змінений	47 %	100 %	p<0,05
	змінений	53 %	0	p<0,05
Структура серединного нерва	не змінена	13,6 %	100 %	p<0,05
	змінена	86,4 %	0	p<0,05
Ехогенність нерва	не змінена	11 %	93 %	p<0,05
	змінена (знижена)	89 %	7 %	p<0,05
Ехогенність карпальної зв'язки	середня ехогенність	23 %	97 %	p<0,05
	підвищена ехогенність	69,8 %	3 %	p<0,05
	знижена ехогенність	7,2 %	0	p<0,05

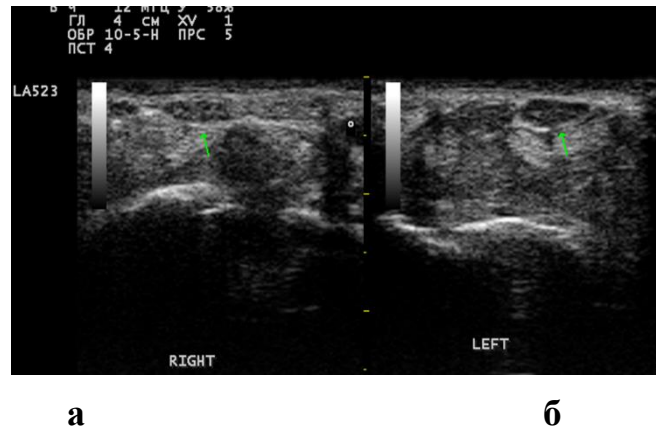


Рис 7.2. Сонографічне зображення серединного нерва на рівні карпального каналу: а – нормальна ехогенність нерва, б – знижена ехогенність нерва

Середнє та діапазон значень (від мінімального до максимального) сонографічних показників, отриманих при проведенні ультразвукової діагностики в контрольній групі, представлені в табл. 7.3.

Референтне значення УЗ-показників, а саме верхня та нижня межа норми, визначалися за загальноприйнятим методом: як середнє +2SD або середнє -2SD відповідно [66]. При аналізі параметрів основних показників: значення ППП >12,2 мм², КСпл >3,68 у. о., ІДН <0,85 у. о., ТКЗ >1,6 мм розглядалися як абнормальні.

Таблиця 7.3

УЗ-показники в контрольній групі

Показник	Контрольна група (M±SD)	Діапазон значень у контрольній групі	Референтні значення (верхня* / нижня межа норми**)
ППП, мм ²	8,32±1,92	5-13	12,2*
КСпл, у. о.	2,48±0,60	1,5-3,6	3,68*
ІДН, у. о.	0,97±0,06	0,8-1,1	0,85**
ТКЗ, мм	1,14±0,23	0,7-1,7	1,6*

При порівнянні середніх значень кількісних показників виявлено достовірну різницю у основній та контрольній групах обстежених, які мали різну направленість змін, характерну для КТС – збільшення ППП, збільшення КСпл та зниження ІДН, за винятком були зміни зв'язки – утримувача згиначів (табл. 7.4).

Таблиця 7.4

Сонографічні кількісні показники серединного нерва при КТС та в КГ

Кількісні показники	Основна група (n = 160)	Контрольна група (n = 70)	P
	M±SD	M±SD	
ППП, мм ²	14,10±4,59	8,32±1,92	0,0001
КСпл, у. о.	3,02±0,63	2,48±0,60	0,0001
ІДН, у. о.	0,83±0,09	0,97±0,06	0,0001
ТКЗ, мм	1,00±0,30	1,14±0,23	0,0006

Примітки: * – двовибірковий t-тест із різними дисперсіями

Наступним етапом нашого дослідження було визначення порогових значень сонографічних показників, які є діагностично значущими для діагностики компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в КК. Для цього ми використали методику ROC-аналізу з розрахунком параметрів чутливості та специфічності для окремих рівнів показників. Оптимальним граничним значенням досліджуваних показників для диференціації хворих із КТС та пацієнтів КГ обрали рівень показника з оптимальним балансом чутливості та специфічності (максимальна прогностична ефективність). Також додатково ми використали абнормальні значення, вираховані на основі референтних даних контрольної групи і включили їх теж як порогові критерії до оцінки діагностичної ефективності (виділені жирним курсивом). Результати аналізу, порогові значення основних сонографічних показників з оцінкою адекватності представлених моделей за коефіцієнтом AUC наведені в табл. 7.5.

Аналіз отриманих даних показав, що найвищу оцінку клінічної значущості тесту мали показники ППП та ІДН, площа під кривою AUC становила 0,940 та 0,899 відповідно, що свідчило про відмінну та дуже добру якість моделі.

Таблиця 7.5

Порогові рівні сонографічних критеріїв та їхня діагностична ефективність

Показник	Порогове значення	Sensitivity, (95 % CI)	Specificity (95 % CI)	ПОПР (%)	ПОНР (%)	ППК	p
ППП, мм ²	>10	84,3 (77,6 – 89,7)	89,7 (79,9 – 95,8)	94,9	71,8	0,940	<0,001
	>12,2	58,8 (50,6 – 66,7)	98,5 (92,1 – 100,0)	98,9	51,5	0,940	<0,001
КСпл, у. о.	>2,73	68,0 (60 – 75,3)	72,1 (58,3 – 81,0)	83,9	49,5	0,738	<0,001
	>3,68	13,7 (8,7 – 20,2)	100 (94,7 – 100)	100	34	0,738	<0,001
ІДН, у. о.	≤0,91	81,7 (74,6 – 87,5)	86,8 (76,4 – 93,8)	93,3	67,8	0,899	<0,001
	≤0,85	58,2 (49,9 – 66,1)	97,06 (89,8 – 99,6)	97,8	50,8	0,899	<0,001
ТКЗ, мм	≤0,93	45,8 (37,7 – 54,0)	88,2 (78,1 – 94,8)	89,7	42,0	0,660	<0,001
	≤1,6	96,7 (92,5 – 98,9)	2,94 (0,4 – 10,2)	69,2	28,6	0,660	<0,001

Оцінки за показниками КСпл та ТКЗ були дещо нижчими, проте також статистично значущими, вони свідчили про добру та середню якість моделі. У порівнянні з традиційним методом ROC-аналіз з автоматичним дослідженням порогового рівня підвищив діагностичну ефективність деяких показників (рис. 7.3 – 7.6). За допомогою ROC-аналізу встановлено, що оптимальним діагностично значущим пороговим рівнем ППП було значення >10 мм² (чутливість 89,7 % та специфічність 84,7 %, ППК = 0,940); ІДН ≤0,91 у. о. (чутливість 86,8 % та

специфічність 81,7 %, ППК = 0,899); КСпл >2,73 у. о. (чутливість 72,1 % та специфічність 68,0 %, ППК = 0,738); ТКЗ ≤0,93 мм (чутливість 88,2 % та специфічність 45,8 %, ППК = 0,660).

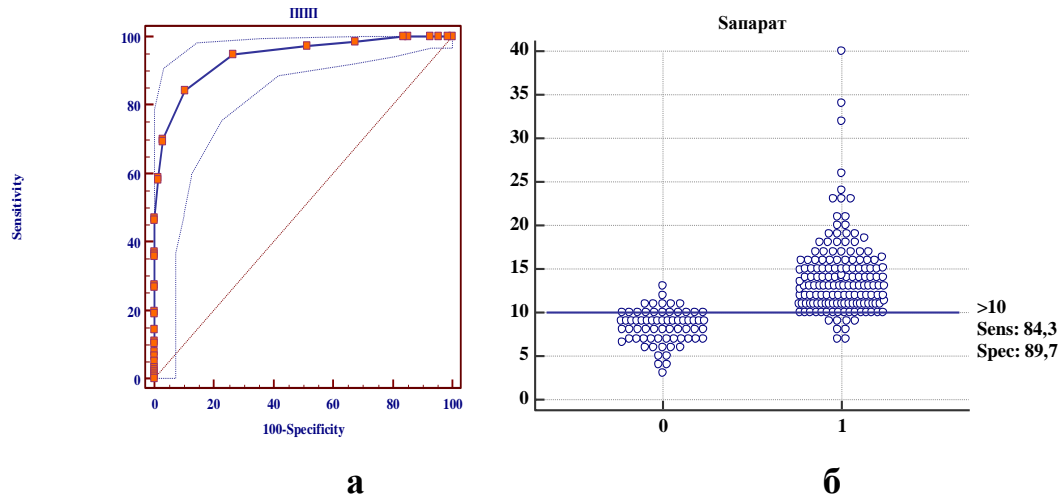


Рис. 7.3. ROC-крива (а) та порогове значення ППП серединного нерва (б)

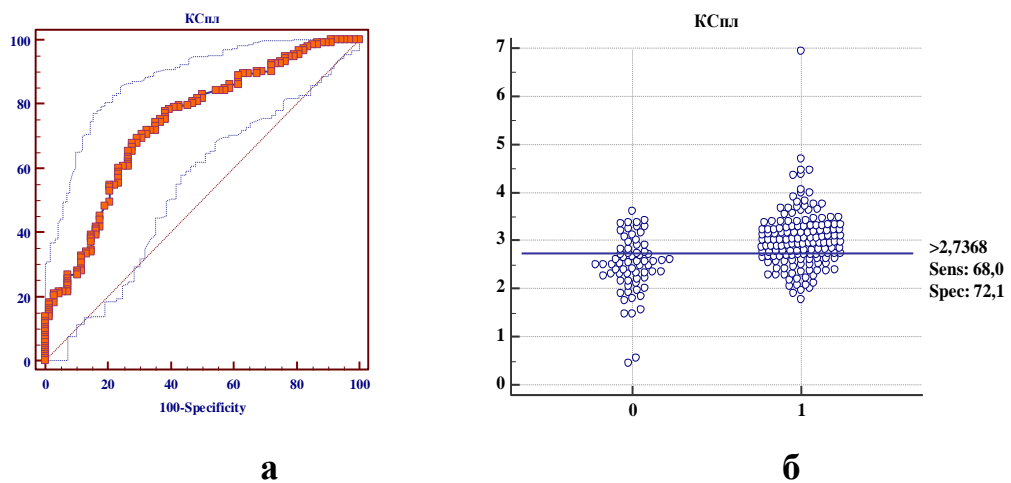


Рис. 7.4. ROC-крива (а) та порогове значення КСпл (б) для діагностики КІН СН

Значення показника ППП у пацієнтів ОГ були вірогідно більшим за відповідний показник КГ. ППП серединного нерва в ОГ становила $14,10 \pm 4,59$ мм², у контрольній – $8,32 \pm 1,92$ мм². Слід зазначити, що в ОГ значення ППП широко коливалися від 8 до 40,0 мм², у той час як у КГ діапазон перебував у межах 5-13 мм². У 133 (83,1 %) випадках ОГ було потовщення ППП, у 27 (16,9 %) випадках значення показника ППП було ≤10,0 мм². (10 (6,3 %) менше ніж 10, 17 (10,6 %) = 10 мм²).

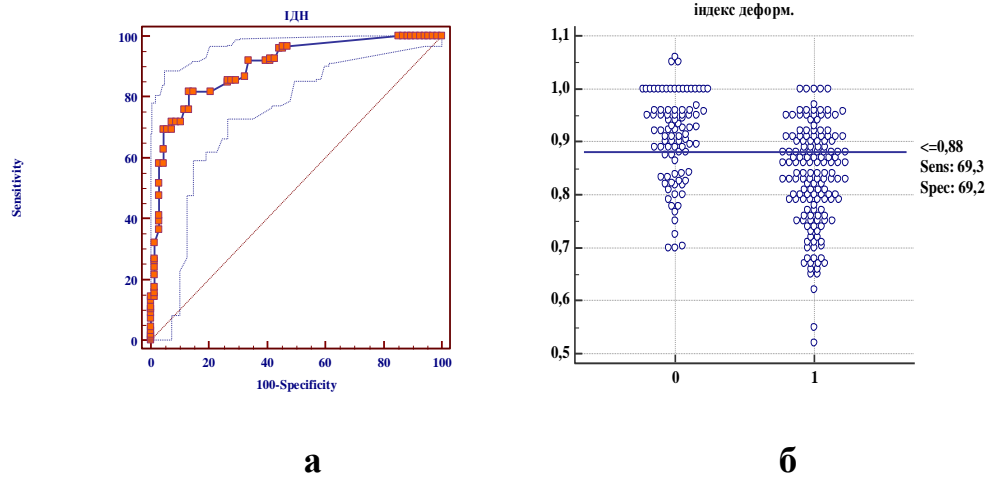


Рис. 7.5. ROC-крива (а) та порогове значення ІДН (б)

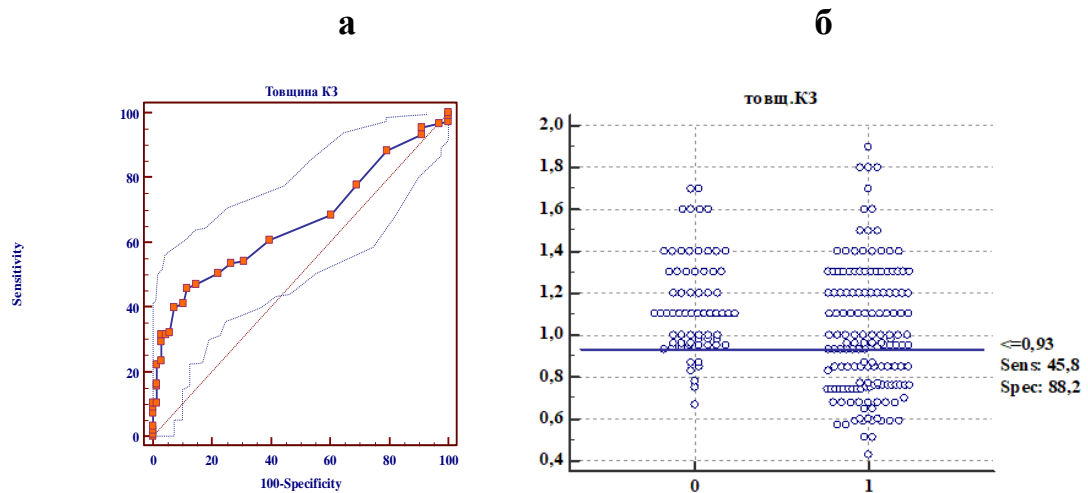
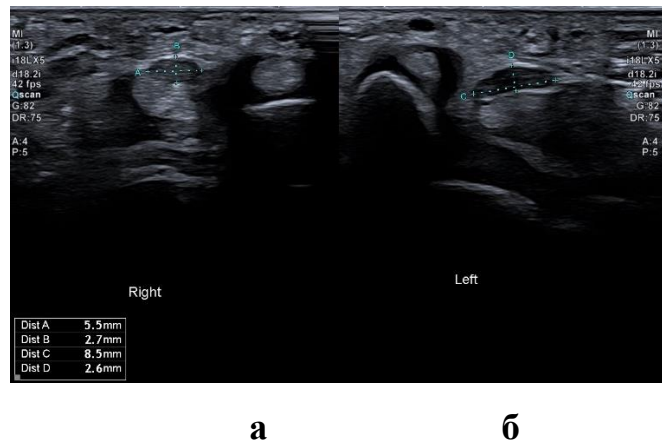


Рис. 7.6. ROC-крива (а) та порогове значення ТКЗ (б)

КСпл в ОГ становив $3,02 \pm 0,63$ у. о. та статистично відрізнявся від показника в КГ – $2,48 \pm 0,60$ у. о. (рис. 7.7). Діапазон цього значення в ОГ перебував від 1,75 у. о. до 6,93 у. о., в КГ становив від 0,5 до 3,6 у. о. У 109 (68,1 %) випадках пацієнтів із КТС значення КСпл було більшим за порогове значення (2,73 у. о.), а в 51 (31,9 %) випадку показник $\leq 2,73$ у. о.



а

б

Рис. 7.7. Сонограма серединного нерва: а – нормальна овально-округла форма (КСпл – 2,07 у. о.), б – форма нерва у вигляді сплющеного овалу (КСпл – 3,3 у. о.)

Цікавими виявилися отримані дані щодо товщини КЗ. Середнє значення товщини КЗ у пацієнтів ОГ було вірогідно меншим у порівнянні з КГ та становило $1,00 \pm 0,30$, на відміну від КГ $1,14 \pm 0,23$ відповідно. Значення товщини КЗ коливалися від 0,43 мм до 1,9 мм в ОГ, у КГ від 0,67 мм до 1,7 мм відповідно. У 72 (45 %) випадках було виявлено стоншення КЗ у порівнянні з нашим пороговим значенням, а у 88 (55 %) випадках – потовщення.

Виражена деформація нерва, коли нерв набуває форми «пісочного годинника», за даними багатьох авторів, переконливо вказує на компресію нерва на рівні КК [68, 69] (рис. 7.8). Ми вперше запропонували кількісний показник цього параметра – індекс деформації нерва (ІДН, у. о.) – за формулою співвідношення його мінімальної товщини (Т1, мм) у КК до максимальної товщини нерва (Т2, мм) у проксимальному відділі (проксимальний край карпальної зв'язки).

$$\text{ІДН} = T^1 / T^2$$

ІДН, який в нормі має наближатися до 1,0 у. о., був вірогідно меншим в ОГ, що об'єктивно вказувало на наявність деформації нервового стовбура. Показник становив $0,83 \pm 0,09$ в основній та $0,97 \pm 0,06$ – у контрольній групі. В ОГ значення ІДН коливалися від 0,52 у. о. до 1,0 у. о., в той час як у КГ діапазон перебував у межах від 0,72 у. о. до 1,11 у. о. У 131 (81,9 %) випадку значення індексу ДН перебувало нижче 0,91 у. о.

