

Современное состояние проблемы фокальных невропатий: дефиниции, распространенность, диагностика (обзор литературы)

Бахтерева Е.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л., Захаров Я.Ю.

Резюме

В статье приведен обзор современных представлений об актуальности проблемы периферических невропатий. Представлены основные сведения о существующих подходах в терминологическом определении данной патологии. Рассматривается гипотеза многоуровневого двойного сдавления (двойной краш-синдром) в патогенезе синдрома запястного канала и цервикальной радикулопатии; приводятся данные клинических и экспериментальных исследований, подтверждающие и опровергающие это предположение. Обсуждаются вопросы создания общего диагностического алгоритма фокальных невропатий; роль лучевой диагностики и электрофизиологических методов исследования с точки зрения диагностической ценности метода, подробно описан протокол ЭНМГ исследования.

Ключевые слова: фокальные невропатии, синдром запястного канала, синдром двойного сдавления, двойной краш-синдром, радикулопатия, электронейромиография, чувствительность метода, специфичность метода

Введение

Заболевания периферической нервной системы занимают значительную долю в структуре заболеваемости взрослого населения и достигают 48 – 52% [1, 2, 3]. Важное место в этой группе заболеваний занимают диабетические и компрессионные невропатии и составляют они 22,6 – 25,2% [4, 5, 6]. По материалам международной ассоциации по проблемам невропатий (<http://www.neuropathy.org>) до 2 млн. американцев страдают периферическими невропатиями [7]. Компрессионные поражения нервов рук и ног наиболее часто возникают у людей трудоспособного возраста и они часто диагностируются как вертеброгенные поражения спинномозговых нервов [8]. По данным исследования, проведенного голландскими учеными распространенность мононевропатий и синдрома запястного канала в нидерландской популяции составила 4,3 и 2,3 случая на 1000 человек соответственно [9]. Указывается на проблему, обусловленную недостаточной разработкой критериев диагностики основных форм невропатий [10, 11, 12, 13].

Несмотря на то, что периферические невропатии не относятся к заболеваниям с высоким уровнем смертности, особенности их клинического течения, а именно, прогрессирующий характер заболевания, торпидность течения, резистентность к лечебному воздействию и склонность к рецидивированию, обуславливают необходимость повторных госпитализаций и ведут к длительной утрате трудоспособности [14, 15]. Это определяет медицинскую и экономическую актуальность проблемы. Кроме того, основ-

ной симптомокомплекс заболевания значительно снижает качество жизни пациентов, приводя к расстройству эмоциональной сферы и тяжелым депрессивным состояниям, требующим медикаментозной коррекции (так называемые коморбидные состояния). Необходимость физической реабилитации и психоэмоциональной коррекции у пациентов с периферическими невропатиями очерчивает социальные аспекты данного заболевания.

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

Классификация

В настоящее время в литературе существует несколько распространенных классификаций заболеваний периферической нервной системы, но единой классификации фокальных невропатий верхних конечностей, которая полностью отражает особенности нейрофизиологических, патоморфологических процессов с учетом новых знаний при данной патологии, а также отвечает требованиям клиницистов нет. Возможно полиморфизм клинических проявлений и особенностей течения патологии периферической нервной системы служит основным препятствием для преодоления несовершенства существующей нозологической систематики этих заболеваний [16].

Можно выделить несколько подходов в терминологическом определении одной и той же патологии. Согласно мнению одних, преимущественно отечественных авторов, "туннельные синдромы в широком смысле слова - это компрессионные мононейропатии" [1, 2, 3]. Под этим термином подразумевается компрессия нервного ствола в соединительнотканых каналах, отверстиях при уменьшении их диаметра из-за отека или гипертрофии в условиях утолщения нервного ствола. По-видимому, эти соображения явились основой для объединения их в компрессионные невропатии, синдромы ущемления нервных стволов.

