

тором развития невропатий, приводящим к ускоренному развитию макроангиопатий. Учитывая наследственный характер ДЛП у больных с диабетом 1 типа можно полагать, что тяжесть и прогрессирование ДН у этого контингента больных также зависят от наличия или отсутствия генетических дефектов, кодирующих структуру апо-В-100 рецепторов и приводящих к развитию ДЛП [3].

Полученные нами данные позволяют дополнить известную сосудистую концепцию развития ДН при СД 1 и 2 типов особенностями развития у данных больных макроангиопатий в связи с теми или иными нарушениями в биотранспорте эссенциальных жирных кислот. Рассмотренные представления о патогенезе развития ДН наводят на мысль о разработке новых стандартов подхода к их диагностике и лечению.

Литература

1. Алмазов В.А., Благосклонная Е.В., Шляхто Е.М., Красильникова Е.М. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб: Издательство СПбГМУ; 1999.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов А.П. Основы патохимии. Элбис-СПБ; 2001.
3. Карягина И.Ю., Эмануэль В.Л. Последствия нарушения транспортировки липопротеинов. СПбГМУ; 2001.
4. Котов, С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая невропатия. М.: Медицина; 2000.
5. Марри Р., Греннер Д., Мейс П., Родуэлл В. Биохимия человека. М.: Мир; 1993.
6. Строков И.А., Баринев А.Н., Новосадова М.В. Клинические методы оценки тяжести диабетической полиневропатии. Неврологический журнал 2000; 5: 19-14.
7. Строков И.А., Баринев А.Н., Новосадова М.В. и др. Лечение диабетической полиневропатии. Русский медицинский журнал 2001; 9(78): 317-314.
8. Титов В.Н. Патогенез атеросклероза для XXI века. Клиническая лабораторная диагностика 2000; 1: 9-3.
9. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса. Клиническая лабораторная диагностика 2000; 4: 10-3.
10. Clark R.W., Sutfin T.A., Ruggeri R.B. et al. Raising high lipoprotein in humans through inhibition of cholesteryl ester protein: an initial multidose study of torcetrapib. Arterioscler Vasc Biol 2004; 24: 490-7.
11. Epstein M. Diabetes and hypertension: the bad companions. J. Hypertension 1997; 15(Suppl.2): 277-265.
12. Semenkovich C.F., Heinecke J.W. The mystery of diabetes and atherosclerosis. Diabetes 1997; 46: 327-334.
13. Willenheimer R.B., Erhardt L.R., Nilsson H. et al. Parasympathetic neuropathy associated with left ventricular diastolic dysfunction in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Scand Cardiovasc J.1998; 32: 22-17.
14. Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy: Prognosis, diagnosis and treatment. Diabetes Metab Rev 1994; 10: 339-83.
15. Zimmet P., McCarty D., De Courten M. The global epidemiology of noninsulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome. J. Diabetes Complications 1997; 11: 98-60.

От редакции

Компрессионно-ишемические невропатии являются одними из наиболее распространенных нозологий в неврологии. Чаще всего пациенты проделывают путь от невролога до нейрохирурга, при этом теряется много времени на диагностику и повторные малоэффективные циклы медикаментозной терапии. Авторы предлагают комплексный подход к проблеме, эффективность которого подтверждена в условиях специализированной нейрохирургической клиники.

Предварительные результаты наблюдения за больными с компрессионно-ишемическими невропатиями локтевого нерва

Ю. В. Демин, В. В. Скрыбин, С. А. Сулов, Д. А. Третьяков
МУ Городская клиническая больница №40, г. Екатеринбург

Актуальность

О важности и актуальности проблемы заболеваний периферической нервной системы свидетельствует значительная распространенность патологии периферической нервной системы среди населения Свердловской области. Об этом говорят собственные наблюдения и данные литературы. Больные с заболеваниями периферической нервной системы занимают до 40-50% посещений у невропатолога в поликлинике, 40-60% мест в неврологических отдела-