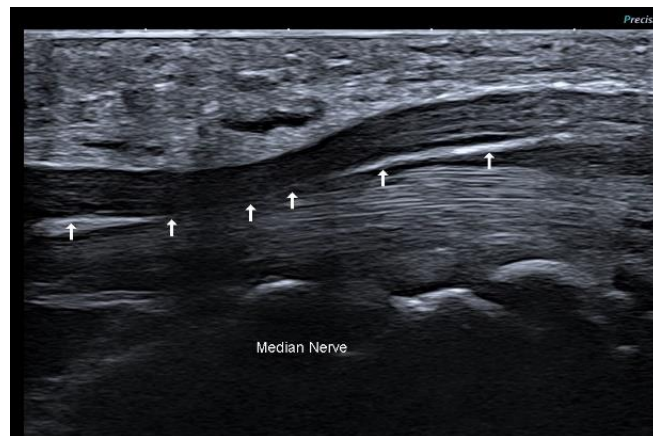


Рис. 7.8. Сонограма хворого з КТС, сонографічні ознаки деформації середнього нерва у вигляді «пісочного годинника»

При порівнянні середніх значень кількісних сонографічних показників у пацієнтів з ідіопатичною та вторинною формою КТС, а саме посттравматичної форми, суттєвих вірогідних відмінностей не виявлено (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Частота кількісних показників травматичної та ідіопатичної форми КТС

Кількісні показники	Травматична форма Група (n = 27)		Ідіопатична форма Група (n = 126)		Значення p (при $\alpha = 0,05$)*p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.	
ППП, мм ²	14.12		14.07		p>0,05
КСпл, у. о.	3.1		3.0		p>0,05
ІДН, у. о.	0.84		0.83		p>0,05
ТКЗ, мм	1.0		1.0		p>0,05

Результати дослідження кореляційних залежностей між сонографічними, електроміографічними та клінічними показниками представлені в табл. 7.7. При визначенні взаємозв'язку між ультразвуковими показниками (ППП, ІДН) та клінічними параметрами (бали за CTS-6 шкалою, стадія за ЕМГ, стадія за Ні-ОВ

шкалою, тривалість захворювання) виявлено слабкі та помірні кореляційні зв'язки. Встановлено вірогідний позитивний помірний зв'язок між ППП та стадією ЕМГ ($r = 0,32$; $p < 0,05$), ППП і тривалістю захворювання ($r = 0,38$; $p < 0,05$), тобто ППП зростала зі збільшенням давності захворювання та ступенем тяжкості ураження серединного нерва за даними ЕМГ. Кореляційний аналіз зв'язків між ультразвуковими та ЕМГ-даними визначив вірогідну пряму залежність помірної сили між ІДН та стадією ЕМГ ($r = 0,40$; $p < 0,05$), тобто більшість випадків підпадала під залежність – чим більша вираженість патологічних змін на ЕМГ, тим вищий ступінь деформації (компресії) СН у карпальному каналі. Усі інші пари кореляційного аналізу виявили дуже слабкі та невірогідні зв'язки за наявного числа спостережень.

Таблиця 7.7

Залежність між ультразвуковими, ЕМГ та клінічними параметрами

Показники	КСпл.	ППП	ІДН	КЗ (товщина)
Бали за СТС-6	-0,0047	0,1835*	-0,2824*	0,0035
Стадія за Ні-ОВ	-0,0802	0,1662	-0,2570*	-0,0654
Стадія за ЕМГ	-0,0023	0,32*	-0,40*	0,0961
Тривалість захворювання	0,1049	0,38*	-0,0699	0,0033

Примітки: * – статистично значущий зв'язок між показниками ($p < 0,05$)

При обстеженні пацієнтів у режимі доплерівського картування в осіб КГ посилення васкуляризації тканини нерва та додаткової судини не було зареєстровано в жодному випадку. У 8 (5 %) пацієнтів ОГ були ознаки гіперваскуляризації пери- та інтраневрально в ділянці потовщення та при поперечному скануванні поряд із серединним нервом; у 13 (8 %) пацієнтів цієї групи зареєстрували судинний локус з артеріальним типом кровотоку (дані ми розцінювали як анатомічну особливість у вигляді наявності додаткової серединної артерії, що збігається з даними літератури [70, 156].

Обов'язковим та важливим етапом при проведенні сонографії була оцінка прилеглих до нерва структур на наявність супутньої патології. Адже саме візуалізаційні методи дослідження можуть надати важливу інформацію щодо можливої етіології чи факторів ризику розвитку вторинних форм КТС, наприклад, ортопедичної патології. Дані щодо виявлення супутньої патології наведені в табл. 7.8. У КГ у незначній кількості випадків, а саме у 7 пацієнтів, був виявлений синовіт (10,3 %), у 6 (4,4 %) випадках діагностували теносиновіт та ДОА, ліпоми та гангліони не візуалізували в жодному випадку. В ОГ синовіт спостерігався у 16 випадках (10,4 %), теносиновіт сухожилків згиначів і теносиновіт Де Кервена – у 19 (12,4 %) випадках, ДОА – у 15 (9,8 %), об'ємні утворення кистьового суглоба (ліпома та гангліон) – у 4 (2,5 %) випадках. Узагальнення за усіма видами патології свідчить, що частота супутньої патології вірогідно відрізнялась між групами, в ОГ її було значно більше – 54 (33,8 %) випадки ($p < 0,05$), на відміну від КГ – 13 (18,6 %) (рис. 7.9, 7.10).

Таблиця 7.8

Частота випадків супутньої патології в основній та контрольній групі

Назва нозології	Основна група (n = 153)	Контрольна група (n = 68)	P
Синовіт	16 (10,4 %)	7 (10,29 %)	$p < 0,05$
Теносиновіти	19 (12,42)	3 (4,4 %)	$p < 0,05$
ДОА суглобів зап'ястка	15 (9,8 %)	3 (4,4 %)	$p < 0,05$
Ліпома	1 (0,65 %)	0	$p < 0,05$
Гангліон	3 (1,96 %)	0	$p < 0,05$

Таким чином, ультразвукове дослідження є неінвазивним, об'єктивним та інформативним методом діагностики патологічних змін серединного нерва при КТС. Нами встановлено якісні та кількісні сонографічні показники серединного нерва в українській популяції в нормі (дані контрольної групи) та у хворих на КТС. При ультразвуковому дослідженні структур карпального каналу у пацієнтів КГ серединний нерв мав переважно овально-округлу форму (83 %), чіткий контур та

збережену структуру нерва (100 %), нормальну (середню) ехогенність (93 %), карпальна зв'язка була не змінена в 97 % випадків. При аналізі верхньої або нижньої межі значень основних показників (як середнє +2SD або середнє -2SD) відповідно в КГ: значення ППП $>12,2$ мм², КСпл $>3,68$ у. о., ІДН $<0,85$ у. о., ТКЗ $>1,6$ мм розглядалися як абнормальні, що виходили за межі референтних значень.

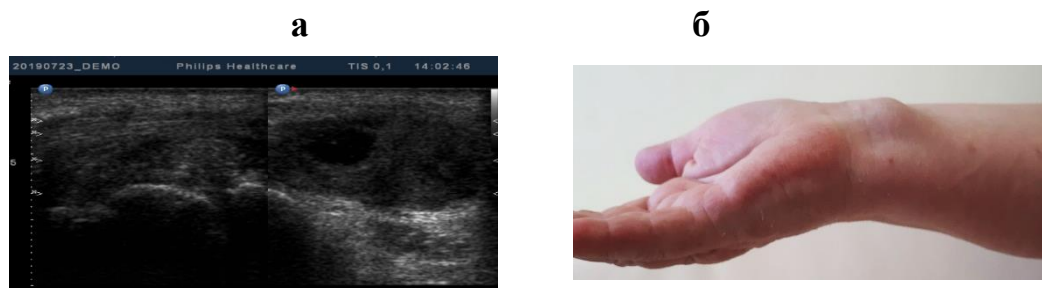


Рис. 7.9. Синовіт кистьового суглоба: а – сонограма; б – фотовідбиток



Рис. 7.10. Сонограма: а – варіант норми, б – теносиновіт сухожилків глибоких згиначів пальців

У нашому дослідженні основними якісними ультразвуковими ознаками компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в карпальному каналі були: зміна форми нервового стовбура, а саме сплющення нерва в каналі внаслідок компресії нерва на цьому рівні (>97 % випадків), потовщення нерва на рівні проксимального краю карпальної зв'язки, зниження ехогенності з порушенням фасцикулярного рисунка нервового стовбура, обумовлене набряком нерва (до 90 % випадків), нечіткість контуру нерва за рахунок нерівномірного потовщення та

«розмитості» епіневрїю (>50 % випадків). При візуальній оцінці карпальної зв'язки виявлені зміни були різнонаправлені: у більшості випадків ехогенність була підвищена (близько 70 %). При порівнянні якісних ультразвукових параметрів основної та контрольної груп у пацієнтів із КТС отримано статистично значуще переважання частоти патологічних змін серединного нерва.

При аналізі середніх значень кількісних показників виявлено вірогідні відмінності у хворих із компресійно-ішемічною нейропатією та пацієнтів контрольної групи, які мали різну направленість змін, але характерну для карпального тунельного синдрому – збільшення ППП ($14,10 \pm 4,59$), збільшення КСпл ($3,02 \pm 0,63$) та зниження ІДН ($0,83 \pm 0,09$). Для визначення діагностичних порогових рівнів ультразвукових показників в українській популяції було використано методологію логістичної регресії та ROC-аналізу з побудовою кривої, яка характеризує залежність кількості вірно діагностованих позитивних випадків КТС від кількості невірно діагностованих негативних. У порівнянні з традиційним методом (середнє $\pm 2SD$) ROC аналіз підвищив діагностичну ефективність деяких показників. Встановлено, що оптимальним діагностично значущим пороговим рівнем ППП було значення $>10 \text{ мм}^2$, ІДН $\leq 0,91$ у. о., КСпл $>2,73$ у. о., ТКЗ $\leq 0,93$ мм. Найбільш інформативними для діагностики КІН СН у карпальному каналі серед якісних показників визначено наявність локальної деформації нерва (сплющений овал), зміненої структури нерва з порушенням диференціації на фасцикули та зниження ехогенності, а серед кількісних – збільшення площі поперечного перерізу на рівні проксимального краю карпальної зв'язки та зменшення індексу деформації серединного нерва (чутливість та специфічність ППП та ІДН становила 89,7-84,3 % та 86,7-81,7 % відповідно).

Одним із найпоказовіших та найчастіше вживаних кількісних показників за даними літератури є площа поперечного перерізу серединного нерва проксимально до карпальної зв'язки [68, 69, 157]. Проте до сьогодні немає консенсусу щодо визначення порогового рівня ППП, яка має розцінюватися як патологічна: за даними різних авторів, верхня межа норми значно коливається від 6,5 до 13,0 мм^2

[97, 158, 159]. Оpubліковані значення змінюються залежно від популяції пацієнтів, у нашому дослідженні середнє значення ППП у хворих із КТС становило 14,10 мм², у контрольній групі – 8,32 мм². Діагностично значущим пороговим рівнем ППП було визначено значення понад 10 мм², що збігається з діапазоном значень, опублікованих у попередніх дослідженнях. Слід зазначити, що в ОГ значення ППП досить широко коливалися від 8 до 40,0 мм², зі значним переважанням випадків збільшеного ППП, а саме 133 (83,1 %). У 27 (16,9 %) випадках значення показника ППП було меншим або рівним 10,0 мм². При аналізі даних анамнезу захворювання та ЕМГ цих пацієнтів було виявлено, що тривалість захворювання перевищувала 12 міс., а за даними ЕМГ визначався тяжкий ступінь ушкодження з наявністю значних порушень сенсорної та моторної функції серединного нерва. Можна припустити, що відсутність збільшеної ППП нерва пов'язана з довготривалістю патологічного процесу та розвитком дегенеративних змін у нервовому стовбурі.

Сплощення нерва (співвідношення поперечного діаметра до передньо-заднього) та збільшення КСпл, за даними літератури, є постійним ультразвуковим симптомом при тунельній невропатії СН у КК, який виникає внаслідок локальної компресії нервового стовбура карпальною зв'язкою. Середнє значення КСпл в ОГ наших пацієнтів становило 3,02 у. о. проти 2,48 у. о. КГ. У нашому дослідженні близько в 32 % випадків КСпл не перевищував порогового значення (2,73 у. о.) та верхньої межі референтного значення (3,68), але при цьому визначалися зміни інших параметрів, таких як ППП та зміни ехоструктури.

Неоднозначними виявилися отримані дані щодо товщини карпальної зв'язки. У деяких роботах, присвячених УЗД серединного нерва при КТС, потовщення КЗ вказується як один із критеріїв цієї патології [160]. Середнє значення товщини КЗ у пацієнтів ОГ було 1,00 мм проти 1,14 мм КГ.

Ультразвуковий симптом «пісочного годинника», за даними багатьох авторів, також переконливо вказує на компресію нерва на рівні карпального каналу [68, 69]. Ми вперше запропонували кількісний показник оцінки деформації нервового стовбура – індекс деформації нерва. В ОГ пацієнтів ІДН становив 0,83 у.

о. проти 0,97 у. о. в КГ. У нормі цей показник має наближатися до одиниці. У нашому дослідженні в 131 (81,9 %) випадку ІДН був нижчим за порогове значення (0,91 у. о.) та в 29 (18,1 %) – визначався в межах референтного значення (0,92-1,0 у. о.). Методика вимірювання індексу деформації нерва проста у виконанні і має досить високу діагностичну ефективність при обстеженні пацієнтів із КТС.

При проведенні ультразвукового дослідження важливим і обов'язковим є оцінка прилеглих до нерва структур карпального каналу на наявність супутньої патології. Саме візуалізаційні методи дослідження можуть надати важливу інформацію щодо етіології чи факторів ризику розвитку вторинних форм КТС, що в свою чергу впливає на тактику лікування цього контингенту хворих. Так, в ОГ було виявлено 54 (33,8 %) випадки, на відміну від КГ – 13 (18,6 %), ($p < 0,05$), ті чи інші ознаки ортопедичної патології (синовіт, теносиновіт, ДОА, пухлиноподібні утворення), які розглядалися нами як етіологічні чинники виникнення КТС.

Враховуючи визначену чутливість та специфічність основних ультразвукових показників в українській популяції хворих із КТС, ультразвукове дослідження можна розглядати методом вибору в діагностиці КІН СН у КК, особливо за відсутності ЕМГ-лабораторії. Практично всі обласні та районні лікарні забезпечені ультразвуковими апаратами і можуть використовувати цей діагностичний інструмент у практиці. За наявності клінічних симптомів і виявлення переконливих ознак компресійно-ішемічної нейропатії середнього нерва в карпальному каналі хворі можуть не направлятися на ЕМГ, а починати лікувальний процес. Цей метод також надає важливу інформацію щодо етіології чи факторів розвитку КТС. Сонографія має ряд переваг у порівнянні з іншими методами: відносно невелика вартість обстеження, відсутність опромінення та можливість виконувати обстеження в динаміці, зокрема після оперативних втручань, проведення динамічних функціональних проб (здатність оцінити рухливість анатомічних структур (сухожилки, м'язи, фасції) в режимі реального часу), прицільний огляд зони інтересу, відсутність протипоказань. Доцільно рекомендувати включити ультразвукове дослідження карпального каналу як

обов'язкову складову протоколу обстеження при КТС, особливо у пацієнтів із супутньою ортопедичною патологією.

РОЗДІЛ 8

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ ПРЕДИКТОРИ ЕФЕКТИВНОСТІ КОНСЕРВАТИВНОГО ТА ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ КТС

Незважаючи на характерну клінічну картину і достатньо вивчені методи діагностики, існують певні труднощі як на етапі встановлення діагнозу (наявність клініко-нейрофізіологічних дисоціацій, складних нетипових випадків), так і при виборі тактики лікування, що в ряду випадків призводить до незадовільних результатів відновлення функції. Вибір методу лікування перш за все залежить від тяжкості та тривалості симптомів. Консервативне лікування ефективне зазвичай у перші 6 міс. від початку захворювання, тобто до формування стійкого больового синдрому, дефіциту чутливих або рухових порушень [103]. Пацієнтам із наявністю симптомів тривалістю понад 6 міс. та при неефективності консервативного лікування рекомендована хірургічна декомпресія серединного нерва. За даними різних авторів, успішність консервативного лікування коливається від 18,0 % до 79 % [112, 115]. Незадовільні результати хірургічного лікування відмічають у 3-32 % випадків [126, 128, 129].