Ответственный за ведение переписки -
Бахтерева Елена Владимировна
e-mail: elenbahtereva@mail.ru

В англоязычной литературе понятия «компрессионных» и «туннельных» невропатий разграничиваются. В случае «компрессионных невропатий» сдавление обусловлено внешним воздействием (опухоль, сосудистая мальформация, лангета и др.), а «туннельные» невропатии (туннельный синдром) – сдавление периферического нерва внутри канала [17, 18]. Поэтому в зарубежных изданиях распространены термины "entrapment neuropathy" (капканная, ловушечная невропатия) [19], «синдром ущелья» немецких авторов, «синдром ложа» французских авторов.

В клинической классификации, предложенной Левиним О.С. (2005) выделяется три основные группы: 1) фокальные невропатии; 2) множественные мононевропатии (мультифокальные невропатии), 3) полиневропатии [21]. В случае фокальных невропатий происходит локальное поражение отдельного нерва (мононевропатии), корешка (радикулопатия), сплетения или его части (плексопатия). Очень важно дифференцировать поражение отдельных нервов при мононевропатии, полиневропатии, множественной мононевропатии, так как нередко дебют заболеваний имеет общие симптомы, но дальнейшая тактика ведения и лечения кардинально отличаются. Правильная диагностика во многом определяет прогноз заболевания. Необходимо отметить, что при множественной мононевропатии (мультифокальной невропатии) происходит одновременное или последовательное поражение отдельных нервов. Ключевой особенностью является асимметричность, наличие системного заболевания, неврологический дефицит в зонах иннервации нескольких нервов. Однако со временем при прогрессировании заболевания в результате суммации случайно распределенных рассеянных поражений асимметричность нивелируется, так как вовлекаются обе стороны и имитируют клинику полинейропатий [21].

По мнению Fuller GN, 2003, принципы управления проблемой фокальных невропатий основываются на понимании следующих моментов: тип и механизм повреждения нерва, анатомические особенности нерва, возможности и показатели нейрофизиологического обследования [15]. Автор акцентирует внимание на трех основных типах повреждения нерва: нейропраксия, при которой есть фокальная или сегментарная демиелинизация с сохранением аксонов и дальнейшим восстановлением в течение 2-12 недель, аксонотмезис, когда нарушается целостность миелиновой оболочки и аксона, но эпинеурий остается неизменным и отрастает на 1 мм в сутки с момента травмы, нейротмезис, где нарушается целостность миелиновой оболочки, аксона и всех оболочек нерва (эпинеурия, перинеурия и эндоневрия), нерв не восстанавливается.

Такая классификация была предложена еще в 1972 году Seddon и в 1978 году Sunderland [22, 23]. Сандерленд расширил эту классификацию до 5 вариантов повреждения нерва. Пятый тип повреждения – полное поперечное рассечение нерва. Подобно четвертому типу повреждения он требует хирургического лечения для восстановления целостности нерва. Электродиагностические находки такие же, как при четвертом типе повреждения.

Шестой тип повреждения введен Маккином для описания смешанного повреждения нерва, в котором комбинируются разные типы повреждения. Это происходит, когда одни пучки нерва работают нормально, в то время как другие пучки могут восстанавливаться, а состояние третьих требует хирургического лечения, чтобы восстановить аксональную регенерацию.

При повреждении нерва может быть комбинация из этих типов травм, чаще всего смесь неурограхия и ахонотмезиса. Это можно наблюдать клинически по относительно быстрому улучшению на раннем этапе, но более длительного восстановления в дальнейшем [15].

Классификации Seddon (1972) и Sunderland (1978) могут быть применены как при травме нервных стволов, так и при туннельных компрессионно-ишемических невропатиях [22, 23].

Существуют также классификации заболеваний периферической нервной системы, которые основываются на этиопатогенетическом, топическом и морфологическом принципах [24,25,26].

В неврологическом сообществе официально признанной до сих пор остается классификация Антонова И.П. (1987) [25].

Помимо общих классификаций заболеваний периферической нервной системы другие авторы предлагают более узкие классификации, отражающие степень повреждения нервных стволов и характер течения невропатии.