ниях и 80-90% заболеваемости с временной утратой трудоспособности [1, 2, 3, 23]. По данным архива ГКБ №40 компрессионно-ишемические невропатии конечностей стоят на третьем месте по распространенности после вертеброгенных радикулопатий и полинейропатий. 90% случаев приходится на компрессионно-ишемические невропатии верхних конечностей. Невропатии локтевого нерва занимают второе место после невропатий срединного

нерва (табл. 1). Среди них 70% случаев приходится на туннельную невропатию локтевого нерва в области кубитального канала. Заболевание, как правило, развивается в молодом трудоспособном возрасте, и приводит к нарушению бытовой, социальной и трудовой адаптации больных [2, 7].

В литературе существуют разные точки зрения по тактике ведения больных. Одни авторы [14] считают хирургическую декомпрессию нерва единственным эффективным методом лечения, но не указывают сроки проведения операции от начала заболевания. Другие [3, 4], наоборот, говорят об эффективности консервативного лечения, в частности периневрального введения кортикостероидов. При этом четко не определяются сроки, в которые можно ожидать положительного эффекта от консервативного лечения, нет четких критериев отбора больных на операцию декомпресии нерва. В клинике нервных болезней и нейрохирургии ГКБ №40 на сегодняшний день применяется трехэтапная схема ведения больного с компрессионно-ишемическими невропатиями локтевого нерва. На первом этапе больному проводится курс антихолинэстеразных препаратов (прозерин, нейромидин), дезагрегантов (пентоксифиллин, тромбо АСС), нейрометаболических препаратов (нейромультивит, мексидол, витамин Е и др.), физиотерапия (ультразвук гидрокортизоновой мази, магнитотерапия, электростимуляция мышц кисти через локтевой нерв). В других клиниках, кроме того, используются грязелечение, гипербарическая оксигенация и другие методы. На втором этапе к лечению добавляется периневральное введение глюкокортикостероидных препаратов (дипроспан, кеналог). На третьем этапе больному проводится операция декомпресии локтевого нерва.

Цель работы:

– улучшить эффективность лечения пациентов с туннельными невропатиями локтевого нерва.

Задачи работы:

1. Исследовать распространенность туннельных компрессионно-ишемических невропатий локтевого нерва и их влияние на работоспособность.

2. Детально изучить клинические особенности течения туннельных компрессионно-ишемических невропатий локтевого нерва.

3. Оценить эффективность периневрального введения дипроспана и декомпресии локтевого нерва при синдроме кубитального канала в ближайшем и отдаленном периоде.

4. Разработать стандартные показания к операции декомпресии локтевого нерва при синдроме кубитального канала.

Ретроспективно нами проведен анализ 93 случаев синдрома кубитального канала и 11 случаев синдрома канала Гийена на амбулаторном этапе лечения пациентов. Синдром кубитального канала и синдром канала Гийена в основном встречался у мужчин (70% случаев). Среди этиологических факторов вызывающих сужение костно-связочных каналов встречались артроз суставов, перенесенная несколько лет назад тупая травма области локтевого или лучезапястного сустава, физические нагрузки на верхние конечности, редко опухоли мягких тканей и анатомические особенности строения кубитального канала. В клинической картине компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала и канала Гийена в первые дни и недели заболевания выявлялись субъективные жалобы на боли (в том числе ночные) в предплечье и кисти, «онемение» 4, 5 пальцев и края кисти, парестезии в них и объективные нарушения чувствительности в области кожной иннервации локтевого нерва. Это приводило к развитию афферентного пареза кисти (ей). Спустя несколько недель от начала заболевания, значительную роль в жалобах больных занимали двигательные неврологические нарушения со стороны кисти. Причем периферические парезы тыльных и ладонных межкостных мышц,

Таблица 1. Структура заболеваний компрессионно-ишемическими невропатиями по данным архива ГКБ №40 (378 больных)