Актуальним залишається питання вивчення комплексних клініко-інструментальних предикторів ефективності функціонального результату лікування. На сьогодні є достатньо наукових досліджень стосовно цього напрямку, проте більшість робіт присвячена вивченню окремо клінічних та інструментальних показників. Автори P.E. Blazar (2015), P.J. Jenkins (2012), V. Meys (2011) [112, 113, 114] дослідили, що предикторами неефективності параневральних блокад із глюкокортикостероїдами є: цукровий діабет (ЦД), вік 50 років та старше і вираженість клінічної симптоматики. Визначено 5 факторів за S.J. Kaplan [115], що впливали на прогнозування відповіді на консервативне лікування: вік старше 50 років, тривалість захворювання понад 10 міс., постійна парестезія, стенозуючий теносиновіт згиначів та позитивний результат тесту Фалена менше ніж за 30 с.

Менше робіт присвячено інструментальним показникам, їхнім змінам і взаємозв'язку з результатами консервативного чи хірургічного лікування. Так, серед сонографічних параметрів переважно всі дослідження базуються на вивченні площі поперечного перерізу серединного нерва [161]. Існують окремі роботи, які стосуються вивчення електроміографічних предикторів, але їхні результати значно різняться як за показниками, так і за їх параметрами.

Проведено аналіз лікування 93 пацієнтів (118 кистей) із компресійно-ішемічною нейропатією серединного нерва у карпальному каналі.

Для визначення прогностичних факторів ефективності консервативного та хірургічного лікування були проаналізовані наступні клініко-інструментальні показники: вік пацієнтів, тривалість захворювання, дискримінаційна чутливість, вираженість больового синдрому за ВАШ, функціональна спроможність за шкалою DASH, вираженість клінічних симптомів та функціональних порушень за ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п., клінічна стадія за Ні-ОВ шкалою, дані діагностичної CTS-6 шкали, ступінь тяжкості ураження серединного нерва за ЕМГ-стадією, електроміографічні (Ампл. М-відповіді, Ампл. СП, ДЛм, ПЛс, ШПЗс) та сонографічні показники (ППП, ІДН). Оцінювали параметри показників до лікування (вихідні) та при контрольному огляді (контрольні) в терміни понад 12 міс.

Усі пацієнти були розподілені на 2 групи залежно від типу лікування. 1 група – пацієнти після консервативного та 2 група – після хірургічного лікування. Консервативне лікування включало обов'язкове проведення параневральної блокади з глюкокортикостероїдами та рекомендації фіксації кисті ортезом, обмеження фізичного навантаження на кисть, ЛФК, приймання вітамінів групи В. Хірургічне лікування – відкритий реліз карпального каналу.

1 групу склали 49 пацієнтів (68 кистей), з яких 31 – з одностороннім процесом та 18 – із двостороннім. Середній вік пацієнтів становив $57,5 \pm 11,24$ року, переважали жінки – 43 (87,8 %). Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 180 міс., у середньому становила $19,8 \pm 37,3$ міс.

Для оцінки результатів консервативного лікування (задовільний чи незадовільний) ми використовували розподіл пацієнтів за вербальною шкалою задоволеності (регрес болю, чутливих та рухових порушень, від 1 до 10 балів) та терміном позитивної динаміки (до та понад 12 міс.). Хворі були розподілені на 2 підгрупи: 1 підгрупа Акл (задовільний результат) – це випадки (30 кистей) із позитивним ефектом лікування (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень від 5 до 10 балів за ВШЗ) тривалістю понад 12 міс. (середня тривалість $28,2 \pm 10,8$ міс.), 2 підгрупа Бкл (незадовільний результат) – випадки (38 кистей) із відсутньою динамікою або тривалістю позитивного ефекту (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень від 1 до 4 балів за ВШЗ) до 12 міс. (середня тривалість $4,37 \pm 3,9$ міс.). З 2 підгрупи 18 пацієнтам (47,3 % випадків) унаслідок незадовільного результату консервативного лікування був проведений реліз карпальної зв'язки.

2 групу склали 44 пацієнти (50 кистей) після хірургічного лікування, з яких 38 – з одностороннім процесом та 6 – із двостороннім. Середній вік хворих становив $58,9 \pm 12,29$ року, переважали жінки – 38 (86,4 %). Тривалість захворювання коливалася від 0,5 до 180 міс., у середньому становила $31,5 \pm 44,9$ міс. Хворі після хірургічного лікування теж були розподілені на 2 підгрупи: 1 підгрупа Ахл – це пацієнти з задовільним результатом (34 випадки), 2 підгрупа Бхл – із незадовільним або відсутнім результатом (16 випадків). Оцінку результатів хірургічного лікування ми визначали за вербальною шкалою задоволеності (регрес болю, чутливих і рухових порушень від 1 до 10 балів) та динамікою показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п. (менше або понад 50 %). Після суб'єктивної оцінки стану пацієнтів було проведено аналіз показників кількісних шкал ВАШ, DASH, VCTQ т. с та VCTQ ф. п. до та після лікування у пацієнтів 2 підгруп.

1 підгрупа (задовільний результат) – 34 випадки з позитивним ефектом лікування (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень, від 5 до 10 балів за ВШЗ) та позитивна динаміка показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п. (>50 %).

2 підгрупа (незадовільний результат) – 16 випадків із незадовільним результатом лікування за регресом основних симптомів (від 1 до 4 балів за ВАШ), позитивна динаміка показників за ВАШ, DASH, ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п. (<40 %) або відсутність ефекту від лікування.

Показники вихідного стану та після лікування в підгрупах задовільного та незадовільного результату хірургічного лікування представлені в табл. 8.1 та 8.2.

Таблиця 8.1

Динаміка показників у підгрупі пацієнтів задовільного результату хірургічного лікування (Ахл)

Назва шкали	Вихідний параметр (до лікування) M±SD	Контрольний параметр (після лікування) M±SD	Динаміка показника (%) M±SD	Динаміка результату лікування – Δ (бали) M±SD
ВАШ	8,84±1,56	2,43±1,52	72±16,12	6±1,89
DASH	69,08±21,85	18,53±16,78	72±28,13	49±22,14
ВСТQ т. с.	4,09±0,71	1,64±0,68	59,98±13,73	2,45±0,73
ВСТQ ф. п.	3,75±1,22	1,66±0,69	52,26±18,75	2,1±1,07

Таблиця 8.2

Динаміка показників у підгрупі пацієнтів незадовільного результату хірургічного лікування (Бхл)

Назва шкали	Вихідний параметр (до лікування) M±SD	Контрольний параметр (після лікування) M±SD	Динаміка показника (%) M±SD	Динаміка результату лікування – Δ (бали) M±SD
ВАШ	8,56±2,15	5,62±1,92	32,57±22,24	2,93±1,94
DASH	70,81±22,79	38,49±25,58	38,80±50,83	32,32±32,43
ВСТQ т. с.	4,05±1,0	2,58±0,72	33,3±21,41	1,47±0,97
ВСТQ ф. п.	4,16±1,01	2,43±1,04	39,32±25,83	1,73±1,18

Для порівняння клінічної ефективності хірургічного лікування динаміку показників вираженості болю за ВАШ, функціональної спроможності верхньої кінцівки за DASH, тяжкості симптомів та функціональних порушень кисті за

ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п. відповідно визначали за наступною формулою: динаміка показника = $(100 - \text{значення контролюючого параметра} / \text{значення вихідного параметра}) \times 100 \% (y \%)$, а також динаміку результату лікування (дельта) в балах за формулою $\Delta = \text{вихідне значення} - \text{контрольне значення параметра}$.

У підгрупі Ахл відмічали значний регрес больового синдрому за ВАШ – у середньому на 72 % (Δ 6,0 бала), покращення функціональної спроможності верхньої кінцівки за шкалою DASH – на 72 %, (Δ 49 балів), позитивна динаміка за шкалою ВСТQ тяжкості симптомів захворювання та функціональних порушень кисті на 59 % (Δ 2,5 бала) та 52 % (Δ 2,1 бала) відповідно.

У підгрупі Бхл пацієнтів, які суб'єктивно були незадоволені результатом лікування або описували свій стан як «без суттєвих змін», регрес больового синдрому за ВАШ був значно менше виражений у порівнянні з 1 підгрупою і становив у середньому 32 % (Δ 2,9 бала), покращення функціональної здатності верхньої кінцівки за шкалою DASH становило 38 % (Δ 32,32 бала), позитивна динаміка за шкалою ВСТQ тяжкості симптомів захворювання та функціональних порушень кисті на 33 % (Δ 1,47 бала) та 39 % (Δ 1,73 бала) відповідно.

Таким чином, ми відмітили, що позитивна динаміка показників за ВАШ, DASH, ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. н. спостерігалася в обох підгрупах після хірургічного лікування, але різного ступеня вираженості: в підгрупі Ахл – понад 50 % (52-72 %), в підгрупі Бхл – до 40 % (32-39 %). У підгрупі Бхл після проведеного лікування відмічали 2 випадки зі стабільним станом та 1 випадок із негативною динамікою результату лікування. Критеріями розподілу пацієнтів у групі хірургічного лікування (задовільний чи незадовільний результат лікування) була вербальна шкала задоволеності (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень) і динаміка показників за ВАШ, DASH, ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п.

Порівняння значень усіх досліджуваних показників у 1 групі хворих після консервативного лікування представлені в табл. 8.3. Виявлено, що такі ЕМГ-показники, як стадія, ДЛм, Ампл. М-відповіді, ПЛс, Ампл. СП, ШПЗс та клінічні – СТС-6, Ні-ОВ, показник дискримінаційної чутливості, тривалість захворювання,

вираженість больового синдрому за ВАШ, функціональна здатність верхньої кінцівки за DASH, тяжкість симптомів і функціональні порушення за VSTQ т. с. та VSTQ ф. п. (до лікування), мають достовірні відмінності між підгрупами Акл та Бкл, що свідчить про вплив даних факторів на результат лікування.

Вік та сонографічні показники (ІДН та ППП) вірогідно не відрізнялися між підгрупами. Проте спостерігалася тенденція до більш молодого віку у пацієнтів підгрупи задовільного результату та менш виражених показників ІДН і ППП у порівнянні з підгрупою пацієнтів незадовільного результату параневральних блокад.

Як видно з представлених даних, тривалість захворювання пацієнтів, в яких відмічався задовільний результат після параневральної блокади, був достовірно менший від тривалості захворювання протилежної підгрупи і становив $8,21 \pm 12,09$ проти $28,96 \pm 47,10$ відповідно ($p < 0,05$). Стадія за ЕМГ, показник ДЛм, ПЛс у підгрупі Акл були вірогідно менші ($1,96 \pm 0,88$ проти $3,81 \pm 1,10$; $4,40 \pm 1,00$ проти $6,45 \pm 2,51$; $4,16 \pm 0,68$ проти $5,04 \pm 1,01$ та $1,00 \pm 0,00$ проти $1,57 \pm 0,50$ відповідно), а показники Ампл. М-відповіді, Ампл. СП та ШПЗс були вірогідно більшими ($6,28 \pm 3,14$ проти $4,05 \pm 2,37$; $19,44 \pm 9,67$ проти $3,52 \pm 5,21$; та $42,04 \pm 9,74$ проти $34,45 \pm 5,12$ відповідно) в підгрупі Акл, ніж у пацієнтів підгрупи Бкл, що відображає менш виражений ступінь ураження серединного нерва в карпальному каналі за ЕМГ-даними у пацієнтів із задовільним результатом лікування. Наступні показники, такі як: стадія захворювання за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів, показник дискримінаційної чутливості, вираженості больового синдрому за ВАШ, функціональної здатності верхньої кінцівки за шкалою DASH, тяжкості симптомів захворювання та функціональних порушень кисті за шкалою VSTQ – вірогідно були менші ($2,00 \pm 1,01$ проти $2,94 \pm 0,95$; $4,43 \pm 0,57$ проти $6,30 \pm 2,05$; $7,16 \pm 2,42$ проти $7,97 \pm 2,46$; $51,25 \pm 25,07$ проти $61,82 \pm 17,81$; $3,22 \pm 1,04$ проти $3,81 \pm 0,86$ та $2,87 \pm 1,03$ і $3,58 \pm 1,24$ відповідно) у пацієнтів підгрупи Акл у порівнянні з показниками у пацієнтів підгрупи Бкл, що відображає менш виражену симптоматику та функціональні порушення верхньої кінцівки у пацієнтів із

задовільним результатом лікування. За даними діагностичної шкали CTS-6, в обох групах відмічали досить високий бал (<12), що свідчить про високий ступінь ймовірності наявності у пацієнта КТС, але даний показник значно переважав у підгрупі Бкл і становив $17,63 \pm 6,02$ проти $12,61 \pm 3,49$ у пацієнтів із задовільним результатом після консервативного лікування, критерій ($p < 0,05$).

Таблиця 8.3

Динаміка показників у підгрупах пацієнтів Акл та Бкл

Показник	Підгрупа Акл M±SD	Підгрупа Бкл M±SD	t- критерій	P
Вік	54,8±11,49	59,47±8,79	-1,87	0,06
Тривалість захворювання	8,21±12,09	28,96±47,10	-2,34	0,02
Ні-ОВ	2,00±1,01	2,94±0,95	-3,94	0,00
CTS-6	12,61±3,49	17,63±6,02	-4,05	0,00
Дискримінаційна чутливість, мм	4,43±0,57	6,30±2,05	-4,83	0,00
Ст. ЕМГ	1,96±0,88	3,81±1,10	-6,89	0,00
ДЛм	4,40±1,00	6,45±2,51	-3,84	0,00
Ампл. М-відповіді	6,28±3,14	4,05±2,37	3,03	0,00
ПЛс	4,16±0,68	5,04±1,01	-3,21	0,00
Ампл. СП	19,44±9,67	3,52±5,21	8,04	0,00
ШПЗс	42,04±9,74	34,45±5,12	2,69	0,01
ППП, мм ²	12,84±3,52	14,27±3,69	-1,43	0,15
ІДН, у. о.	0,85±0,09	0,80±0,09	1,78	0,07
ВАШ (до лікування)	7,16±2,42	7,97±2,46	-1,35	0,18
DASH (до лікування)	51,25±25,07	61,82±17,81	-2,03	0,04
ВСТQ т. с. (до лікування)	3,22±1,04	3,81±0,86	-2,57	0,01
ВСТQ ф. п. (до лікування)	2,87±1,03	3,58±1,24	-2,53	0,01

Таблиця 8.4

Порогові рівні прогностичних показників та їхня діагностична ефективність

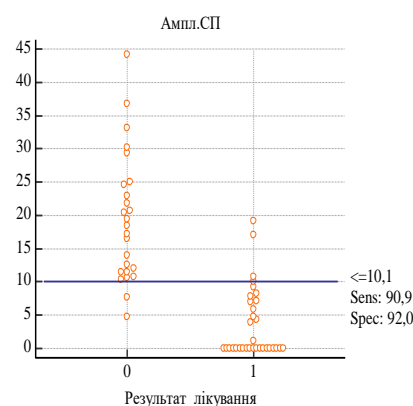
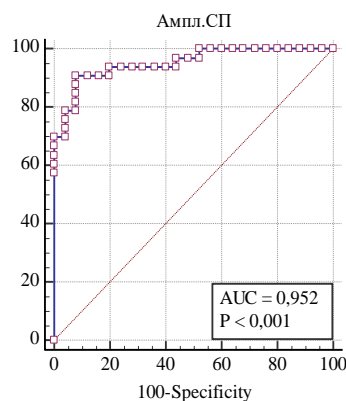
Показник	Порогове значення	Sensitivity, (95 % CI)	Specificity (95 % CI)	ПОПР	ПОНР	ППК	p
----------	----------------------	---------------------------	--------------------------	------	------	-----	---

				(%)	(%)		
Тривалість захворювання, міс.	>4	73,7 (56,9-86,6)	60,0 (40,6-77,3)	70	64,3	0,690	<0,001
Ні-ОВ	>2	73,7 (56,9-86,6)	63,3 (43,9-80,1)	71,8	65,5	0,742	<0,001
СТS-6	>16,5	52,6 (35,8-69,0)	90,0 (73,5-97,9)	87	60	0,729	<0,001
Дискримінаційна чутливість, мм	>5	55,6 (38,1-72,1)	96,7 (82,8-99,9)	95,2	64,4	0,76	<0,001
ЕМГ-ст. (СТ2)	>2	90,9 (75,7-98,1)	76,0 (54,9-90,6)	83,3	86,4	0,91	<0,001
ДЛм, мс	>5,4	68,7 (50,0-83,9)	92,0 (74,0-99,0)	91,7	69,7	0,84	<0,001
Ампл. М-відп., мВ	≤4,9	65,6 (46,8-81,4)	64,0 (42,5-82,0)	70	59,3	0,683	<0,001
ПЛс, мс	>3,9	100 (76,8-100)	40,0 (21,1-61,3)	48,3	100	0,76	<0,001
Ампл. СП, мкВ	≤10,1	90,9 (75,7-98,1)	92,0 (74,0-99,0)	93,8	88,5	0,95	<0,001
ШПЗс, м/с	≤38	85,7 (57,2-98,2)	60,0 (38,7-78,9)	54,5	88,2	0,75	<0,001
ППП, мм ²	>14,3	50,0 (31,3-68,7)	75,0 (53,3-90,2)	71,4	54,5	0,639	0,067
ІДН, у. о.	≤0,91	93,3 (77,9-99,2)	29,2 (12,6-51,1)	62,2	77,8	0,627	0,102
ВАШ	>9	39,5 (24,0-56,6)	83,3 (65,3-94,4)	75	52,1	0,619	0,076
ВСТQ т. с.	>3,4	76,3 (59,8-88,6)	63,3 (43,9-80,1)	72,5	67,9	0,678	<0,001
ВСТQ ф. п.	>4	42,1 (26,3-59,2)	93,3 (77,9-99,2)	88,9	56	0,668	<0,001
DASH	>44,2	84,2 (68,7-94,0)	43,3 (25,5-62,6)	65,3	68,4	0,639	<0,001

За даними показниками провели логістичну регресію для визначення їхнього прогностичного порогового рівня щодо задовільного чи незадовільного результату консервативного лікування, а саме параневральної блокади. Результати аналізу та порогові значення основних прогностичних показників з оцінкою адекватності представлених моделей за коефіцієнтом AUC наведені в табл. 8.4.