На основании Международной классификации степени повреждения нервного ствола (по [Mackinnon, Dellon, 1988], с дополнениями А.И.Крупаткина, 2003) невропатии подразделяют по степени выраженности компрессии: легкая (I степень) – интраневральный отек, преходящие парестезии, возможно повышение порога вибрационной чувствительности, двигательные расстройства отсутствуют или легкая слабость мышц, симптомы преходящие во сне, после работы, при провокационных тестах; умеренная (II степень) – интраневральный фиброз, повышение порога вибрационной и тактильной чувствительности, слабость без атрофий, симптомы преходящие, постоянных парестезий нет; выраженная (III степень) – Валлеровская дегенерация толстых волокон, снижение иннервации кожи вплоть до анестезии, атрофия, парестезии могут иметь постоянный характер [27].

Берзиньш Ю.Э. и соавторы (1982) предлагают разделить течение невропатии на две фазы [28]:

1. Ирритативная фаза, которая характеризуется выраженными субъективными симптомами. Клинические объективные симптомы заболевания при этом отсутствуют.

2. Фаза нарушений двигательных и чувствительных функций. В начале этой фазы могут быть временные области гипестезии и гипалгезии в зоне иннервации соответствующего нерва. При прогрессировании заболевания развиваются постоянные чувствительные и двигательные нарушения.

В настоящее время подобная стадийность процесса поддерживается, но в некоторой интерпретации. Выделяют стадию раздражения и стадию выпадения с негатив-

ными и позитивными симптомами невропатий по трем основным направлениям – моторные, сенсорные, вегетативные.

При формулировании клинического диагноза В.Н. Шток и О.С. Левин (2006) рекомендуют указывать степень моторного и сенсорного дефекта, выраженность болевого синдрома, фазу (прогрессирования, стабилизации, восстановления, резидуальная, при ремитирующем течении – обострения или ремиссии)[29].

Многоуровневые невропатии. Двойной краш-синдром ("double crush" syndrome, ДКС)

Синдром "двойного сдавления" (double crush syndrome) впервые описан Upton AR, McComas AJ (1973) как сочетание компрессии нерва на нескольких уровнях его протяженности [30]. Они обнаружили при обследовании 115 больных с синдромом запястного канала (СЗК), в 81 случае сочетание СЗК и шейной радикулопатии. Авторы утверждали, что у большинства пациентов с СЗК поражение нерва не только на уровне запястья, но также на уровне шейных нервных корешков. Они предположили, что сдавление аксона в одном месте делает его более чувствительным к эффекту сжатия (сдавления) в другом, более дистальном расположенном, месте. С точки зрения нейрофизиологии, эта теория объяснялась нарушением аксоплазматического тока как в афферентном, так и в эфферентном направлениях.

Оригинальная гипотеза до сих пор остается дискуссионной. Она имеет своих сторонников и оппонентов. Рассмотрим современное состояние проблемы, все за и против гипотезы двойного краш-синдрома (ДКС).

По определению, первое поражение должно делать аксон более восприимчивым, чувствительным к воздействиям в дистальном направлении и приведет к более серьезным последствиям, чем просто суммированные, независимые эффекты двух поражений [31].

Upton AR и McComas [1973] использовали гипотезу двойного сдавления, чтобы объяснить, почему пациенты с СЗК иногда чувствуют боль в предплечье, локте, плече, груди и верхней части спины (шейном отделе). Они также использовали ее для объяснения неудачных попыток при хирургическом лечении СЗК, когда врачи до оперативного вмешательства «пропустили» имеющуюся патологию на уровне шейного отдела (шейную радикулопатию) и как результат, сохраняющаяся клиника в послеоперационный период[30].

Многие авторы признают, что сдавление нерва обычно первично происходит в кистевом туннеле, но считают, что проблемы с шейей также способствуют синдрому запястного канала [31,32].

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

Russell B.S. (2008) рассуждает, "Первое направление, которое я рассматриваю в случае СЗК не запястье, а шея. Именно здесь группа нервов известных, как пле-

чевое сплетение выходит из нижней области шеи, затем разветвляется на руках и пальцах. Если есть давление на любой из этих нервов, особенно срединный нерв, результат может быть СЗК" [32].