Туннельные невропатии	Относительная частота, %	Позиционные невропатии	Относительная частота, %
Синдром запястного канала	60,6%	Лучевой нерв	2,6%
Синдром круглого пронатора	0,5%	Локтевой нерв	1,04%
Синдром кубитального канала	24,3%	Плечевое сплетение	1,04%
Синдром канала Гийона	1,3%	Срединный, лучевой, локтевой	0,5%
Плексопатия (синдром верхней грудной апертуры)	1,5%	Срединный нерв	0,2%
Синдром вырезки лопатки (надлопаточный нерв)	0,2%	Малоберцовый нерв	2,08%
Синдром Рота (наружный кожный нерв бедра)	2,6%	–	–
Синдром тарзального канала	2,9%	–	–

Таблица 2. Динамика параметров до и после периневрального введения дипроспана в кубитальный канал

Параметры	N	До лечения	После лечения	Достоверность	
Скорость по сенсорным волокнам (м/с) в общей группе	27	27 (14; 38)	30 (10;45)	p=0,306	
Скорость по моторным волокнам (м/с) в общей группе	35	45(40;46)	45 (40;49)	p=0,182	
Амплитуда М-ответа (мв) в общей группе	35	6,8 (4,8; 8)	6,8 (4,8; 8,9)	p=0,503	
Скорость по сенсорным волокнам (м/с) в группе до 2 мес.	13	32(29;38)	45 (36;49)	p=0,004	
Скорость по моторным волокнам (м/с) в группе до 2 мес.	17	45 (44;48)	49 (47;51)	p=0,004	
Амплитуда М-ответа (мв) в группе до 2 мес.	17	7,3 (6,4;8,0)	9 (7,9; 9,8)	p=0,002	
Динамика болей по «ВАШ»	38	5 (4;6)	0 (0;2)	p=0,0004	
Динамика силы кисти (дан), в общей группе	25	18 (13; 23,5)	19 (14; 23,5)	p=0,772	
Динамика силы кисти (кгс) в общей группе	26	34 (26; 44)	37 (26; 44)	p=0,485	
Динамика силы кисти (дан), в группе до 2 мес.	13	17 (13; 20)	19 (15; 25)	p=0,086	
Динамика силы кисти (кгс) в группе до 2 мес.	13	32 (27; 38)	38 (27; 44)	p=0,038	
Вибрационная чувствительность, сек, (ладонная поверхность 5 пальца), общая группа	20	10 (7,5; 13,5)	11 (9; 17,5)	p=0,010	
Вибрационная чувствительность, сек, (тыльная поверхность 5 пальца), общая группа	20	10 (7,5; 15)	10,5 (7,5; 17)	p=0,125	
Вибрационная чувствительность, сек, (ладонная поверхность 5 пальца), группа до 2 мес.	11	10 (8; 14)	15 (10; 20)	p=0,007	
Вибрационная чувствительность, сек, (тыльная поверхность 5 пальца), группа до 2 мес.	11	11 (7; 15)	13 (10; 19)	p=0,005	
Порог вибрационной чувствительности, Дб, (ладонная поверхность 5 пальца), общая группа	125 Гц	24	38,5 (31,5; 45)	35,5 (28,5; 45)	p=0,061
	250 Гц	24	39,5 (29; 46,5)	33,5 (24,5; 51)	p=0,232
Порог вибрационной чувствительности, Дб, (тыльная поверхность 5 пальца), общая группа	125 Гц	24	38,5 (28,5; 44)	35 (28; 44)	p=0,322
	250 Гц	24	37 (30; 44,5)	34,5 (25; 45)	p=0,273
Порог вибрационной чувствительности, Дб (ладонная поверхность 5 пальца), группа до 2 мес.	125 Гц	12	31,5 (30;40,5)	27,5 (25; 32)	p=0,010
	250 Гц	12	30,5 (26,5; 40,5)	22,5 (20; 32)	p=0,004
Порог вибрационной чувствительности, Дб, (тыльная поверхность 5 пальца), группа до 2 мес.	125 Гц	11	30 (27; 39)	31 (25; 40)	p=0,066
	250 Гц	11	27 (22; 35)	22 (18; 34)	p=0,036