Відмінну якість моделі (AUC 0,9-1) отримали при дослідженні ЕМГ-показників Ампл. СП та Ст2, дуже добру (AUC 0,8-0,9) – для показника ДЛм, добру якість моделі (AUC 0,7-0,8) – для показників ПЛс, дискримінаційної чутливості, ШПЗс, клінічної стадії Ні-ОВ та СТС-6, до середньої (AUC 0,6-0,7) – зарахували тривалість захворювання, Ампл. М-відповіді, ВСТQ т. с., ВСТQ ф. п. та значення шкали DASH. При проведенні логістичної регресії з сонографічними показниками були отримані моделі з середньою якістю, але не вірогідні.

За допомогою ROC-аналізу встановлено (рис. 8.1 – 8.13), що оптимальним прогностично значущим пороговим рівнем щодо незадовільного результату консервативного лікування було для: Ампл. СП – значення $\leq 10,1$ мкВ (прогностична точність 91,4 %, ППК = 0,95); ЕМГ-стадія (Ст2) > 2 стадії (прогностична точність 84,5 %, ППК = 0,91); ДЛм $> 5,4$ мс (прогностична точність 78,9 %, ППК = 0,84); ПЛс $> 3,9$ мс (прогностична точність 61,5 %, ППК = 0,76); дискримінаційна чутливість > 5 мм (прогностична точність 74,3 %, ППК = 0,76), ШПЗс ≤ 38 м/с (прогностична точність 69,2 %, ППК = 0,75); клінічна стадія Ні-ОВ > 2 стадії (прогностична точність 69,1 %, ППК = 0,74); показник СТС-6 $> 16,5$ бала (прогностична точність 69,1 %, ППК = 0,73); тривалість захворювання > 4 міс. (прогностична точність 67,7 %, ППК = 0,69); Ампл. М-відповіді $\leq 4,9$ мВ (прогностична точність 64,9 %, ППК = 0,68); ВСТQ т. с. $> 3,4$ (прогностична точність 70,6 %, ППК = 0,68); ВСТQ ф. п. > 4 (прогностична точність 64,2 %, ППК = 0,67); значення шкали DASH $> 44,2$ (прогностична точність 66,2 %, ППК = 0,64).



а**б**

Рис. 8.1. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника Ампл. СП (б)

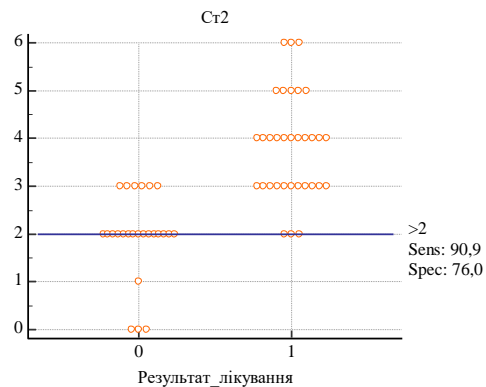
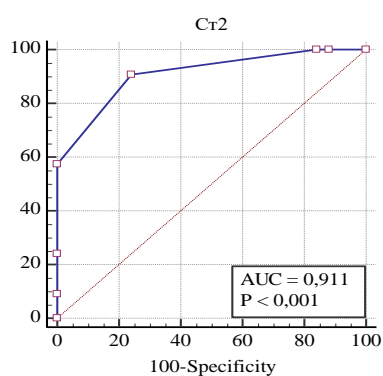
**а****б**

Рис. 8.2. ROC-крива (а) та порогове значення стадійності за даними ЕМГ (б)

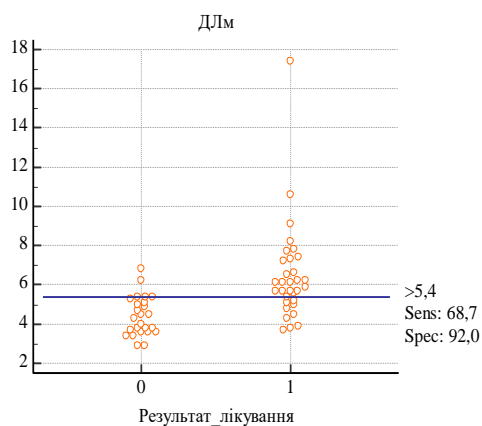
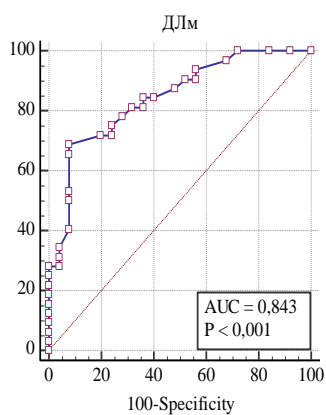
**а****б**

Рис. 8.3. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника ДЛс (б)

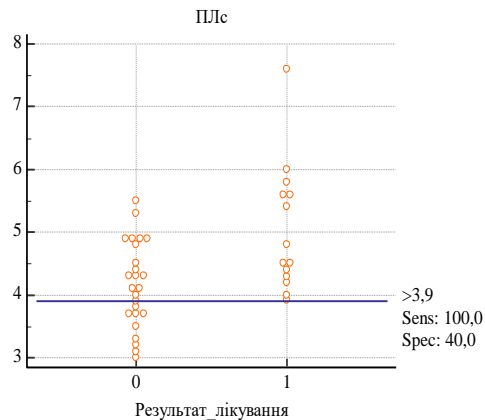
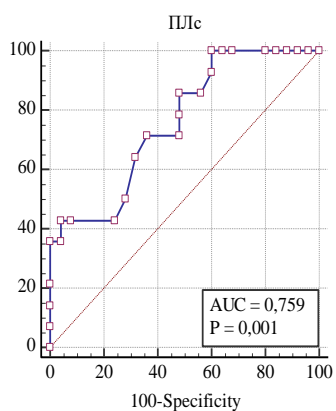
**а****б**

Рис. 8.4. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника ПЛс (б)

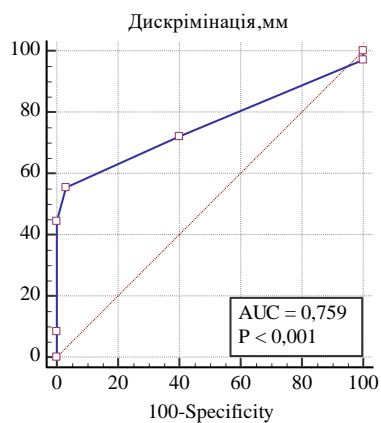
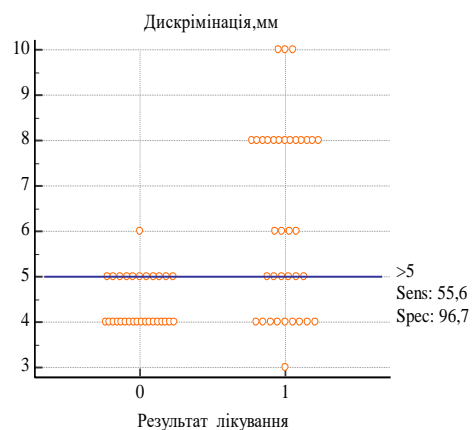
**а****б**

Рис. 8.5. ROC-крива (а) та порогове значення дискримінаційної чутливості (б)

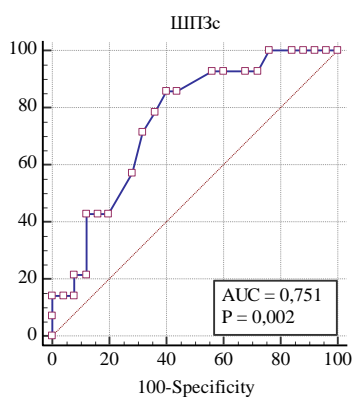
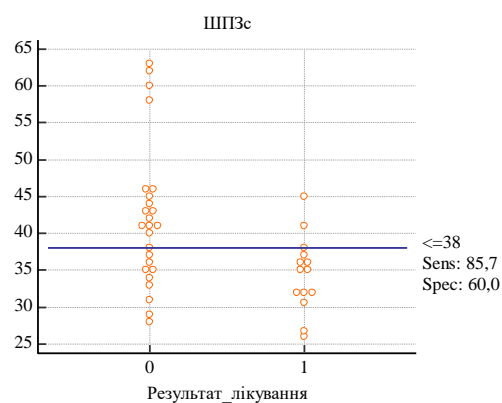
**а****б**

Рис. 8.6. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника ШПЗс (б)

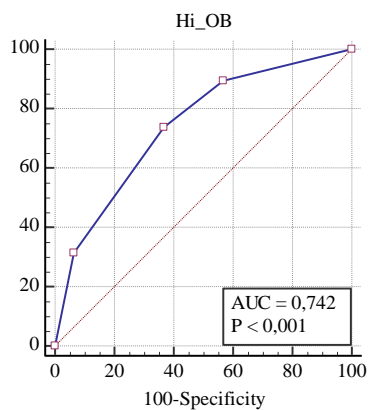
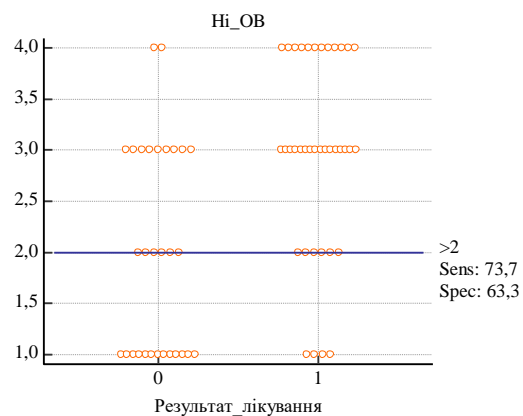
**а****б**

Рис. 8.7. ROC-крива (а) та порогове значення клінічної стадії Ні-ОВ (б)

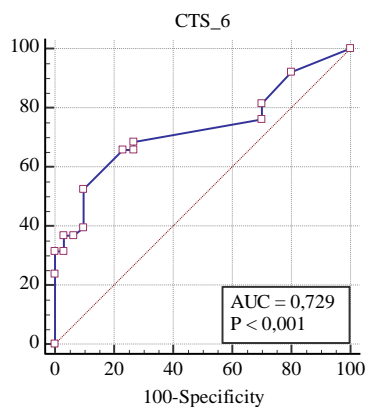
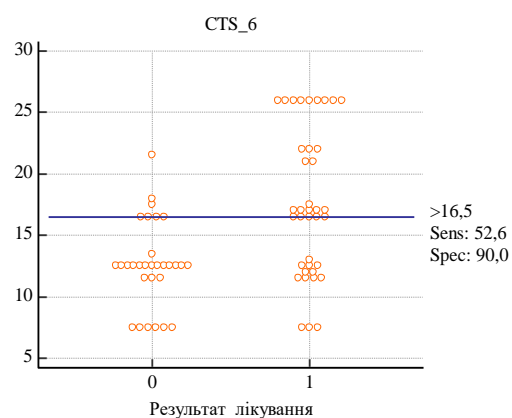
**а****б**

Рис. 8.8. ROC-крива (а) та порогове значення показника CTS-6 (б)

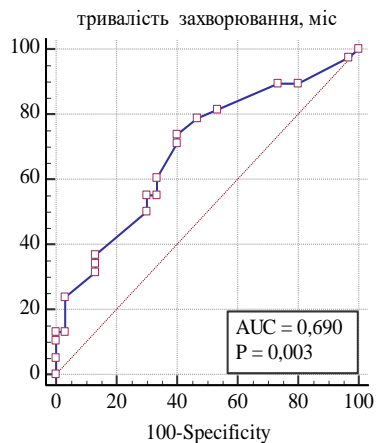
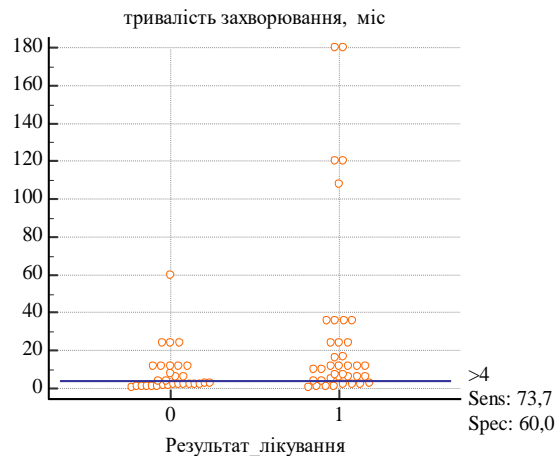
**а****б**

Рис. 8.9. ROC-крива (а) та порогове значення тривалості захворювання (б)

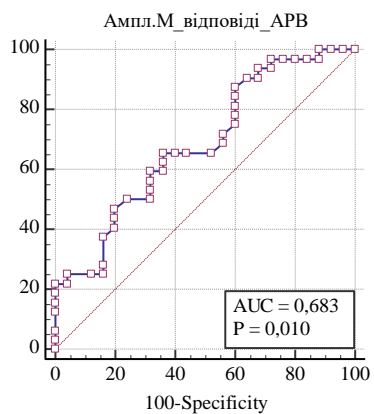
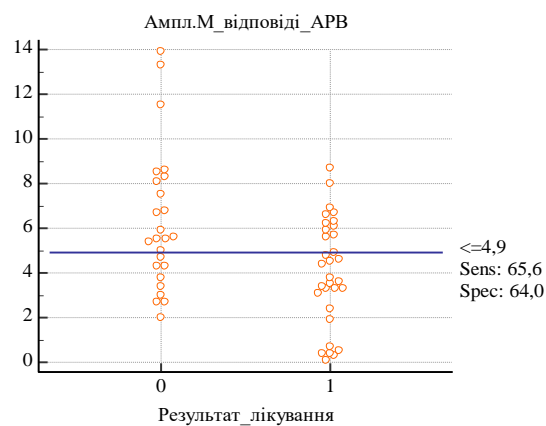
**а****б**

Рис. 8.10. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника Ампл. М-відповіді (б)

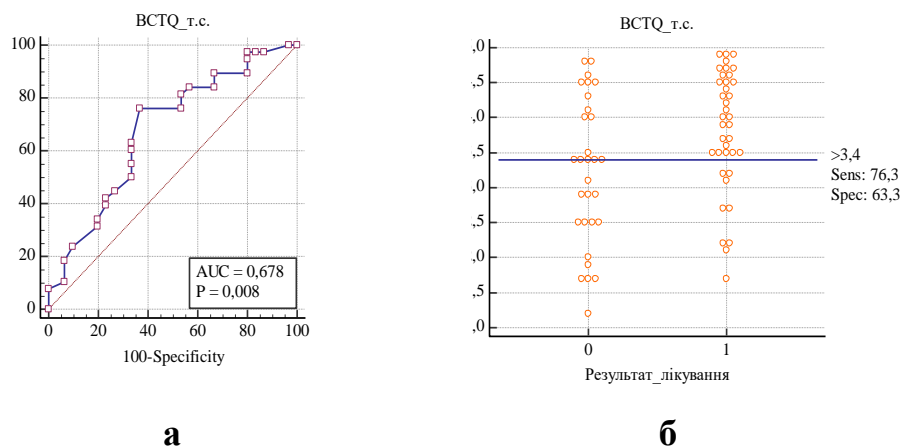


Рис. 8. 11. ROC-крива (а) та порогове значення BSTQ т. с. (б)

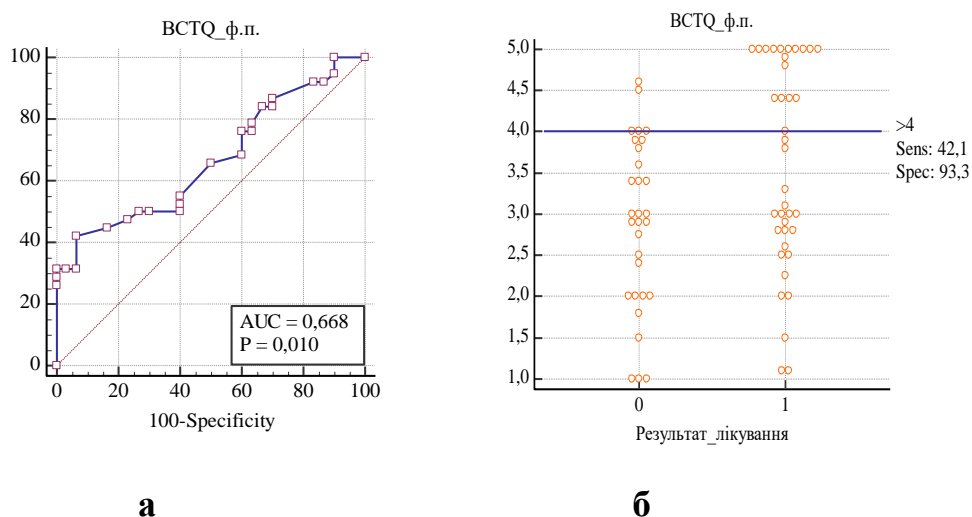


Рис. 8.12. ROC-крива (а) та порогове значення BSTQ ф. п. (б)