Некоторые ученые развили первичную теорию двойного сдавления срединного нерва на уровне запястья и шеи, и применили ее для объяснения поражения других нервов. Например, поражение в области локтя и апертуры грудной клетки в качестве факторов риска СЗК [Mackinnon SE. 33], и другие использовали гипотезу ДКС для объяснения сдавления нерва в других участках тела (например, ДКС инфрапателлярного подкожного нерва [34]. Реже встречается сочетание у одного больного синдрома верхней грудной апертуры и синдрома запястного канала [35].

Экспериментальные исследования Немото К. и соав. (1987), нашли доказательства, подтверждающие теорию двойных синдромов сдавления, и пришли к выводу, что два сдавления низкой степени выраженности вдоль нерва хуже, чем сдавление более интенсивное на одном уровне [36].

В исследовании Osterman AL (1988) сделал вывод, что ДКС должен быть заподозрен в пожилом возрасте у пациенток, которые имеют парестезии, слабость верхних конечностей, и связанное с этим удлинение дистальной сенсорной латенции при электронноймиографическом исследовании (ЭНМГ) [37].

По результатам исследования, основанного на данных ЭНМГ, Raps SP, Rubin M. (1994), обнаружили у пациентов с цервикальной радикулопатией предрасположенность ко второму участку поражения по ходу нерва, и поддержали теорию двойного краш-синдрома [38].

По мнению Pringle K. et al.(2003) при наличии клинических данных многофасциального синдрома, данных ЭНМГ, подтверждающих синдром запястного канала, необходимо учитывать патологию шейного отдела (в частности, шейную радикулопатию) и назначать лечение в соответствии с представлениями о ДКС, и на шейный отдел, и на проекцию второго пункта компрессии нерва [39].

Sawyer SF et al. (2008), целью исследования (дизайн «случай-контроль») которых было оценить частоту ДКС верхних конечностей у 70 велосипедистов с клиническим диагнозом локтевой невропатии, сделали вывод о том, что статистически значимое большее число велосипедистов с клиническим диагнозом невропатия локтевого нерва имели проксимальную дисфункцию нерва, что подтверждает гипотезу многоуровневого двойного сдавления (двойной краш-синдром) [40]

Suzuki Y. and Shirai Y (2003) на модели кроликов провели анализ невралной проводимости при ДКС. На протяжении седалищного нерва было установлено 3 области искусственной компрессии (широкие и узкие трубки) с вживленными электродами, с двух областей между проксимальным и промежуточным электродом, а также между промежуточным и дистальным электродами, определенных как "нерв проксимальной части" и "нерв дистальной части", соответственно, снимали показатели невралной проводимости [41]. Электрический сти-

мул фиксировался через каждый электрод, и потенциал мышечной деятельности (М-волны) был записан с икроножной мышцы. Уменьшение скорости проводимости импульса по двигательному нерву (СПИ) наблюдалось в проксимальной части нерва (узкие трубки), а затем снижение СПИ в дистальной части (широкие трубки). Широкие трубки затем вставляли в проксимальной части нерва и узкую трубку в дистальной части нерва. Снижение СПИ по двигательному нерву наблюдалось в дистальной части (узкие трубки) с последующим уменьшением СПИ в проксимальной части нерва (широкие трубки). Полученные данные можно расценивать доказательством признания гипотезы двойного сдавления (двойного краш-синдрома).

В своем исследовании Kwon H.K., Hwang M., Yoon D.W. (2006) «Частота и степень тяжести синдрома запястного канала в зависимости от уровня шейной радикулопатии: Двойной краш-синдром?» не нашли подтверждение гипотезы ДКС [42]. Частота СЗК была исследована у 277 пациентов с С6, С7 и С8 радикулопатией. Была определена корреляция между СЗК и уровнем радикулопатии. Также исследователи показали, что степень снижения сенсорных ответов была более серьезной при С6, С7 радикулопатии, а двигательные нарушения были более значительными при С8 радикулопатии. Полученные результаты: у тридцати девяти пациентов были диагностированы СЗК и сопутствующая шейная радикулопатия на уровне С6, 7 или С8 корешка. Электрофизиологические результаты не выявили значимой корреляции между сенсорными параметрами при СЗК и С6, С7 радикулопатией, и никакой зависимости не наблюдалось между двигательными показателями при С8 радикулопатии. На основании проведенного анализа, авторы не поддержали гипотезу ДКС.