мышц гипотенора прогрессировали в течение нескольких дней и недель вплоть до развития мышечных гипо- и атрофий. Как правило, в первую очередь и сильнее всего наблюдалась гипотрофия 1 тыльной межкостной мышцы. Среди обследованных нами больных с синдромом кубитального канала они развились в первые 3-5 месяцев заболевания у 55,8%, а в течение 1 года — у 79% обследованных больных. При синдроме канала Гийена у всех больных периферические парезы кисти с мышечными гипо- и атрофиями развивались в течение 2-4 месяцев от начала заболевания. Это приводило к еще более грубому нарушению функции кисти. Подобное быстро прогрессирующее течение наблюдалось в 95% случаев. При этом эффективность от лечебных мероприятий 1 этапа была минимальной или совсем отсутствовала.

Данные ЭНМГ показывают, что по сенсорным волокнам при компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва происходит более раннее и более значительное снижение скорости проведения, чем по мотор-

ным волокнам. Кроме этого отмечалось выраженное снижение амплитуды М-ответа в первые недели и месяцы от начала заболевания у большинства больных, что клинически коррелировало с развитием мышечных гипо- и атрофий на кисти, парезов кисти. При динамической ЭНМГ у большинства больных была отрицательная динамика в виде снижения скорости проведения импульса по чувствительным и двигательным волокнам и амплитуды М-ответа за короткий период (от нескольких недель до 1-2 месяца). При сравнении данных НЭМГ при компрессионно-ишемической невропатии локтевого нерва и компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва более грубые нарушения выявлялись при невропатии локтевого нерва. Выявлялось более быстрое снижение скорости проведения по сенсорным и моторным волокнам локтевого нерва в первые недели и месяцы от начала заболевания. Это же коррелировало с более грубыми чувствительными и двигательными нарушениями.

Очень редко (примерно 5% случаев) встречалось доброкачественное стационарное течение невропатии или медленно прогрессирующее течение, когда месяцами или годами субъективные симптомы заболевания спонтанно регрессировали и вновь появлялись на короткое время. Хороший эффект дает лечение первого этапа. При этом объективно нет мышечных гипотрофий и выраженных нарушений чувствительности, сохраняется нормальная моторика кисти, а по стимуляционной НЭМГ нет грубого снижения проводимости по чувствительным и двигательным волокнам и М-ответа. Зарегистрированы 2 случая клинического синдрома кубитального канала с нормальными показателями по данным ЭНМГ.

Перспективно под динамическим наблюдением на сегодняшний день находится 35 больных с 38 случаями синдрома кубитального канала, которым проводилось периневральное введение дипроспана в кубитальный канал с лечебной целью. Периневрально вводили по 1,0 мл дипроспана. Введение дипроспана повторяли 2-3 раза в зависимости от эффекта. Частота введения 1 раз в неделю при одностороннем туннельном синдроме и 1 раз в 2 недели при двухстороннем туннельном синдроме. Пользовались иглой 0,60*30 мм (23G*11/4). Пациента укладывали спиной на кушетку. Больную руку отводили в сторону и сгибали в локтевом суставе под углом 100-110°. Вкол иглы проводили в точку на середине линии соединяющей локтевой отросток и внутренний надмыщелок плечевой кости. Игла вводилась на всю глубину. При введении иглы всегда ориентировались на ощущения пациента.

До направления на прием нейрохирурга ГКБ №40 больные получали стандартную терапию витаминами группы «В», сосудистые препараты, прозерин, УЗВ гидрокортизоновой мази.

Так же перспективно мы наблюдаем группу из 21 больных, которым была выполнена операция «декомпрессия локтевого нерва» на уровне кубитального канала.