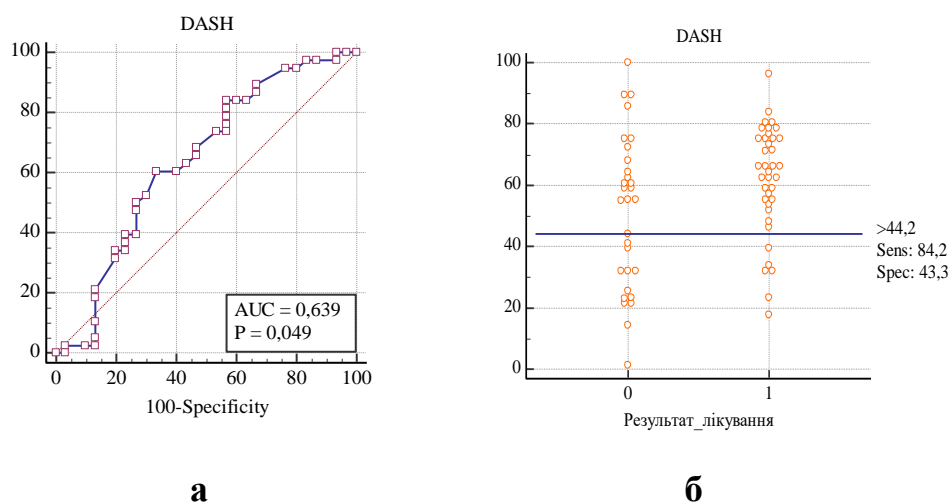


Рис. 8.13. ROC-крива (а) та порогове значення DASH (б)

Таким чином, визначено клініко-інструментальні прогностичні параметри, які ймовірно впливають на результат консервативного лікування, а саме на ефективність параневральної блокади з глюкокортикоїдами. Нами встановлено, що прогностичним пороговим рівнем щодо незадовільного результату консервативного лікування в порядку від більшої до меншої прогностичної значущості є: Ампл. СП ≤ 10 мкВ (прогностична точність 91,4 %); стадія ураження серединного нерва за ЕМГ (Ст2) > 2 стадії (прогностична точність 84,5 %); ДЛм $> 5,4$ мс (прогностична точність 78,9 %); ПЛс $> 3,9$ мс (прогностична точність 61,5 %); дискримінаційна чутливість > 5 мм (прогностична точність 74,3 %); ШПЗс ≤ 38 м/с (прогностична точність 69,2 %); клінічна стадія за Ні-ОВ > 2 стадії (прогностична точність 69,1 %); показник СТС-6 $> 16,5$ бала (прогностична точність 69,1 %); тривалість захворювання > 4 міс (прогностична точність 67,7 %); Ампл. М-відповіді $\leq 4,9$ мВ (прогностична точність 64,9 %); ВСТQ т. с. $> 3,4$ бала (прогностична точність 70,6 %); ВСТQ ф. п. > 4 бали (прогностична точність 64,2 %); значення шкали DASH $> 44,2$ бала (прогностична точність 66,2 %).

Найбільшу прогностичну ефективність (прогностична точність 91,4 %, ППК = 0,95) надав показник амплітуди сенсорного потенціалу серединного нерва. Відсутність сенсорного потенціалу або амплітуда СП менше 10 мкВ із високою вірогідністю прогнозувала незадовільний результат консервативного лікування, а саме параневральної блокади з гормональним препаратом. Усі інші ЕМГ та клінічні показники мали вірогідну, але менш значущу прогностичну ефективність.

Враховуючи те, що характеристики окремих клінічних та інструментальних показників мали різний за силою вплив на ефективність параневральних блокад, та зважаючи, що не у всіх медичних закладах є ЕМГ-лабораторії, було розроблено 2 поліпредикторні математичні моделі для прогнозування результату проведеного лікування. Формула моделі дає можливість теоретично розрахувати вірогідність результату лікування хворого. Застосовуючи формулу логіт-перетворення,

отримаємо значення ймовірності виникнення результату лікування в діапазоні від 0 (низька ймовірність) до 1 (висока ймовірність). Значення 0,01 та 1,0 відповідають 1 % та 100 % ймовірності незадовільного результату.

$$P = \frac{1}{1 + e^{-y}}$$

Наводимо формулу логістичної регресії (модель 1 із використанням клінічних та ЕМГ-даних):

$Y1(0) = 2,74 * BSTQ \text{ ф. п.} - 0,75 * CTS - 6 + 9,5 * Ст2 + 0,54 * \text{тривалість}$
захворювання – 28,4.

Точність моделі становить 87,1 %. Приналежність до групи 0 – «Задовільний результат лікування» визначається моделлю з точністю 89,5 %, а принадлежність до групи 1 – «Незадовільний результат лікування» – з точністю 83,3 %. Площа під кривою AUC = 0,961 (0,822-0,998), Хі-квадрат = 25,8; P<0,001. Модель має дуже достовірну прогностичну силу, що свідчить про хорошу оцінку визначення ймовірності результату лікування.

Наводимо формулу логістичної регресії (модель 2 із використанням клінічних та УЗД-даних):

$Y1(0) = 0,03 * \text{вік} - 5,57 * \text{ІДН} + 0,75 * \text{ВСТQ}_{\text{т.с.}} + 0,66 * \text{дискримінаційна}$
чутливість – 2,71.

Точність моделі становить 80,8 %. Приналежність до групи 0 – «Задовільний результат лікування» визначається моделлю з точністю 83,3 %, а принадлежність до групи 1 – «Незадовільний результат лікування» – з точністю 78,6 %. Площа під кривою AUC = 0,829, Хі-квадрат = 19,40; P<0,001. Модель має дуже достовірну прогностичну силу, що свідчить про хорошу оцінку визначення ймовірності результату лікування.

Порівняння значень усіх показників у 2 групі хворих із задовільним та незадовільним результатом хірургічного лікування за t-критерієм Стьюдента представлені в табл. 8.5. Усі вищезазначені показники були проаналізовані в 2 підгрупах хворих. Виявлено, що такі параметри, як вік, Ампл. М-відповіді, Ампл. СП та ІДН, мають достовірні відмінності між підгрупами Ахл та Бхл, що свідчить

про вплив цих факторів на результат лікування ($p > 0,05$). Інші показники вірогідно не відрізнялися між групами.

Досліджено, що вік пацієнтів, в яких відмічався задовільний результат після лікування, був достовірно менший від віку пацієнтів протилежної підгрупи і становив $55,8 \pm 10,6$ проти $65,0 \pm 13,4$ відповідно ($p < 0,05$). Електроміографічні показники, такі як Ампл. М-відповіді та Ампл. СП, були вірогідно менші в підгрупі пацієнтів із незадовільним результатом лікування ($p < 0,05$), середнє значення становило Ампл. М-відповіді в підгрупі Ахл $4,43 \pm 2,32$ проти $2,53 \pm 3,23$, та Ампл. СП $9,95 \pm 10,6$ проти $2,68 \pm 4,70$ відповідно, що вказує на більш виражений ступінь ураження серединного нерва в карпальному каналі у пацієнтів підгрупи незадовільного результату лікування. Сонографічний показник, такий як ІДН, у нашій роботі був вірогідно меншим у пацієнтів підгрупи БХЛ, ніж у підгрупі Ахл, становив $0,75 \pm 0,06$ проти $0,85 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), що вказує на більш виражені зміни серединного нерва, а саме компресію та деформацію нерва.

Ступінь ураження серединного нерва за ЕМГ-стадією достовірно не відрізнявся в обох групах, але відмічалася тенденція більш вираженого ступеня ураження нерва в підгрупі Бхл ($4,1 \pm 1,4$) у порівнянні з підгрупою Ахл ($3,2 \pm 1,4$) ($t = -1,97$; $p = 0,05$). Такі електроміографічні показники, як ДЛм, ПЛс, ШПЗс, вірогідно не відрізнялися між 2 підгрупами. За даними діагностичної шкали СТС-6, в обох групах відмічали досить високий бал (< 12), що свідчить про високий ступінь ймовірності наявності у пацієнта КТС, цей показник також вірогідно не відрізнявся в обох групах.

Таблиця 8.5

Динаміка показників у підгрупах пацієнтів Ахл та Бхл

Показник	Підгрупа А М±SD	Підгрупа Б М±SD	t-критерій	P
Вік	$55,8 \pm 10,6$	$65,0 \pm 13,4$	-2,49	0,02
Ст2 (ст. ЕМГ)	$3,2 \pm 1,4$	$4,1 \pm 1,4$	-1,97	0,05
ДЛм	$5,77 \pm 3,05$	$6,56 \pm 1,46$	-0,91	0,36

Ампл. М-відповіді	4,43±2,32	2,53±3,23	2,29	0,03
ПЛс				
Ампл. СП	9,95±10,6	2,68±4,70	2,45	0,01
ШПЗс	38,76±9,0	32,96±5,37	1,48	0,14
СТS-6	16,67±5,74	17,59±5,75	-0,52	0,60
Ні-ОВ	2,91±1,02	3,0±0,96	-0,28	0,77
Дискримінаційна чутливість 1<5; 2>5	1,5±0,0	1,6±0,5	-0,63	0,52
Дискримінаційна чутливість, мм	6,35±2,39	7,33±2,89	-1,23	0,22
ІДН, у. о.	0,85±0,07	0,75±0,06	3,70	0,00
ППП, мм ²	18,4±8,18	15,2±6,45	1,08	0,28
Тривалість захворювання	29,47±40,21	35,81±54,90	-0,46	0,64
ВАШ (до лікування)	8,50±2,19	8,56±2,15	-0,09	0,92
DASH (до лікування)	67,96±22,57	70,81±22,79	0,41	0,67
ВСТQ т. с. (до лікування)	4,05±0,73	4,05±1,00	-0,02	0,98
ВСТQ ф. н. (до лікування)	3,69±1,25	4,16±1,01	-1,32	0,19

Стадія захворювання за Ні-ОВ шкалою вираженості клінічних симптомів була меншою у пацієнтів підгрупи Ахл (2,91±1,02), ніж у пацієнтів підгрупи Бхл (3,0±0,96), але достовірної різниці виявлено не було ($t = -0,28$; $p > 0,05$). Відмічалось менш виражене порушення дискримінаційної чутливості у пацієнтів із задовільним станом після лікування, яка становила 6,35±2,39 проти 7,33±2,89 у пацієнтів підгрупи Бхл, проте без вірогідної різниці ($t = -1,23$; $p > 0,05$). Вираженість больового синдрому за ВАШ та тяжкість симптомів захворювання за шкалою ВСТQ майже не відрізнялися в обох групах. Спроможність верхньої кінцівки за шкалою DASH незначно відрізнялася в обох підгрупах, із тенденцією гірших показників у підгрупі пацієнтів із незадовільним результатом лікування, в підгрупі Ахл становила 67,96±22,57 проти 70,81±22,79 відповідно ($t = 0,41$; $p > 0,05$). Функціональні порушення кисті за шкалою ВСТQ також вірогідно не відрізнялися між двома підгрупами, але тенденція до більш виражених порушень була в підгрупі Бхл, середнє значення показників становило 3,69±1,25 і 4,16±1,01 відповідно, критерій t ($t = -1,32$; $p > 0,05$).

За визначеними показниками провели логістичну регресію для визначення прогностичного порогового рівня показників щодо задовільного чи незадовільного результату хірургічного лікування, а саме реліз карпальної зв'язки. Результати аналізу та порогові значення основних прогностичних показників з оцінкою адекватності представлених моделей за коефіцієнтом AUC наведені в табл. 8.6. Найбільш точними прогностичними моделями в нашій роботі з дуже доброю якістю моделі (AUC 0,8-0,9) був сонографічний показник ІДН, із доброю прогностичною чутливістю (AUC 0,7-0,8) була модель щодо показника Ампл. М-відповіді, з середньою якістю моделі були показники Ампл. СП та віку (AUC 0,6-0,7) (рис. 8.14 – 8.17).

Встановлено, що оптимальним прогностично значущим пороговим рівнем сонографічного показника ІДН було значення $\leq 0,83$ у. о. (чутливість 91,7 % та специфічність 66,7 %, ППК = 0,847); електроміографічних показників Ампл. М-відповіді $\leq 1,9$ мВ (чутливість 64,3 % та специфічність 84,8 %, ППК = 0,736); Ампл. СП було значення $\leq 3,9$ мкВ (чутливість 78,6 % та специфічність 61,8 %, ППК = 0,683); вік пацієнтів > 59 років (чутливість 66,7 % та специфічність 69,0 %, ППК = 0,678).

Таблиця 8.6

Порогові рівні прогностичних показників та їх діагностична ефективність

Показник	Порогове значення	Sensitivity, (95 % CI)	Specificity (95 % CI)	ПОПР (%)	ПОНР (%)	ППК	p
ІДН	$\leq 0,83$	91,7 (61,5-99,8)	66,7 (38,4-88,2)	68,7	90,9	0,847	<0,001
Ампл. М-відповіді	$\leq 1,9$	64,3 (35,1-87,2)	84,8 (68,1-94,8)	64,3	84,8	0,736	<0,001
Ампл. СП	$\leq 3,9$	78,6 (49,2-95,3)	61,8 (43,6-77,8)	45,8	87,5	0,683	<0,001

Вік	>59	66,7 38,4-88,2	69,0 49,2-84,7	52,6	80	0,678	<0,001

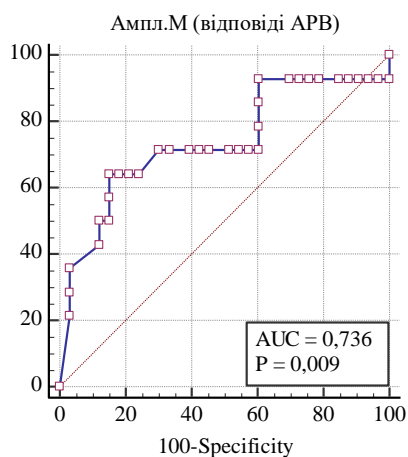
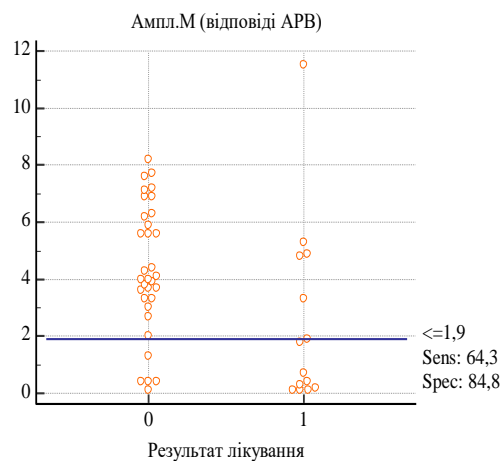
**а****б**

Рис. 8.14. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника Ампл. М-відповіді (б)

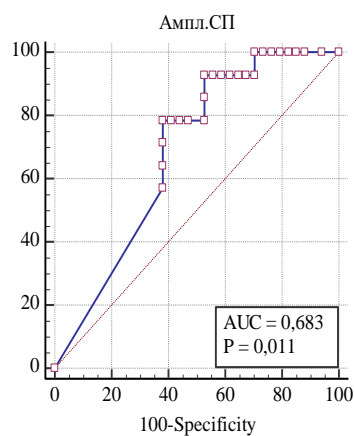
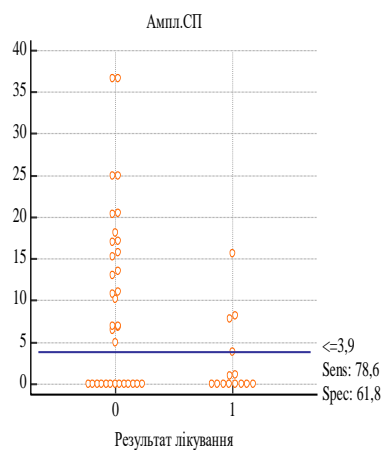
**а****б**

Рис. 8.15. ROC-крива (а) та порогове значення ЕМГ-показника Ампл. СП (б)