Проведенный анализ литературных данных подтверждает необходимость проведения более масштабных исследований по проблеме фокальных невропатий и понимания нейрофункциональных механизмов развития данной патологии периферической нервной системы.

Диагностика

Вопросы диагностики фокальных невропатий до сих пор остаются разноречивыми, иногда даже спорными. Предпринимаются отдельные попытки рационализировать имеющиеся клиничко-функциональные данные для создания общего диагностического алгоритма фокальных невропатий.

Для каждого заболевания существует «золотой стандарт диагностики» — наиболее точный диагностический метод, с помощью которого можно установить наличие или отсутствие данного заболевания. Как правило, применение эталонного метода диагностики ограничивается его неудобствами — от высокого риска осложнений до стоимости. Чувствительность и специфичность являются одним из подходов к количественной оценке диагностической способности клинического теста. Чувствительность (sensitivity) — доля позитивных результатов теста в группе (в популяции) больных пациентов и специфич-

ность (specificity) — доля негативных результатов теста в группе здоровых пациентов. Использование в клиническом обследовании чувствительного теста часто дает положительный результат при наличии заболевания (обнаруживает его). Однако, особенно информативен он, когда дает отрицательный результат, т.к. редко пропускает пациентов с заболеванием. Специфичный тест редко дает положительный результат при отсутствии заболевания. Особенно информативен при положительном результате, подтверждая (предположенный) диагноз.

Для диагностики фокальных невропатий в опубликованных исследованиях не всегда методы имеют качественную и количественную оценку.

Лучевая диагностика

Рентгенологическая диагностика имеет очень ограниченную информативность при фокальных невропатиях [43]. Например, рентгенологическое обследование кисти (при СЗК) только в 0,4% случаев имело диагностическую ценность по данным Bindra RR, Evanoff BA, Chough LY, et al. (Департамент ортопедической хирургии, США, 1997). Финансовые издержки на рентгенологическое исследование были рассчитаны на уровне \$ 5869 до \$ 20115, из этого авторы работы делают вывод, что рентгенограммы запястья не следует проводить на регулярной основе у пациентах с СЗК. Основное значение лучевой диагностики приобретает при травмах, системных заболеваниях соединительной ткани (ревматоидный артрит), остеоартрозе. Для диагностики патологии шейного отдела чаще используется магнитно-резонансная и компьютерная томография. Однако при выявлении патологических изменений шейного отдела в виде снижения высоты межпозвоноковых дисков, склероза замыкательных пластинок и других проявлений остеохондроза, возникает «соблазн» объяснить наличие у больного клинических проявлений фокальных невропатий именно патологией позвоночника. И в таком случае для постановки окончательного диагноза невропатии, на первое место выходит клиническое обследование пациента с использованием всего диагностического арсенала (жалобы, анамнез, тщательное исследование всех видов чувствительности — тактильной, болевой, вибрационной, провокационные тесты (Тинеля, Фалена., манжеточный, элевационный и другие) [44] Etnad MR, Najafi SH, Sepehrian MH., 2009).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) запястья и шейного отдела необходима в случае плановой операции при несоответствии тяжести клинических проявлений и нейрофизиологических нарушения, но МРТ не исключает множества других диагнозов [45](Zagnoli F, Andre V, Le Dreff P, e).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) потенциально может иметь диагностическое значение при обследовании пациентов с фокальными невропатиями (исключение объемных образований в зоне компрессии, площадь сечения нерва) [46].

Но верификация диагноза при наличии клинических симптомов возможна только при помощи электронейромиографического исследования (ЭНМГ). Именно ЭНМГ признана первоочередным диагностическим ис-

следованием при фокальных невропатиях («исследование первой линии»), позволяющая как подтвердить первоначальный диагноз, так и исключить другую патологию [47, 48].