Продолжительность заболевания в обеих группах от 1-2 недель до 1,5-2 лет. До и через 1-2 месяца от периневрального введения дипроспана или декомпрессии локтевого нерва, а также в отдаленном периоде оценивалась эффективность лечения. Всем больным проводилось обследование:

1. Клинико-неврологическое обследование (исследование вибрационной, болевой, тактильной чувствительности, оценка боли по шкале «ВАШ», оценка двигательных и трофических нарушений в зонах автономной иннервации локтевого нерва на кисти)

2. Накожная (глобальная) электромиография и стимуляционная электронейромиография (СЭНМГ) (Аппарат «Nicolet Viking Quest»). Накожная (глобальная) электромиография заключалась в оценке мышечной активности тенора, гипотенора и 1 тыльной межкостной мышцы в покое и при произвольном напряжении. Стимуляционная электронейромиография включала исследование скорости проведения импульса по моторным и сенсорным волокнам срединного и локтевого нервов и оценку М-ответа.

Данные сравнения вышеприведенных показателей до и после периневрального введения дипроспана в кубитальный канал и декомпрессии локтевого нерва представлены ниже.

Статистический анализ

Для статистического анализа данных использовались программы «Microsoft Excel 2003» (Microsoft Corp.) с модулем расчета доверительных интервалов «CI» (автор Rob Herbert), «Primer of Biostatistics 4.03» (автор S.A. Glantz) и «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc.)

Все количественные признаки тестировались на соответствие их распределению нормальному критерием Шапиро-Уилка. Непараметрические данные описаны в виде медианы и границ межквартильного интервала (в скобках). Качественные признаки описывались про-

Таблица 3. Динамика параметров до и после декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала

Параметры	N	До лечения	После лечения	Достоверность
Скорость по сенсорным волокнам (м/с) в общей группе	16	16,5 (0,0; 26)	17,5 (3,0; 32,5)	p=0,142
Скорость по моторным волокнам (м/с) в общей группе	21	40 (35; 44)	42 (36; 46)	p=0,050
Амплитуда М-ответа (мв) в общей группе	21	3,3 (1,8; 6,4)	4,2 (2,2; 8,3)	p=0,009
Скорость по сенсорным волокнам (м/с) в группе до 6 мес.	9	15 (0,0; 30)	35 (6,0; 44)	p=0,017
Скорость по моторным волокнам (м/с) в группе до 6 мес.	11	40 (35;45)	46(41;48)	p=0,003
Амплитуда М-ответа (мв) в группе до 6 мес.	11	6,3 (2,4; 7,6)	8,3 (3; 9,9)	p=0,007
Динамика болей по «ВАШ» в общей группе	16	2 (0,5;3,5)	0,0 (0,0; 1,0)	p=0,022
Динамика болей по «ВАШ» в группе до 6 мес.	10	2 (1,0;3,0)	0,0 (0,0;0,0)	p=0,010

стым указанием количества и доли (в процентах) для каждой категории. Сравнительный анализ непараметрических количественных признаков проводился с помощью критерия Уилкоксона. Для всех сравнений ошибка первого рода (α) устанавливалась равной 0,05. Нулевая гипотеза об отсутствии различий между группами отвергалась, если вероятность ошибки (p) отклонить эту нулевую гипотезу не превышала 0,05.

Обсуждение

При синдроме кубитального канала периневральное введение дипроспана оказалось неэффективным или малоэффективным в 20 из 37 случаев синдрома кубитального канала. Это подтверждалось не только жалобами больных, но и данными динамического объективного осмотра и стимуляционной нейроэлектромиографией. По данным стимуляционной нейроэлектромиографии отмечалась отрицательная динамика за период 1-2 месяца у большинства больных с отсутствием эффекта от периневрального введения дипроспана. Если же отдельно рассмотреть результаты периневрального введения дипроспана среди больных с коротким анамнезом заболевания (1-2 месяца), то результаты такого лечения становятся более впечатляющими. Из 17 у 13 из них наблюдался значительный или полный регресс жалоб и неврологических нарушений. При статистической обработке результатов обследования до и после периневрального введения дипроспана в общей группе достоверной разницы результатов не оказалось по всем пока-

Диаграмма 1. Динамика расстройств болевой чувствительности до и через 1-2 месяца после периневрального введения дипроспана в кубитальный канал по 5 пальцу кисти (шкала NDS) при длительности заболевания до 2 месяцев