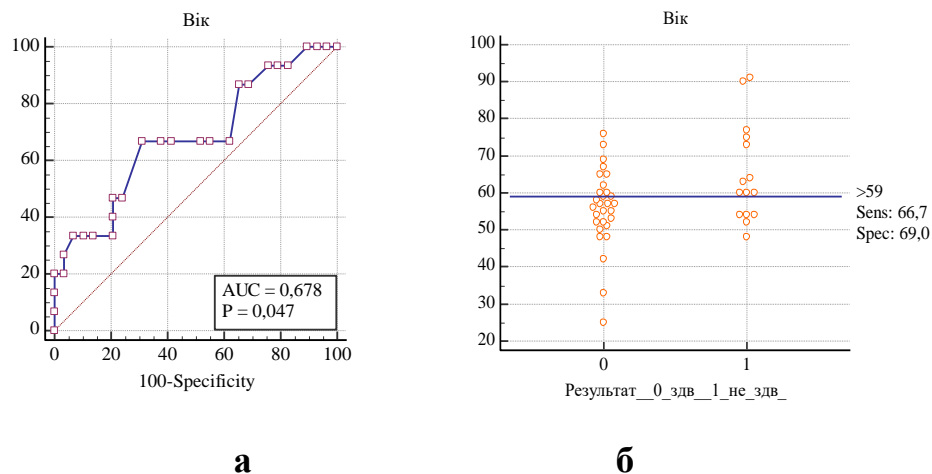


Рис. 8.16. ROC-крива (а) та порогове значення віку (б)

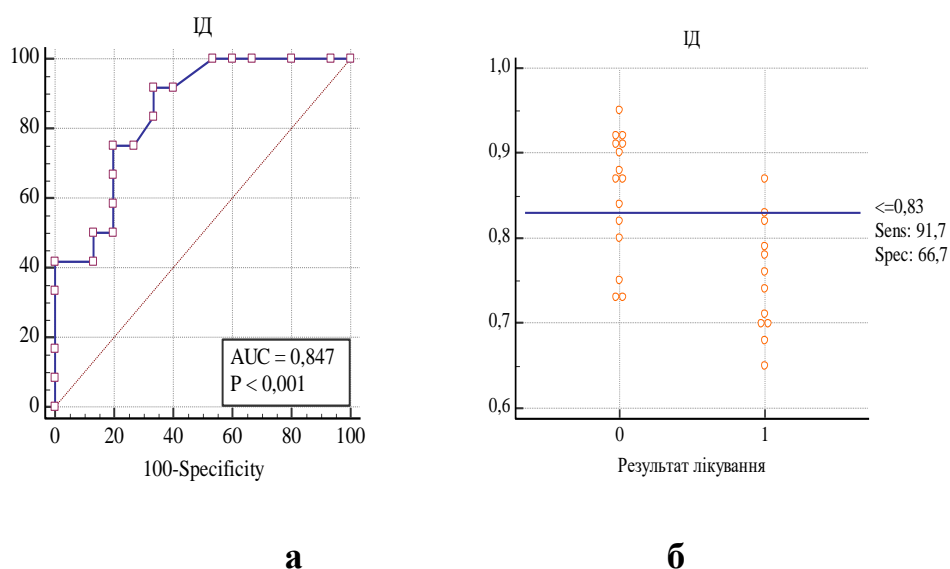


Рис. 8.17. ROC-крива (а) та порогове значення ІДН (б)

Враховуючи те, що характеристики окремих клінічних та інструментальних показників мали різний за силою вплив на ефективність хірургічного лікування, було розроблено 2 поліпредикторні математичні моделі для прогнозування результату проведеного лікування. Формула моделі дає можливість теоретично розрахувати вірогідність результату лікування хворого. Застосовуючи формулу логіт-перетворення, отримаємо значення ймовірності виникнення результату лікування в діапазоні від 0 (низька ймовірність) до 1 (висока ймовірність). Значення 0,01 та 1,0 відповідають 1 % та 100 % ймовірності незадовільного результату.

Наводимо формулу логістичної регресії (модель 1 із використанням ЕМГ, УЗ та даних клінічних):

$$Y1(0) = 0,06 * \text{Амп. М-відп.} - 0,09 * \text{Ампл. СП} - 16,82 * \text{ІДН} + 0,02 * \text{вік} + 12,25.$$

Точність моделі становить 75,0 %. Приналежність до групи 0 – «Задовільний результат лікування» визначається моделлю з точністю 76,9 %, а принадлежність до групи 1 – «Незадовільний результат лікування» – з точністю 72,7 %. Площа під кривою AUC = 0,87, Хі-квадрат = 11,76; P<0,02. Модель має дуже добру прогностичну силу визначення ймовірності результату лікування.

Наводимо формулу логістичної регресії (модель 2 із використанням клінічних та ЕМГ-даних):

$$Y1(0) = 0,55 * \text{Ст2} - 0,29 * \text{Ні-ОВ} + 0,002 * \text{тривалість захворювання} - 2,04.$$

Точність моделі становить 75,81 %. Приналежність до групи 0 – «Задовільний результат лікування» визначається моделлю з точністю 94,12 %, а принадлежність до групи 1 – «Незадовільний результат лікування» – з точністю 33,33 %. Площа під кривою AUC = 0,682, Хі-квадрат = 15,56; P<0,04. Модель має середню прогностичну силу визначення ймовірності результату лікування.

Таким чином, для визначення прогностичних факторів ефективності консервативного та хірургічного лікування проведено аналіз наступних клініко-інструментальних показників: вік пацієнтів, тривалість захворювання, дискримінаційна чутливість, вираженість больового синдрому за ВАШ, функціональна спроможність за шкалою DASH, вираженість клінічних симптомів та функціональних порушень за ВСТQ т. с. та ВСТQ ф. п, клінічна стадія за Ні-ОВ шкалою, дані діагностичної CTS-6 шкали, ступінь тяжкості ураження серединного нерва за ЕМГ-стадією, електроміографічні (Ампл. М-відповіді, Ампл. СП, ДЛм, ПЛс, ШПЗс) та сонографічні показники (ППП, ІДН). Критеріями розподілу пацієнтів у групі консервативного лікування (задовільний чи незадовільний результат лікування) була суб'єктивна шкала задоволеності (зменшення болю, регрес чутливих і рухових порушень) та термін позитивної динаміки (0-12 міс. та понад 12 міс.).

Оцінку результатів хірургічного лікування у пацієнтів ми визначали також за суб'єктивною шкалою задоволеності (регрес болю, чутливих і рухових порушень

за шкалою від 0 до 100 % із кроком 10 %) та динамікою показників за ВАШ, DASH, VCTQ т. с. та VCTQ ф. п.

За результатами ROC-аналізу було визначено діагностично значущі прогностичні ЕМГ-показники щодо незадовільного результату: Ампл. М-відповіді, Ампл. СП, стадія ураження серединного нерва за ЕМГ, ДЛм, ПЛс, ШПЗс; клінічні фактори: дискримінаційна чутливість, показник клінічної стадії за Ні-ОВ, показник CTS-6 шкали, тривалість захворювання, показники клінічних та функціональних порушень за VCTQ т. с., VCTQ ф. п. та шкалою DASH.

Найбільшу прогностичну ефективність (прогностична точність 91,4 %, ППК = 0,95) мав показник амплітуди сенсорного потенціалу серединного нерва. Відсутність сенсорного потенціалу або амплітуда СП менше ніж 10 мкВ із високою вірогідністю прогнозувала незадовільний результат консервативного лікування, а саме параневральної блокади з гормональним препаратом. Усі інші показники мали вірогідну, але менш значущу прогностичну ефективність. Для оперативного лікування прогностично значущими були сонографічний показник ІДН, електроміографічні показники Ампл. М-відповіді та Ампл. СП і вік пацієнтів (прогностична точність 77,8 %, 78,7 %, 66,7 % та 68,3 % відповідно).

Запропоновані моделі з найбільш точною прогностичною ефективністю для консервативного лікування мають ЕМГ-показники (Ампл. СП – значення ≤ 10 мкВ (прогностична точність 91,4 %), оперативного – ЕМГ та УЗД-показники (ІДН – значення $\leq 0,83$ (прогностична точність 77,8 %); Ампл. М-відповіді $\leq 1,9$ (прогностична точність 78,7 %).

Отримані дані можуть використовуватися практичними лікарями для обґрунтування тактики і прогнозування відновлення функції серединного нерва при лікуванні хворих із КТС.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі вирішено актуальне завдання – удосконалення системи клініко-інструментальної діагностики та прогнозування ефективності відновлення функції серединного нерва у хворих із карпальним тунельним синдромом.

1. Встановлено, що у структурі діагностичних і тактичних помилок у хворих із карпальним тунельним синдромом переважають випадки неправильно встановленого первинного діагнозу (40,7 %) та некоректного, тривалого і неефективного консервативного лікування (41,7 %). Серед хворих із невстановленим діагнозом 66 % на попередніх етапах отримували лікування остеохондрозу шийного відділу хребта, а 34 % – іншої ортопедичної патології; понад 50 % пацієнтів лікувалися більше 6 міс. Жодному хворому для верифікації компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в карпальному каналі не виконувалася електроміографія чи сонографія серединного нерва на попередніх етапах діагностики. 41 % хворих лікувалися консервативно з приводу карпального тунельного синдрому з короткотривалим покращенням або без позитивного ефекту, з них 65 % – лікувалися 6 міс. та більше. Тільки в 6 % випадків на етапах лікування виконано параневральну блокаду з глюкокортикостероїдами.

2. Клінічний перебіг посттравматичного карпального тунельного синдрому та на фоні ортопедичної патології має свої особливості у порівнянні з ідіопатичною формою. Визначено, що спільними клінічними ознаками для обох вторинних форм карпального тунельного синдрому у порівнянні з ідіопатичною формою були більша частота та вираженість суб'єктивного та об'єктивного сенсорного дефіциту, інтенсивність больового синдрому за ВАШ та порушення функціональної активності верхньої кінцівки. Для пацієнтів із посттравматичним карпальним тунельним синдромом притаманна більша частота і розповсюдженість вегетативних порушень, моторного дефіциту, а з карпальним тунельним синдромом на фоні ортопедичної патології – симптому іррадіації болю в плече та передпліччя (в середньому в 2,5 та 2,6 раза частіше відповідно).

3. Встановлено, що підвищені показники підфасціального тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки у гострий період після травми вірогідно не впливають на розвиток карпального тунельного синдрому.

4. На основі електроміографічного обстеження контрольної групи та пацієнтів із карпальним тунельним синдромом визначено референтні значення основних показників і діагностичну інформативність електроміографії в українській популяції хворих. Встановлено діагностичні порогові рівні ЕМГ-показників: дистальна моторна латентність $>4,3$ мс, пікова сенсорна латентність $>3,7$ мс, сенсорна швидкість проведення збудження <48 м/с, дистальна сенсорна латентність сенсорного потенціалу серединного нерва $>2,5$ мс, різниця сенсорних латентностей сенсорного потенціалу серединного та променевого нервів і різниця моторних латентностей моторної відповіді червоподібного та міжкісткового м'язів $>0,5$ мс; чутливість та специфічність відповідно становила 73,5 % та 96,3 % (AUC = 0,916); 81,9 % та 100 % (AUC = 0,915); 93,9 % та 100 % (AUC = 0,963); 83,3 % та 96,9 % (AUC = 0,909); 62,5 % та 100 % (AUC = 0,917) та 88,0 % та 100 % (AUC = 0,946). Доведено, що найбільш інформативними та діагностично ефективними серед електроміографічних методик є Тест 2 із визначенням сенсорної швидкості проведення збудження по серединному нерву і Тест 4 із визначенням різниці моторних латентностей моторної відповіді червоподібного та міжкісткового м'язів із чутливістю 93,9 % та 88,2 % відповідно.

5. Визначено основні якісні та кількісні ультразвукові показники компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в карпальному каналі та їхню діагностичну інформативність в українській популяції хворих із карпальним тунельним синдромом. Уперше запропоновано кількісний показник оцінки деформації нервового стовбура – індекс деформації нерва. Встановлено діагностичні порогові рівні сонографічних показників: площа поперечного перерізу >10 мм², індекс деформації нерва $\leq 0,91$ у. о., коефіцієнт сплюснення $>2,73$ у. о., товщина карпальної зв'язки $\leq 0,93$ мм. Найбільш

інформативними та діагностично ефективними серед сонографічних показників визначено збільшення площі поперечного перерізу серединного нерва на рівні проксимального краю карпальної зв'язки з чутливістю 89,7 % та специфічністю 84,3 % і зменшення індексу деформації нерва – 86,7 % та 81,7 % відповідно ($AUC \geq 0,90$).

6. Визначено, що діагностична точність певних методик електроміографії є вірогідно вищою за сонографічні дані. Електроміографія є першою лінією діагностики та верифікації компресійно-ішемічної нейропатії серединного нерва в карпальному каналі. Сонографія відіграє вирішальну роль у діагностиці вторинної форми карпального тунельного синдрому на фоні ортопедичної патології і рекомендується як обов'язкова складова протоколу обстеження при цій патології.

7. Отримала подальший розвиток система прогнозування ефективності консервативного та хірургічного лікування карпального тунельного синдрому. На основі аналізу результатів лікування пацієнтів із карпальним тунельним синдромом визначені клініко-інструментальні предиктори незадовільного результату параневральних блокад і релізу карпальної зв'язки. Серед них найбільшу прогностичну ефективність для консервативного лікування мають електроміографічні показники (амплітуди сенсорного потенціалу – значення ≤ 10 мкВ (прогностична точність 91,4 %), оперативного – електроміографічні та сонографічні показники (індекс деформації нерва – значення $\leq 0,83$ (прогностична точність 77,8 %); амплітуда сумарного м'язового потенціалу дії *M. abductor pollicis brevis* $\leq 1,9$ (прогностична точність 78,7 %).

8. Запропоновано багатofакторні (або поліпредикторні) математичні моделі прогнозування результату консервативного та хірургічного лікування хворих із карпальним тунельним синдромом, що надають можливість оптимізувати тактику і покращити результати лікування.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Assmus H, Antoniadis G, Bischoff C. Carpal and cubital tunnel and other, rarer nerve compression syndromes. *Dtsch Arztebl Int.* 2015 Jan 5;112(1-2):14-25; quiz 26. doi: 10.3238/arztebl.2015.0014.
2. Tang DT, Barbour JR, Davidge KM, Yee A, Mackinnon SE. Nerve entrapment: update. *Plast Reconstr Surg.* 2015 Jan;135(1):199e-215e. doi: 10.1097/PRS.0000000000000828. 19.
3. Gouzou S, Liverneaux P. Carpal tunnel syndrome and other nerve entrapment syndromes. *Rev Prat.* 2013 Nov;63(9):1258-62.
4. Lapierre F, Buffenoir K, Giot JP, Delmotte A, Rigoard P. The main tunnel syndromes. *Neurochirurgie.* 2009 Oct;55(4-5):393-412. doi: 10.1016/j.neuchi.2009.08.157.
5. Гондий ОЛ, Завальная ОП, Коренев СН. Туннельные мононейропатии: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение. *Східноєвроп. журн. внутрішньої та сімейної медицини.* 2016;(1):68-74.
6. Cranford CS, Ho JY, Kalainov DM, Hartigan BJ. Carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007 Sep;15(9):537-48.
7. Wardle NS, Pourgiezis N, Ashwood N, Bain GI. A history of carpal tunnel syndrome. *Br J Hosp Med.* 2008 May;69(5):254-9.
8. Kadow TR, Kaufmann RA, Goitz RJ, Fowler JR. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a hand surgeon's practice. *J Hand Microsurg.* 2018 Aug;10(2):79-81. doi: 10.1055/s-0038-1626688.
9. Spahn G, Wollny J, Hartmann B, Schiele R, Hofmann GO. Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part I. General factors. *Z Orthop Unfall.* 2012 Oct;150(5):503-15. doi: 10.1055/s-0032-1315345.
10. Fujihara Y, Fujihara N, Yamamoto M. Predisposing factors that increase trigger digit incidence in carpal tunnel syndrome patients: A national, population-based study. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2018 Oct;71(10):1507-17. doi: 10.1016/j.bjps.2018.06.002.
11. Dec P, Zyluk A. Bilateral carpal tunnel syndrome – A review. *Neurol Neurochir Pol.* 2018 Jan – Feb;52(1):79-83. doi: 10.1016/j.pjnns.2017.09.009.

12. Ashworth NL. Carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician*. 2016 Nov 15;94(10):830-1.
13. Wahab KW, Sanya EO, Adebayo PB, Babalola MO, Ibraheem HG. Carpal tunnel syndrome and other entrapment neuropathies. *Oman Med J*. 2017 Nov;32(6):449-54. doi: 10.5001/omj.2017.87.
14. Schuind F, Ventura M, Pasteels JL. Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of flexor tendon synovium. *J Hand Surg Am*. 1990 May;15(3):497-503.
15. Wichelhaus A, Emmerich J, Mittlmeier T. Posttraumatic nerve entrapment syndromes in the upper extremities. *Unfallchirurg*. 2017 Apr;120(4):329-43. doi: 10.1007/s00113-017-0340-3.
16. Derebery J. Work-related carpal tunnel syndrome: the facts and the myths. *Clin Occup Environ Med*. 2006;5(2):353-67.
17. Niver GE, Ilyas AM. Carpal tunnel syndrome after distal radius fracture. *Orthop Clin North Am*. 2012 Oct;43(4):521-7. doi: 10.1016/j.ocl.2012.07.021.
18. Ходулев ВИ, Нечипуренко НИ. Компрессионно-ишемические невропатии: анатомо-морфологические особенности, патофизиологические паттерны, клиника. *Мед. новости*. 2018;(1):27-32.
19. Pourmemari MH, Shiri R. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med*. 2016 Jan;33(1):10-6. doi: 10.1111/dme.12855.
20. Cagle PJ Jr, Reams M, Agel J, Bohn D. An outcomes protocol for carpal tunnel release: a comparison of outcomes in patients with and without medical comorbidities. *J Hand Surg Am*. 2014 Nov;39(11):2175-80. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.07.017.
21. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2016 Nov;15(12):1273-84. doi: 10.1016/S1474-4422(16)30231-9.
22. Meems M, Truijens S, Spek V, Visser LH, Pop VJ. Prevalence, course and determinants of carpal tunnel syndrome symptoms during pregnancy: a prospective study. *BJOG*. 2015 Jul;122(8):1112-8. doi: 10.1111/1471-0528.13360.