Американская ассоциация электрофизиологов (The American Association of Electrodiagnostic Medicine) опубликовала стандарты и принципы, которые регулируют минимальное количество исследований, которое должно быть выполнено для диагностики периферических невропатий. Другие количественные тесты, такие как термографии и виброметрии, было показано, что уступают электрофизиологическому обследованию и, поскольку они не были подтверждены контролируемыми исследованиями, не рекомендуются для использования при фокальных невропатиях [49].

Количественную оценку информативности метода провели Kwon BC, Jung KI, Baek GH., 2008 при сопоставлении разных методов: клинических симптомов, ЭНМГ, УЗИ [50]. Все пациенты были обследованы сонографически с измерением площади поперечного сечения (CSA) срединного нерва и электромиографически с вычислением невальной проводимости (NCS) (две, сопоставимые по полу, возрасту, группы – основная с установленным диагнозом СЗК и контрольная (здоровые), включающие по 41 запястью и 29 пациентов в каждой группе). Чувствительность и специфичность были получены и сопоставлены между УЗИ и NCS. Площадь поперечного сечения срединного нерва у пациентов основной группы с СЗК достоверно превышала показатели в контрольной группе ($p=0,03$). Однако несмотря на достоверные отличия в группах, использование УЗИ имеет чувствительность 66% и специфичность 63%. А метод ЭНМГ показал чувствительность 78% и специфичность 83%. Чувствительность была одинаковой УЗИ и ЭНМГ ($p = 0,27$), тогда как специфичность была значительно ниже у сонографии, чем при ЭНМГ ($p=0,02$). Таким образом, УЗИ не достаточно точный метод диагностики фокальных невропатий, чтобы заменить ЭНМГ [50].

Диагностические критерии фокальных невропатий должны обязательно включать исследование всех нервов, участвующих в иннервации анатомической зоны [50, 51, 52].

Иногда врачи функциональной диагностики игно-

рируют проведение процедуры ЭНМГ согласно протокола и исследуют только отдельные нервы. Например, у пациента с диагнозом запястный канал, считают диагностически достаточным измерение латенции и скорости проведения сенсорного ответа на уровне запястья. Именно неадекватная программа обследования в дальнейшем приводит к неэффективности лечения (печальнее всего, оперативного) туннельных синдромов с сохранением клинки в постоперационный период. Необходимо при ЭНМГ исследовании исключить патологию на уровне шейного отдела.

Основные показатели, подтверждающие диагноз фокальной невропатии (в том числе и многоуровневой невропатии): удлинение латенции сенсорного ответа, снижение амплитуды М-ответа, увеличение дистальной латенции М-ответа, снижение СПИ по двигательным и чувствительным волокнам нерва, признаки денервации при игольчатой миографии индикаторных мышц [53]. Для шейной радикулопатии основополагающим критерием является отсутствие сенсорных (постганглионарных) нарушений исследуемых нервов верхних конечностей.

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

Выводы

Анализ литературных данных позволил выделить основные проблемы классификации и диагностики фокальных невропатий. Обозначить направление обоснования существования гипотезы синдрома двойного сдавления. Однако следует подчеркнуть, что данное направление в неврологии требует дальнейшего изучения. ■

Литература:

1. Аверочкин А.И. Клиническая и возрастная характеристика туннельных невропатий; А.И. Аверочкин, Д.Р. Штульман, М.Н., Елкин. Достижения в нейрогерiatrics. – М., 1995. – Ч.2. – С. 242–252.
2. Жулев Н.М. Невропатии: руководство для врачей; Н.М. Жулев, Е.А. Осетров, С.Н. Жулев. – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 416 с.
3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей. Том 1. – Казань, 2005 – 554 с.
4. Dyck PJ, Dyck PJ, B. Diabetic polyneuropathy. Diabetic Neuropathy. Eds P.J.Dyck, P.K.Thomas. – 2-nd Ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 1999; p. 255–78.
5. Gooch C., Podwall D. The diabetic neuropathies; Neurologist. 2004 Nov;10(6):311-22.
6. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA. Jul 14 1999;282(2):153-8.
7. <http://www.neuropathy.org>
8. McCluskey L.F., Brannagan TH, Promisloff PA, Mitz KA. Proximal diabetic neuropathy presenting with respiratory weakness; J Neurol Neurosurg Psych 1999; 67: 539-541.
9. Dieleman J.P., Kerklaan J., Huygen F. JPM 2008; 137 (3): 681-688
10. Жукова Л.А. Количественная оценка выраженности