Диаграмма 2. Динамика расстройств тактильной чувствительности до и через 1-2 месяца после периневрального введения дипроспана в кубитальный канал по 5 пальцу кисти (шкала NDS) при длительности заболевания до 2 месяцев**



Примечание. ** NDS (Dyck P.J., 1988) (Neuropathy Disability Score — шкала функциональных неврологических нарушений)

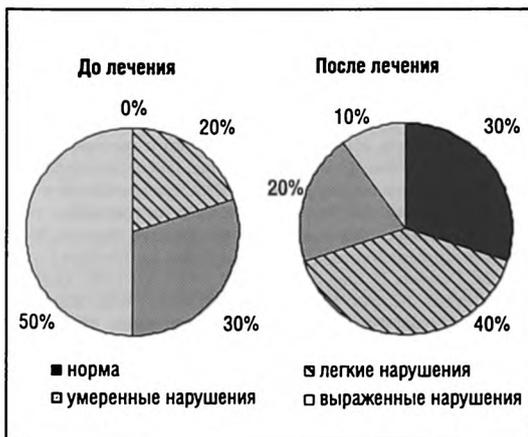
зателям, за исключением динамики болевого синдрома. В группе больных с длительностью заболевания до 2-х месяцев наоборот динамика показателей НЭМГ и динамика болевого синдрома оказалась статистически достоверной. Другие показатели, как динамика силы кисти, вибрационная чувствительность, приближаются к статистической достоверности (не достигая ее очевидно из-за пока недостаточно большой группы пациентов).

По данным опроса больных после лечения в подавляющем большинстве случаев регрессировали боли в локте, предплечье и кисти независимо от сроков заболевания. При длительности заболевания до 2 месяцев в большинстве случаев больные отмечали существенный регресс или полное исчезновение онемения 4,5 пальцев и края кисти на стороне туннельного синдрома, нарастание силы в кисти и улучшение тонкой моторики кисти. Объективно это выражалось восстановлением бытовой, социальной и трудовой адаптации больных. Наоборот, в случае длительности заболевания превышающей 2 месяца существенного эффекта от периневрального введения дипроспана в кубитальный канал, как правило, не отмечалось. За время наблюдения у большинства из них наблюдалась отрицательная клинико-нейроэлектромиографическая динамика, что требовало направления на операцию «декомпрессия локтевого нерва». В отдаленном периоде (6-12 месяцев в нашем наблюдении) не наблю-

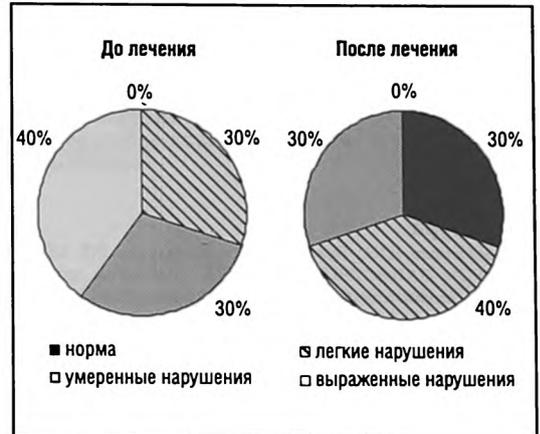
далось рецидивов симптоматики после периневрального введения дипроспана в кубитальный канала у пациентов с изначально хорошим эффектом.

По данным динамического наблюдения за больными после декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала у большинства регрессировали боли в локте, предплечье и кисти. При длительности заболевания более 6 месяцев в большинстве случаев больные не отмечали регресса онемения 4,5 пальцев и края кисти на стороне туннельного синдрома, не происходило улучшение моторики кисти и не было нарастания силы кисти, в 6 случаях в послеоперационном периоде сохранялся значимый для больных болевой синдром. Объективно это выражалось сохранением бытовой, социальной и трудовой дезадаптации больных и требовало направления на экспертизу утраты трудоспособности. Наоборот, в случае длительности заболевания до 6 месяцев как правило отмечался эффект от декомпрессии нерва. Причем чем раньше от начала заболевания была выполнена декомпрессия, тем лучше был эффект (табл. 3). Во всех случаях после операции прекращалось прогрессирование мышечных гипотрофий, а в 3 случаях спустя 5-7 месяцев после операции наблюдалось даже нарастание мышечной массы паретичных мышц с увеличением силы кисти. При наблюдении за больными в отдаленном периоде после операции выявилось, что стойкое клиничко-нейроэлектромиографическое улучшение при синдроме кубитального канала после декомпрессии