23. Mohammadi A, Naseri M, Namazi H, Ashraf MJ, Ashraf A. Correlation between female sex hormones and electrodiagnostic parameters and clinical function in post-menopausal women with idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Menopausal Med.* 2016 Aug;22(2):80-6. doi: 10.6118/jmm.2016.22.2.80.
24. Atzmon R, Eger G, Lindner D, Assaraf E, Lin E, Avissar E. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Harefuah.* 2014 Nov;153(11):663-6, 686.
25. Sharief F, Kanmani J, Kumar S. Risk factors, symptom severity and functional status among patients with carpal tunnel syndrome. *Neurol India.* 2018 May-Jun;66(3):743-6. doi: 10.4103/0028-3886.232351.
26. Shiri R, Pourmemari MH, Falah-Hassani K, Viikari-Juntura E. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of 58 studies. *Obes Rev.* 2015 Dec;16(12):1094-104. doi: 10.1111/obr.12324.
27. Shiri R, Falah-Hassani K. Computer use and carpal tunnel syndrome: A meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2015 Feb 15;349(1-2):15-9. doi: 10.1016/j.jns.2014.12.037.
28. Joshi A, Patel K, Mohamed A, Oak S, Zhang MH, Hsiung H, Zhang A, Patel UK. Carpal Tunnel Syndrome: Pathophysiology and Comprehensive Guidelines for Clinical Evaluation and Treatment. *Cureus.* 2022 Jul;14(7):e27053. Published online 2022 Jul 20. doi: 10.7759/cureus.27053.
29. Sucher BM, Schreiber AL. Carpal tunnel syndrome diagnosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014 May;25(2):229-47. doi: 10.1016/j.pmr.2014.01.004.
30. Assmus H, Frobenius H. Post-traumatic carpal tunnel syndrome. *Chirurg.* 1987 Mar;58(3):163-5. PMID: 3034517.
31. Niver GE, Ilyas AM. Carpal tunnel syndrome after distal radius fracture. *Orthop Clin North Am.* 2012 Oct;43(4):521-7. doi: 10.1016/j.ocl.2012.07.021.
32. Gillig JD, White SD, Rachel JN. Acute Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Current Literature. *Orthop Clin North Am.* 2016 Jul;47(3):599-607. doi: 10.1016/j.ocl.2016.03.005.

33. Van Dijk MA, Reitsma JB, Fischer JC, Sanders GT. Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Clin Chem*. 2003 Sep;49(9):1437-44.
34. Miwa T, Miwa H. Ultrasonography of carpal tunnel syndrome: clinical significance and limitations in elderly patients. *Intern Med*. 2011;50(19):2157-61.
35. Kanatani T, Nagura I, Kurosaka M, Kokubu T, Sumi M. Electrophysiological assessment of carpal tunnel syndrome in elderly patients: one-year follow-up study. *J Hand Surg Am*. 2014 Nov;39(11):2188-91. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.08.011.
36. Kohara N. Clinical and electrophysiological findings in carpal tunnel syndrome. *Brain Nerve*. 2007 Nov;59(11):1229-38.
37. Wipperman J, Goerl K. Carpal tunnel syndrome: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2016 Dec 15;94(12):993-9.
38. Tanrıverdi M, Hoşbay Z, Candan Algun Z. The relationship of pain on the upper extremity functions and quality of life in patients with carpal tunnel syndrome. *J Back Musculoskelet Rehabil*. 2019;32(1):71-6. doi: 10.3233/BMR-171097.
39. Duckworth AD, Jenkins PJ, Roddam P, Watts AC, Ring D, McEachan JE. Pain and carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am*. 2013 Aug;38(8):1540-6. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.05.027.
40. Sonohata M, Tsuruta T, Mine H, Asami A, Ishii H, Tsunoda K, et al. The effect of carpal tunnel release on neuropathic pain in carpal tunnel syndrome. *Pain Res Manag*. 2017;2017:8098473. doi: 10.1155/2017/8098473.
41. Oteo-Álvaro Á, Marín MT. Predictive factors of the neuropathic pain in patients with carpal tunnel syndrome and its impact on patient activity. *Pain Manag*. 2018 Nov 1;8(6):455-63. doi: 10.2217/pmt-2018-0045.
42. Vergheze J, Galanopoulou AS, Herskovitz S. Autonomic dysfunction in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2000 Aug;23(8):1209-13. doi: 10.1002/1097-4598(200008)23:8<1209::aid-mus8>3.0.co;2-%23.
43. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations*. Elsevier Saunders; 2013. 3rd ed., 629 p.

44. Giannini F, Cioni R, Mondelli M, et al. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. (Br.)*. 2002;25:445-50.
45. Pulos N, Bozentka DJ. Carpal ligament anatomy and biomechanics. *Hand Clin.* 2015 Aug;31(3):381-7. doi: 10.1016/j.hcl.2015.04.007.
46. Nawrot P, Nowakowski A, Bartochowski Ł. Modern opinions on diagnostics and treatment of carpal tunnel syndrome. *J Am Geriatr Soc.* 1993 Apr;41(4):426-36.
47. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, et al. 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. *Neurology.* 2002 Jun 11;58(11):1589-92.
48. AAEM practice topic in electrodiagnostic medicine. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve.* 2002;25:918-22. doi: 10.1002/mus.10185. Available from: https://www.aanem.org/docs/default-source/documents/cts_reaffirmed.pdf?sfvrsn=1b4fc02f_1.
49. Lane LB, Starecki M, Olson A, Kohn N. Carpal tunnel syndrome diagnosis and treatment: a survey of members of the American Society For Surgery of the Hand. *J Hand Surg Am.* 2014 Nov;39(11):2181-87.e4. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.07.019.
50. Massy-Westropp N, Grimmer K, Bain G. A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2000 Jan;25(1):120-7.
51. Kasundra GM, Sood I, Bhargava AN, Bhushan B, Rana K, Jangid H, et al. Carpal tunnel syndrome: Analyzing efficacy and utility of clinical tests and various diagnostic modalities. *J Neurosci Rural Pract.* 2015 Oct-Dec;6(4):504-10. doi: 10.4103/0976-3147.169867.
52. Ozdag Y, Hu Y, Hayes DS, et al. July 24, 2023. Sensitivity and specificity of examination maneuvers for carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Cureus* 15(7): e42383. doi: 10.7759/cureus.42383.

53. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Apr;73(4):535-8.
54. Wainner RS, Boninger ML, Balu G, Burdett R, Helkowski W. Durkan gauge and carpal compression test: accuracy and diagnostic test properties. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000 Nov;30(11):676-82.
55. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky FA. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine.* 2008 Jul;75(4):451-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2007.09.014.
56. Gerr F, Letz R. Clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2000 Jul;25(4):778-9.
57. Boland RA, Kiernan MC. Assessing the accuracy of a combination of clinical tests for identifying carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurosci.* 2009 Jul;16(7):929-33. doi: 10.1016/j.jocn.2008.09.004.
58. CTS-6. Diagnostic Aide for Carpal Tunnel Syndrome. Available from: <http://www.orthoguidelines.org/ctsdiagnosis>; https://www.orthoguidelines.org/guideline-detail?id=1832&tab=all_guidelines.
59. Yücel H, Seyithanoğlu H. Choosing the most efficacious scoring method for carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2015;49(1):23-9. doi: 10.3944/AOTT.2015.13.0162.
60. Lue YJ, Wu YY, Liu YF, Lin GT, Lu YM. Confirmatory factor analysis of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *J Occup Rehabil.* 2015 Dec;25(4):717-24. doi: 10.1007/s10926-015-9579-0.
61. De Kleermaeker FGCM, Boogaarts HD, Meulstee J, Verhagen WIM. Minimal clinically important difference for the Boston Carpal Tunnel Questionnaire: new insights and review of literature. *J Hand Surg Eur Vol.* 2019 Mar;44(3):283-9. doi: 10.1177/1753193418812616.
62. Bindra RR, Evanoff BA, Chough LY, Cole RJ, Chow JC, Gelberman RH. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1997 Jan;22(1):115-9.

63. Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology*. 2004 Jul;232(1):93-9. doi: 10.1148/radiol.2321030071.
64. Keith MW, Masear V, Chung KC, Amadio PC, Andary M, Barth RW, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Jan;92(1):218-9. doi: 10.2106/JBJS.I.00642.
65. Hunderfund AN, Boon AJ, Mandrekar JN, Sorenson EJ. Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2011 Oct;44(4):485-91. doi: 10.1002/mus.22075.
66. Billakota S, Hobson-Webb LD. Standard median nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome: A retrospective review of 1,021 cases. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017 Sep 15;2:188-91. doi: 10.1016/j.cnp.2017.07.004.
67. Vahed LK, Arianpur A, Gharedaghi M, Rezaei H. Ultrasound as a diagnostic tool in the investigation of patients with carpal tunnel syndrome. *Eur J Transl Myol*. 2018 Apr 24;28(2):7380. doi: 10.4081/ejtm.2018.7406.
68. Van Doesburg MH, Henderson J, Yoshii Y, Mink van der Molen AB, Cha SS, An KN, et al. Median nerve deformation in differential finger motions: ultrasonographic comparison of carpal tunnel syndrome patients and healthy controls. *J Orthop Res*. 2012 Apr;30(4):643-8. doi: 10.1002/jor.21562.
69. Sucher BM. Carpal tunnel syndrome: ultrasonographic imaging and pathologic mechanisms of median nerve compression. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2009;109(12):641-7. doi: 10.7556/jaoa.2009.109.12.641.
70. Vanderschueren GA, Meys VE, Beekman R. Doppler sonography for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review. *Muscle Nerve*. 2014 Aug;50(2):159-63. doi: 10.1002/mus.24241.
71. Yesildag A, Kutluhan S, Sengul N, Koyuncuoglu HR, Oyar O, Guler K, et al. The role of ultrasonographic measurements of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Radiol*. 2004 Oct;59(10):910-5.

72. Dung Tran Trung, Thanh Ma Ngoc, Du Hoang Gia et al. Endoscopic carpal tunnel release surgery: a case study in Vietnam. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2019;14(1):149. doi: 10.1186/s13018-019-1192-z.
73. Fowler JR, Gaughan JP, Ilyas AM. The sensitivity and specificity of ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*. 2011 Apr;469(4):1089-94. doi: 10.1007/s11999-010-1637-5.
74. Aktürk S, Büyükavcı R, Ersoy Y. Median nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome with normal electrodiagnostic tests. *Acta Neurol Belg*. 2020 Feb;120(1):43-7. doi: 10.1007/s13760-018-0963-3.
75. Maxwell BG, Hansen JA, Talley J, Curtin CM, Mariano ER. Ultrasound-guided continuous median nerve block to facilitate intensive hand rehabilitation. *Case Reports Clin J Pain*. 2013 Jan;29(1):86-8. doi: 10.1097/AJP.0b013e318246d1ca.
76. Babaei-Ghazani A, Roomizadeh P. The role of electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: beyond confirmation of diagnosis. *Orthopedics*. 2018 Mar 1;41(2):67. doi: 10.3928/01477447-20180227-01.
77. Sonoo M, Menkes DL, Bland JDP, Burke D. Nerve conduction studies and EMG in carpal tunnel syndrome: Do they add value? *Clinical Neurophysiology Practice*. 2018;3:78-88. doi: 10.1016/j.cnp.2018.02.005. eCollection 2018.
78. Osiak K, Mazurek A, Pekala P, Koziej M, Walocha JA, Pasternak A. Electrodiagnostic Studies in the Surgical Treatment of Carpal Tunnel Syndrome – A Systematic Review. *J. Clin. Med*. 2021;10:2691. doi: 10.3390/jcm10122691.
79. Alanazy MH. Clinical and electrophysiological evaluation of carpal tunnel syndrome: approach and pitfalls. *Neurosciences*. 2017;22(3):169-80. doi: 10.17712/nsj.2017.3.20160638.
80. Basiri K, Katirji B. Practical approach to electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome: A review. *Advanced Biomedical Research*. 2015;4(1):50. doi: 10.4103/22779175.151552.

81. Munns JJ, Awan HM. Trends in carpal tunnel surgery: an online survey of members of the American Society for Surgery of the Hand. *J Hand Surg Am.* 2015 Apr;40(4):767-71.e2. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.12.046.
82. Ubogu E, Benatar M. Electrodiagnostic criteria for carpal tunnel syndrome in axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve.* 2006 Jun;33(6):747-52. doi: 10.1002/mus.20518.
83. Akgun H, Yucel M, Oz O, Demirkaya S. Differential diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Turk Neurosurg.* 2014;24(1):150.
84. Witt JC, Stevens JC. Neurologic disorders masquerading as carpal tunnel syndrome: 12 cases of failed carpal tunnel release. *Mayo Clin Proc.* 2000 Apr;75(4):409-13.
85. Ghaly B, Ghaly S. The use of neuromuscular ultrasound and ncs/emg testing in the differential diagnosis of carpal tunnel syndrome and radiculopathy. *Neurodiagn J.* 2019 Jan 2:1-11. doi: 10.1080/21646821.2018.1553873.
86. Upton AR, McComas AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet.* 1973 Aug 18;2(7825):359-62.
87. Kane PM, Daniels AH, Akelman E. Double crush syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2015 Sep;23(9):558-62. doi: 10.5435/JAAOS-D-14-00176.
88. Werner RA, Franzblau A. How can we best estimate the incidence and prevalence of carpal tunnel syndrome? *Muscle Nerve.* 2018 Oct;58(4):467-69. doi: 10.1002/mus.26148.
89. Banach M, Ferens A, Antczak Y, GriBBin D. Lumbrical-interosseous latency comparison test as a highly sensitive tool in diagnosing mild and severe carpal tunnel syndrome. *Family Medicine & Primary Care Review.* 2015;17(4):257-261 doi: 10.5114/fmpcr/60423.
90. Goh KJ, Tan CB, Yeow YK, Tjia HTL. The Electrodiagnosis of Carpal Tunnel Syndrome – comparison o-f the sensitivities of various nerve conduction tests. *Neurol J Southeast Asia.* 1999;4:37-43.
91. Gerawarapong C. Comparison of sensitivities between median-thumb sensory distal latency and conventional nerve conduction studies in electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Med Assoc Thai.* 2014 Sep;97(9):969-76.

92. Tawfik EA, El Zohiery AK, Abaza NM. The second lumbrical-interossei latency difference in carpal tunnel syndrome: Is it a mandatory or a dispensable test? *Alexandria Journal of Medicine*. 2013;49:199-205.
93. Sharma KR, Rotta F, Romano J, Ayyar DR. Early diagnosis of carpal tunnel syndrome: comparison of digit 1 with wrist and distoproximal ratio. *Neurol Clin Neurophysiol*. 2001;2:2-10. doi: 10.1162/15268740151079491.
94. Bland JD. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2000;23(8):1280-3. doi: 10.1002/1097-4598(200008)23:8<1280::AIDMUS20>3.0.CO;2-Y.
95. Bland JD. Treatment of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2007 Aug;36(2):167-71.
96. Cirakli A, Ulusoy EK, Ekinici Y. The role of electrophysiological examination in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: Analysis of 2516 patients. *Niger J Clin Pract*. 2018 Jun;21(6):731-4. doi: 10.4103/njcp.njcp_25_17.
97. Roll SC, Case-Smith J, Evans KD. Diagnostic accuracy of ultrasonography vs. electromyography in carpal tunnel syndrome: a systematic review of literature. *Ultrasound Med Biol*. 2011 Oct;37(10):1539-53. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2011.06.011.
98. Kaymak B, Ozçakar L, Cetin A, Candan Cetin M, Akinci A, Hasçelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008 Apr;89(4):743-8. doi: 10.1016/j.apmr.2007.09.041.
99. Desai K. Carpal tunnel syndrome: The lessons learnt and the points often overlooked in its management. *Neurol India*. 2018 May-Jun;66(3):674-5. doi: 10.4103/0028-3886.232320.
100. Kim PT, Lee HJ, Kim TG, Jeon IH. Current approaches for carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop Surg*. 2014 Sep;6(3):253-7. doi: 10.4055/cios.2014.6.3.253.