- нейропатии у больных сахарным диабетом, ее профилактика и лечение. Методические рекомендации; Л.А. Жукова, Т.Ю. Лебедева, А.А. Гуламов; Курский государственный медицинский ун-т. – М., 2003. – 44с.
11. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., et al. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005; 28: 4: 956–962.
 12. Bovenzi, M., F. Giannini, et al. "Vibration-induced multifocal neuropathy in forestry workers: electrophysiological findings in relation to vibration exposure and finger circulation." *Int. Arch Occup Environ Health*, 2000 – 73(8): 519–27.
 13. Bovenzi, M. Acute effects of force and vibration on finger blood flow; *Occup Environ Med* 2006;63:84–91
 14. Белова А.Н. Нейрореабилитация; А.Н. Белова. – М.: Антидор, 2003. – 736 с.
 15. Fuller G.N. Focal Peripheral Neuropathies; *J Neuro Neurosurg Psychiatry* 2003;74: p. 20–24
 16. Нейрокомпрессионные синдромы: Монография; Р.И. Мельцер, С.М. Ошукова, И.У. Иванова; ПетрГУ. Петрозаводск, 2002. 134 с.
 17. Giannini F. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment; F. Giannini, R. Cioni, M. Mondelli. *Clin. Neurophysiol.* – 2002. – Vol. 113, №1. – P. 71 – 77.
 18. Goyal V. Electrophysiological evaluation of 140 hands with carpal tunnel syndrome; V. Goyal, M. Bhatia, M.V. Padma. *J. Assoc. Physicians India.* – 2001. – Vol. 49. – P. 1070 – 1073.
 19. Dawson D.M. Entrapment neuropathies of the upper extremities. *N. Eng. J. Med.* – 1993. – №29. – P. 292.
 20. Feuerstein M. Upper Extremity Disorders in the Federal Workforce; M. Feuerstein, L. Virginia, M.D. Miller. *J. Occup. Envir. Med.* – 1998. – Vol. 40, №6. – P. 546 – 554.
 21. О.С. Левин. Полиневропатии. Клиническое руководство; О.С. Левин – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 496 с.
 22. Seddon H.J. Surgical disorders of the peripheral nerves. *Edinburg and London*, 1972.—332p.
 23. Sunderland S. Nerves and nerve injuries: 2nd ed. — *Edinburg: Churchill Livingstone*, 1978. – 1161 p.
 24. Х.Г. Ходос. Нервные болезни. Руководство для врачей. Москва, «Медицина», 1974 г. – 511 с.
 25. Антонов И.П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза; Журнал невропатологии и психиатрии. – 1987. – Т. 87, №4. – С. 481 – 487.
 26. Н.М. Жулев, В.С. Лобзин, Ю.Д. Бадзгардзе. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии. – СПб, 1992. – 589с.
 27. Крупатов А.И. Клиническая нейрофизиология конечностей (периферическая иннервация и нервная трофика); А.И. Крупатов. – М.: Научный Мир, 2003. – 328 с.
 28. Берзиньш Ю.Э., Бреманис Э.Б., Ципарсонс Р.Т. Синдром запястного канала. – Рига: Зинатне, 1982. – 142с.
 29. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы; Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. – М.: ООО МИА, 2006. – 520 с.
 30. Upton ARM, McComas AJ The Double Crush in Nerve-Entrapment Syndromes; *Lancet* II;359, 1973
 31. Swenson RS. Double crush syndrome: what is the evidence? *J Neuromusculoskeletal System*. 1993; 1 :23–29. 2
 32. Russell B.S. "Double crush" hypothesis: a review and implications for chiropractic; *Chiropr Osteopat* 2008; 16: 2
 33. Mackinnon SE. Double and multiple "crush" syndromes: double and multiple entrapment neuropathies; *Hand Clin*. 1992;8:369–90