Диagramма 3. Динамика расстройств болевой чувствительности до и через 2 месяца после декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала по 5 пальцу кисти (шкала NDS) при длительности заболевания до 6 месяцев (10 случаев)



Диagramма 4. Динамика расстройств тактильной чувствительности до и через 2-3 месяца после декомпрессии локтевого нерва на уровне кубитального канала по 5 пальцу кисти (шкала NDS) при длительности заболевания до 6 месяцев (10 случаев)



локтевого нерва наступает постепенно и продолжается от 3 до 7 месяцев.

Выводы

1. Компрессионно-ишемические невропатии локтевого нерва широко распространены среди молодого трудоспособного населения Свердловской области. По нашим данным их частота около 200 на 100 тысяч населения.

2. Течение компрессионно-ишемических невропатий локтевого нерва на уровне кубитального и канала Гийена характеризуется достаточно быстрым развитием грубых нарушений чувствительности и мышечных гипотрофий с парезами в первые недели и месяцы от начала заболевания в подавляющем числе случаев.

3. Амбулаторное периневральное введение дипроспана имеет хороший стабильный лечебный эффект при синдроме кубитального канала, но лишь в первые 2 месяца от начала заболевания. Это может рассматриваться как вариант амбулаторного лечения и альтернатива хирургической декомпрессии в комплексном лечении данной патологии.

4. Для успешного лечения больных с компрессионно-ишемическими невропатиями локтевого нерва необходима как можно более ранняя диагностика заболевания и постановка на учет у нейрохирурга для своевременного определения показаний к нейрохирургическому лечению — операции декомпрессии. При выборе пациентов на операцию декомпрессии лок-

тевого нерва по нашему мнению необходимо ориентироваться на сроки заболевания и особенности течения невропатии у конкретного пациента. Критерием выбора на декомпрессию локтевого нерва на наш взгляд является неблагоприятный прогноз течений локтевой невропатии при длительности заболевания более 2 месяцев без улучшения и отсутствия эффекта от одного курса периневральных инъекций дипроспана (в отличии от стандартных рекомендаций проводить 2-3 курса в течение года). В случае грубых нарушений чувствительности и моторики кисти с мышечными гипотрофиями в первые дни и недели от начала заболевания,

с отрицательной динамикой амплитуды М-ответа и снижении скорости проведения импульса по сенсорным волокнам имеет смысл срочное направление на декомпрессию локтевого нерва не ориентируясь на 2 месячный период и не прибегая к 1 и 2 этапу лечения.

В случае легко и умеренно выраженных двигательных и чувствительных нарушений при выявлении заболевания в ранние сроки до 2 месяцев и хорошем положительном эффекте от периневрального введения дипроспана, положительной динамики по нейроэлектрмиографии целесообразно консервативное ведение пациентов.