101. Karampasi E, Margaritis K, Gianopoulou E, Grammatikopoulou MG, Chourdakis M. A review of the use of neurotrophic agents as a conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Nutr ESPEN*. 2018 Apr;24:177. doi: 10.1016/j.clnesp.2018.01.024.
102. Zamborsky R, Kokavec M, Simko L, Bohac M. Carpal tunnel syndrome: symptoms, causes and treatment options. literature review. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2017 Jan 26;19(1):1-8. doi: 10.5604/15093492.1232629.
103. Jiménez Del Barrio S, Bueno Gracia E, Hidalgo García C, Estébanez de Miguel E, Tricás Moreno JM, Rodríguez Marco S, et al. Conservative treatment in patients with mild to moderate carpal tunnel syndrome: A systematic review. *Neurologia*. 2016 Jul 22. pii: S0213-4853(16)30094-9. doi: 10.1016/j.nrl.2016.05.018.
104. Martins RS, Siqueira MG. Conservative therapeutic management of carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017 Nov;75(11):819-24. doi: 10.1590/0004-282X20170152.
105. Lee YS, Choi E. Ultrasonographic changes after steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Skeletal Radiol*. 2017 Nov;46(11):1521-30. doi: 10.1007/s00256-017-2738-y.
106. Cartwright MS, White DL, Demar S, Wiesler ER, Sarlikiotis T, Chloros GD, et al. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2011 Jul;44(1):25-9. doi: 10.1002/mus.22067.
107. Flondell M, Hofer M, Björk J, Atroshi I. Local steroid injection for moderately severe idiopathic carpal tunnel syndrome: protocol of a randomized double-blind placebo-controlled trial (NCT 00806871). *BMC Musculoskelet Disord*. 2010 Apr 21;11:76. doi: 10.1186/1471-2474-11-76.
108. Lyon C, Syfert J, Nashelsky J. Clinical inquiry: Do corticosteroid injections improve carpal tunnel syndrome symptoms? *J Fam Pract*. 2016 Feb;65(2):125-8.
109. Khosrawi S, Emadi M, Mahmoodian AE. Effectiveness of splinting and splinting plus local steroid injection in severe carpal tunnel syndrome: A Randomized control clinical trial. *Adv Biomed Res*. 2016 Feb 8;5:16. doi: 10.4103/2277-9175.175902.

110. Wang JC, Liao KK, Lin KP, Chou CL, Yang TF, Huang YF, et al. Efficacy of combined ultrasound-guided steroid injection and splinting in patients with carpal tunnel syndrome: A Randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 May;98(5):947-56. doi: 10.1016/j.apmr.2017.01.018.
111. So H, Chung VCH, Cheng JCK, Yip RML. Local steroid injection versus wrist splinting for carpal tunnel syndrome: A randomized clinical trial. *Int J Rheum Dis*. 2018 Jan;21(1):102-7. doi: 10.1111/1756-185X.13162.
112. Blazar PE, Floyd WE, Han CH, Rozental TD, Earp BE. Prognostic indicators for recurrent symptoms after a single corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Oct 7;97(19):1563-70. doi: 10.2106/JBJS.N.01162.
113. Jenkins PJ, Duckworth AD, Watts AC, McEachan JE. Corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome: a 5-year survivorship analysis. *Hand (N Y)*. 2012 Jun;7(2):151-6. doi: 10.1007/s11552-012-9390-8.
114. Meys V, Thissen S, Rozeman S, Beekman R. Prognostic factors in carpal tunnel syndrome treated with a corticosteroid injection. *Muscle Nerve*. 2011 Nov;44(5):763-8. doi: 10.1002/mus.22183.
115. Kaplan SJ, Glickel SZ, Eaton RG. Predictive factors in the non-surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 1990 Feb;15(1):106-8.
116. Thomson JG. Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome. *Lancet Neurol*. 2017 Apr;16(4):263.
117. Nawrot P, Nowakowski A. History of the surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol*. 2005;70(4):265-7.
118. Burton CL, Chesterton LS, Chen Y, Van der Windt DA. Predicting surgical intervention in patients presenting with carpal tunnel syndrome in primary care. *Clin Epidemiol*. 2018 Jun 29;10:739-48. doi: 10.2147/CLEP.S154409.
119. Burton CL, Chen Y, Chesterton LS, Van der Windt DA. Trends in the prevalence, incidence and surgical management of carpal tunnel syndrome between 1993 and 2013: an observational analysis of UK primary care records. *BMJ Open*. 2018 Jun 19;8(6):e020166. doi: 10.1136/bmjopen-2017-020166.

120. Pavlidis L, Spyropoulou GA, Athanasopoulos E, Demiri E. Evidence-based medicine: current evidence in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg*. 2018 Jul;142(1):99e. doi: 10.1097/PRS.0000000000004505.
121. Gelfman R, Melton LJ, Yawn BP, Wollan PC, Amadio PC, Stevens JC. Long-term trends in carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 2009 Jan 6;72(1):33-41. doi: 10.1212/01.wnl.0000338533.88960.b9.
122. Москалик ІТ, Потапов ОІ, Гринів ЮВ, Мартин АЮ, Ткачук ЮЛ. Динаміка больових синдромів при консервативному та хірургічному лікуванні тунельних невропатій серединного та ліктьового нервів. *Укр. нейрохірург. журн*. 2009;(3):33.
123. Цимбалюк ВІ, Цимбалюк ЮВ, Лузан БМ, Дунаєвська ЛО. Хірургічне лікування больових синдромів у хворих з карпальним тунельним синдромом. *Укр. нейрохірург. журн*. 2009;(3):54.
124. Lo YL, Lim SH, Fook-Chong S, Lum SY, Teoh LC, Yong FC. Outcome prediction value of nerve conduction studies for endoscopic carpal tunnel surgery. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2012 Mar;13(3):153-8. doi: 10.1097/CND.0b013e31822b19a5.
125. Bowman A, Rudolfer S, Weller P, Bland JDP. A prognostic model for the patient-reported outcome of surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2018 Dec;58(6):784-9. doi: 10.1002/mus.26297.
126. Zyluk-Gadowska P, Zyluk A. Factors affecting the outcomes of carpal tunnel surgery: a review. *Handchir Mikrochir Plast Chir*. 2016 Aug;48(5):260-5. doi: 10.1055/s-0042-112869.
127. English JH, Gwynne-Jones DP. Incidence of carpal tunnel syndrome requiring surgical decompression: a 10.5-year review of 2,309 patients. *J Hand Surg Am*. 2015 Dec;40(12):2427-34. doi: 10.1016/j.jhsa.2015.07.02.
128. Peters B, Giuffre JL. Canadian trends in carpal tunnel surgery. *J Hand Surg Am*. 2018 Nov;43(11):1035.e1-1035.e8. doi: 10.1016/j.jhsa.2018.02.014.
129. Fakhouri F, Alsukhni RA, Altunbi B, Hawoot Z, Dabbagh R. Factors correlated with unfavorable outcome after carpal tunnel release surgery. *Asian J Neurosurg*. 2017 Oct-Dec;12(4):670-3. doi: 10.4103/ajns.AJNS_3_15.

130. Gil JA, Bokshan S, Genovese T, Got C, Daniels AH. Medical malpractice following carpal tunnel surgery. *Orthopedics*. 2018 May 29;1-3. doi: 10.3928/01477447-20180524-05.
131. Georgiew F, Maciejczak A, Florek J. Results of surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2014 Sep-Oct;16(5):455-68. doi: 10.5604/15093492.1128835.
132. Mosier BA, Hughes TB. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin*. 2013 Aug;29(3):427-34. doi: 10.1016/j.hcl.2013.04.011.
133. Karthik K, Nanda R, Stothard J. Recurrent carpal tunnel syndrome – analysis of the impact of patient personality in altering functional outcome following a vascularised hypothenar fat pad flap surgery. *J Hand Microsurg*. 2012 Jun;4(1):1-6. doi: 10.1007/s12593-011-0051-x.
134. Dahlin LB, Salö M, Thomsen N, Stütz N. Carpal tunnel syndrome and treatment of recurrent symptoms. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2010 Feb;44(1):4-11. doi: 10.3109/02844310903528697.
135. Eroğlu A, Sarı E, Topuz AK, Şimşek H, Pusat S. Recurrent carpal tunnel syndrome: Evaluation and treatment of the possible causes. *World J Clin Cases*. 2018 Sep 26;6(10):365-72.
136. Sun PO, Selles RW, Jansen MC, Slijper HP, Ulrich DJO, Walbeehm ET. Recurrent and persistent carpal tunnel syndrome: predicting clinical outcome of revision surgery. *Neurosurg*. 2019 Feb 15:1-9. doi: 10.3171/2018.11.JNS182598.
137. Moini J, Akinso O, Ferdowsi K, Moini M. *Health Care Today in the United States*. Elsevier; 2022. 606 p.
138. Katz JN. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg*. 1990 Mar;15(2):360-3.
139. Hudak PL, Amadio PC, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med*. 1996 Jun;29(6):602-8.

140. Страфун ОС. Порівняння ряду міжнародних оціночних шкал функції ліктьового суглоба. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:44-50. doi: 10.37647/0132-2486-2019-103-4-41-46.
141. Kumar R, Indrayan A. Receiver operating characteristic (ROC) curve for medical researches. Indian Pediatr. 2011 Apr;48(4):277-87. doi: 10.1007/s13312-011-0055-4.
142. Calvert GM, Luckhaupt SE, Dahlhamer JM, Ward BW, et al. Prevalence and work-relatedness of carpal tunnel syndrome in the working population, United States, 2010 National Health Interview Survey. Am J Ind Med. 2013 Jun;56(6):615-24. doi: 10.1002/ajim.22048.
143. American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee. Practice parameter for carpal tunnel syndrome. Neurology. 1993 Nov;43(11):2406-9.
144. Management of carpal tunnel syndrome evidence-based clinical practice guideline Available from: [https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/guidelines/CTS %20 CPG_2.29.16.pdf](https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines_and_Reviews/guidelines/CTS%20CPG_2.29.16.pdf).
145. de Krom MC, van Croonenborg JJ, Blaauw G, Scholten RJ, Spaans F. Guideline 'Diagnosis and treatment of carpal tunnel syndrome'. Ned Tijdschr Geneeskd. 2008;152(2):76-81.
146. Dresing K, Peterson T, Schmit-Neuerburg KP. Compartment pressure in the carpal tunnel in distal fractures of the radius. A prospective study. Arch Orthop Trauma Surg. 1994;113(5):2859. doi: 10.1007/BF00443819.
147. Peterson T, Dresing K, Schmidt G. Measuring pressure in the carpal tunnel in distal radius fracture. Unfallchirurg. 1993 Apr;96(4):217-23. PMID: 7683444.
148. Страфун СС, Бруско АТ, Долгополов ОВ, Боєр ВА. Динаміка підфасціального та внутрішньокісткового тисків при тяжкій травмі тазової кінцівки в експерименті. Літопис травматології та ортопедії. 2009;(1-2):69-71.
149. Страфун СС, Ткач АВ, Решетилов ЮИ, Дмитриева СН. Сравнительные способы диагностики местного гипертензионно-ишемического синдрома. Травма. 2009;10(2):226-9.

150. Страфун СС, Бруско АТ, Лябах АП, Лесков ВГ, Тимошенко СВ. Профілактика, діагностика та лікування ішемічних контрактур кисті та стопи. Київ: «Стіло»; 2007. 264 с.
151. Weiss ND, Gordon L, Bloom T, So Y, Rempel DM. Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implications for splint design. *J Bone Joint Surg Am* 1995 Nov;77(11):1695-9. doi: 10.2106 / 00004623-199511000-00008.
152. Mubarak SJ, Owen CA, Garfin S, Hargens AR. Acute exertional superficial posterior compartment syndrome. *Am. J. Sports. Med.* 1978;6:287-90. doi: 10.1177 %2F036354657800600512.
153. Orzheshkovskiy VV, Prokopovych EV. Klinicheskie, electromiograficheskie i ultrazvukovye kharakteristiki sindroma karpalnogo kanala izolirovannogo i na fone polineiropatii. *Milli Nevrologiya jurnali.* 2017;2(12):35-41.
154. Werner RA, Andary M. Electrodiagnostic evaluation of carpal tunnel syndrome *Muscle Nerve.* 2011 Oct;44(4):597-607. doi: 10.1002/mus.22208.
155. Salman Roghani R, Hashemi SE, Holisaz MT, Gohari F, Delbari A, Lokk J. The diagnostic accuracy of median nerve ultrasonography in elderly patients with carpal tunnel syndrome: sensitivity and specificity assessment. *Clin Interv Aging.* 2018;13:1953-62. doi: 10.2147/CIA.S177307.
156. Gassner EM, Schocke M, Peer S, et al. Persistent median artery in the carpal tunnel – color Doppler ultrasonographic findings. *Ultrasound in Medicine & Biology.* 2003;29(5):170. doi: 10.1016/ S0301-5629(03)00677-X.
157. Alves MPT, Fonseca COP, Granjeiro JM, et al. Carpal tunnel syndrome: comparative study between sonographic and surgical measurements of the median nerve in moderate and severe cases of disease. *Radiologia Brasileira.* 2013;46(1):23-9. doi: 10.1590/ S0100-39842013000100009.
158. Lee D, Holsbeeck MT, Janevski PK, et al. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography. *Radiologic Clinics of North America.* 1999;37(4): 859-72. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70132-9.

159. Roll SC, Volz KR, Fahy CM, Evans KD. Carpal tunnel syndrome severity staging using sonographic and clinical measures. *Muscle Nerve*. 2015;51(6):838-45. doi: 10.1002/mus.24478.
160. Al-Hashel JY, Rashad HM, Nouh MR, et al. Sonography in carpal tunnel syndrome with normal nerve conduction studies. *Muscle Nerve*. 2015;51(4):592-7. doi: 10.1002/mus.24425.
161. Seong Yun Chung, Jung Min Kwak, Seok Kang, Seong-Ho Son, Jae Do Kim, Joon Shik Yoon. Predictive variables for sonographically guided corticosteroid injection in mild-to-moderate carpal tunnel syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2018 Apr;42(2):213-21. doi: 10.5535/arm.2018.42.2.213.

ДОДАТОК 1

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Тимошенко СВ. Проблеми діагностики та лікування карпального тунельного синдрому. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2019;4:38-44. doi: 10.37647/0132-2486-2019-103-4-35-40. Доступно на: <https://tf-g.com.ua>.
2. Климчук ЛІ, Гайко ОГ, Лучко РВ, Галій ЮІ, Тимошенко СВ. Ультразвукове дослідження серединного нерва в діагностиці карпального тунельного синдрому. Ортопедія, травматологія та протезування. 2020;3:336-43. doi: 10.15674/0030-59872020336-43. Доступно на: <http://otr-journal.com.ua>.
3. Страфун СС, Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Тимошенко СВ. Показники внутрішньотканинного тиску в карпальному каналі при переломах дистального епіметафіза променевої кістки. Вісник ортопедії, травматології та протезування. 2021;1(108):33-41. doi: 10.37647/0132-2486-2021-108-1-33-41. Доступно на: <https://visnyk.uaot.com.ua>.
4. Naiko O, Klymchuk L, Derkach R, Piontkovskyi V. Clinical features of course of different types of carpal tunnel syndrome. Journal of Medicinal and Chemical Sciences. 2023;6:2494-501. doi: 10.26655/JMCSHEMSCI.2023.10.23.
5. Гайко ОГ, Климчук ЛІ. Діагностична інформативність електроміографічних показників та їх роль в прогнозуванні ефективності консервативного лікування у хворих з карпальним тунельним синдромом. TERRA ORTHOPAEDICA (Вісник ортопедії, травматології та протезування). 2023;2:40-7. doi: 10.37647/2786-7595-2023-117-2-40-47.
6. Naiko OH, Klymchuk LI. Clinical and instrumental predictors of the efficiency of conservative and operative treatment of median nerve neuropathy in the carpal tunnel. Клінічна та профілактична медицина. 2024;4(34):50-6. doi: 10.31612/2616-4868.4.2024.07.

7. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Галій ЮІ. Проблеми діагностики компресійно-ішемічної невропатії серединного нерва в карпальному каналі. Збірник наукових праць XVIII з'їзду ортопедів-травматологів України. Київ; 2019. с. 283-4.
8. Гайко ОГ, Климчук ЛІ, Галій ЮІ. Сонографічні критерії карпального тунельного синдрому. Матеріали VII з'їзду Української асоціації нейрохірургів. Київ; 2021. с. 85.
9. Климчук ЛІ. Постерна доповідь на міжнародній конференції «II Конгрес клінічних нейрофізіологів Азії та Європи». Доступно на: <https://rimonline.in.ua> > neurophysiology101221.

Апробація матеріалів дисертації

Основні результати досліджень та положення були оприлюднені й обговорені на таких заходах:

- Вчена рада ДУ «ІТО НАМН України», 2020 рік, м. Київ;
- VII з'їзд Української асоціації нейрохірургів, 16-18 вересня 2021 року, м. Одеса;
- II Конгрес клінічних нейрофізіологів Азії та Європи, 10-11 грудня 2021 року, Україна;
- VII Українська зимова зустріч нейрохірургів, 17-19 лютого 2022 року, м. Буковель;
- Вчена рада ДУ «ІТО НАМН України», 20 вересня 2022 року, м. Київ;
- Міжнародна медична виставка Public Health 2023. Організатори: Українська асоціація фахівців з ультразвукової діагностики (УАФУД), 6 жовтня 2023 року, м. Київ;
- Національний конгрес із міжнародною участю «Радіологія в Україні», 19-21 жовтня 2023 року, м. Київ.