 34. Flatt DW. Resolution of a double crush syndrome; *J Manipulative Physiol Ther*. 1994;17:395–397
 35. Carroll RE, Hurst LC The relationship of thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome; *Clinical orthopaedics and related research*, 1982 Apr;(164):149–53, United States
 36. Nemoto, K.; Matsumoto, N.; Tazaki, K.; Horiuchi, Y.; Uchioishi, K.; Muri, M.; An Experimental Study in the "Double Crush" Hypothesis. *Journal of Hand Surgery*, 522, 1987.
 37. Osterman AL. The double crush syndrome. *Orthop Clin North Am*. 1988 Jan;19(1):147–55
 38. Raps S.P., Rubin M. Proximal median neuropathy and cervical radiculopathy: double crush revisited. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1994 Jun;34(4):195–6.)
 39. Pringle K.R., Richardson D.L., Shiel R.S. Case report: Myofascial pain syndrome: a double crush-like appearance; *Journal of Chiropractic Medicine.* – Volume 2, Issue 2, Pages 66–74 (Spring 2003).
 40. Sawyer SF, Sizer PS, Brismœe JM The double crush syndrome: a common occurrence in cyclists with ulnar nerve neuropathy—a case-control study. *Clin J Sport Med*. 2008 Jan;18(1):55–61
 41. Suzuki Y and Shirai Y. Motor nerve conduction analysis of double crush syndrome in a rabbit model; *Journal of Orthopaedic Science* Volume 8, Number 1, 2003, p.69–74
 42. Kwon HK, Hwang M, Yoon DW. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? *Clin Neurophysiol*. 2006 Jun; 117(6):1256–9.
 43. Bindra RR, Evanoff BA, Chough LY, et al. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. Jan 1997;22(1):115–9
 44. Emad MR, Najafi SH, Sepehrian MH. The effect of provocative tests on electrodiagnosis criteria in clinical carpal tunnel syndrome. *J Electromyogr Kinesiol*. Aug 11 2009
 45. Zagnoli F, Andre V, Le Dreff P, et al. Idiopathic carpal tunnel syndrome. Clinical, electrodiagnostic, and magnetic resonance imaging correlations; *Rev Rhum Engl Ed. Apr 1999;66(4):192–200*
 46. Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, et al. Diagnosis of carpal tunnel syndrome. Ultrasound versus electromyography; *Radiol Clin North Am*. Jul 1999; 37(4):859–72
 47. Chang MH, Lee YC, Hsieh PF. The real role of forearm mixed nerve conduction velocity in the assessment of proximal forearm conduction slowing in carpal tunnel syndrome; *J Clin Neurophysiol*. Nov 6, 2008
 48. Robinson LR. Electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome; *Phys Med Rehabil Clin N Am*. Nov 2007;18(4):733–46, vi.
 49. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation; *Muscle Nerve*. Dec 1993; 16(12):1390–1.
 50. Kwon BC, Jung KI, Baek GH. Comparison of sonography and electrodiagnostic testing in the diagnosis of carpal tunnel syndrome; *J Hand Surg [Am]*. Jan 2008; 33(1):65–71.
 51. Lo JK, Finestone HM, Gilbert K. Prospective evaluation of the clinical prediction of electrodiagnostic results in carpal tunnel syndrome. *PM R*. Jul 2009;1(7):612–9.
 52. Bocchese D, Bocchese N, Becker J, Ehlers J.A and Gomes I. What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome? *Clinical Neurophysiology* Volume 116, Issue 2, February 2005, Pages 275–283.
 53. Силантьев К. Классическая неврология: руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам; К. Силантьев. – Волгоград: «Планорама», 2006. – 400с