Литература

- Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсоне Р.Т. СИНДРОМ ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА: Этиология, патогенез, клиника и лечение. Рига: Зинатне, 1982: 144: 20.
- Ю.Э.Берзиньш, Р.Т. Думбере. Туннельные поражения нервов верхних конечностей. Рига: Зинатне, 1989: 216: ISBN 5-7966-0249-7.
- Цементис С.А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии. Под ред. Е.И. Гусева. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005: 368: ил. (пер. с английского).
- К вопросу о диагностике туннельных синдромов рук. Л. Г. Агасаров, доктор медицинских наук, профессор, Е. А. Чузавкова, кандидат медицинских наук, А. А. Марьяновский, кандидат медицинских наук. НИИ традиционных методов лечения МЗ РФ, ММА им. И. М. Сеченова. 30.07.2004.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей. Том 1. Синдромология. Казань, 1997: 554.
- Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. Л.: Медицина, 1989: 320: ил.
- Хирургия заболеваний и повреждений кисти, изд. 2-е, перераб., дополн. Е.В. Усольцева, К.И. Машкара, Л., «Медицина», 1978: 336.
- Волкова А.М. Хирургия Кисти. Том второй. Екатеринбург: 1993. ИПП «Уральский рабочий».
- Э.А. Лудянский. Руководство по заболеваниям нервной системы. Для практических врачей: 423. Вологда 1995.
- Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2003: 472.
- Кузнецов В.Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика. Мн.: «Беларусь», 2000: 351.
- Жулев Н.М., Бадзгардае Ю.Д., Жулев С.Н. Остеохондроз позвоночника: Руководство для врачей. — СПб.: Издательство «Лань», 2001: 592: (Мир медицины).
- Анатомия сосудистой и периферической нервной систем человека. Атлас схем. С.Е. Стебельский, В.Д. Маковецкий, Т.П. Стефановская. Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1984: 168.
- Журнал «SonoAce-International» N13, 2005 г. Эхография нервов, сухожилий и связок. Н.А. Еськин, В.Г. Голубев, Д.Р. Богдашевский, И.Ю. Насникова, С.Г. Приписнова, А.И. Финешин, Л.А. Атабекова ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова МЗ РФ, Медицинский центр управления делами Президента, Москва, Россия.
- А.Н. Белова. Нейрореабилитация: руководство для врачей, М.: Антидор, 2000: 568.
- Шкалы, тесты и опросники в мед. реабилит.: под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. М.: Антидор, 2002 г.: 440.
- Палиневропатии. Клиническое руководство. О.С. Левин М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005: 496: ил., табл.
- Периферическая нервная система. Вып. 3. Мн.: Наука и техника, 1980: 264.
- Заболевания периферической нервной системы: Пер. с англ. Под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиатта. М.: Медицина, 1987: 352: ил.
- Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека. Под редакцией Б.В. Огнева. Издательство Академии Медицинских Наук СССР. Москва 1950: 284: ил.
- Кузнецов В.Ф. Вертеброневрология: Клиника, диагностика, лечение заболеваний позвоночника. В.Ф. Кузнецов. Мн.: Книжный Дом, 2004. 640: ил.
- Пункции и блокады в неврологии. С.В. Лобзин. Изд. 2-е, дополн. СПб.: Гиппократ, 2005: 136: (Библи. практич. врача).
- Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. Руководство для врачей. М.: САШКО, 2003: 378.
- Невропатии: Руководство для врачей / Под ред. Н.М. Жулева. СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005: 416, ил.
- РУКОВОДСТВО ПО НЕЙРОТРАВМАТОЛОГИИ. II ч. Позвоночно-спинальная травма, повреждения периферических нервов, военно-полевая нейрохирургия. Под ред. А.И. Арутюнова. М., Медицина, 1980: 392, ил.
- Можаяев С.В. и др. Нейрохирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. СПб.: Политехника, 2001: 355: ил.
- Бахтерева Е.В. Диагностика и лечение компрессионных нейропатий верхних конечностей у работающих в неблагоприятных условиях труда. 14.00.13 нервные болезни. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Екатеринбург: 2006.
- Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака. Изд. 3-е, испр. И дополн. СПб.: Гиппократ+, 2004: 744: ил.
- Емец А.Н. Туннельные синдромы и стенозы сухожильных каналов области лучезапястного и голеностопного суставов. Консервативное лечение. (экспериментально-клиническое исследование) 14.00.22: травматология и ортопедия. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Якутск: 2006.
- Entrapment Neuropathies of the Upper Extremities David M. Dawson. N Engl J Med 1994; 330: 1389-1390, 1205.94.
- Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kirband LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. Neurology 1988; 38: 134-138.
- Occupational disease surveillance: carpal tunnel syndrome. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1989;38: 485-489.

Полный список литературы см. на сайте www.urmj.ru