

АНАЛИЗ ДАННЫХ ОТДАЛЁННОГО КАТАМНЕЗА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ, МАНИФЕСТИРУЮЩЕЙ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ФГБНУ «Научный центр психического здоровья»,
Россия, 115522, г. Москва, Каширское шоссе, 34; тел. 89038006448. E-mail: color1982@bk.ru

В данном обзоре обобщены мнения различных исследователей относительно проблемы течения шизофрении, манифестирующей в юношеском возрасте. Обращают на себя внимание фактическое отсутствие единообразных взглядов на характер многолетнего течения шизофренического процесса, частые противоречия во мнениях отдельных учёных и психиатрических школ в целом. Большинство исследователей отмечен тот факт, что своевременная диагностика и адекватно подобранная комплексная терапия способны во многом скорректировать проявления заболевания. В обзоре обосновывается необходимость проведения комплексного мультидисциплинарного исследования с привлечением ряда нейробиологических, клинико-генетических, нейрофизиологических, нейропсихологических, клинико-психологических и психопатологических методик, которое позволит получить на более объективные представления о характере течения шизофрении и её исходов.

Ключевые слова: шизофрения, юношеский возраст, отдалённый прогноз, исход.

S. A. GOLUBEV

THE ANALYSIS OF DATA OF THE LONG-TERM FOLLOW-UP STUDY IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA WITH THE FIRST EPISODE AT YOUTHFUL AGE

FSGSI «Mental health research center»,
Russia, 115522, Moscow, 34, Kashirskoye shosse; tel. 89038006448. E-mail: color1982@bk.ru

In this review opinions of various researchers on a problem of a course of the schizophrenia with the first episode at youthful age are described. Lack of identical views on character of a long course of schizophrenia, frequent contradictions in opinions of certain scientists and psychiatric schools as a whole attracts attention. It is noted on that fact that timely diagnostics and correctly picked up complex therapy can correct disease manifestations in many respects. Need of carrying out complex research with attraction of a number of neurobiological, clinical genetic, neurophysiological, neuropsychological, clinical psychological and psychopathological techniques which will allow to receive the most objective ideas of character of a course of schizophrenia and its outcomes locates in the review.

Key words: schizophrenia, youthful age, long-term follow-up, outcome.

Проблема изучения эндогенной психической патологии, в частности шизофрении, на протяжении многих лет не только не утрачивает своей значимости, но становится всё более актуальной, так как вопросы, касающиеся этиологических предпосылок её развития и патогенетических особенностей различных клинических форм, по сей день окончательно не разрешены.

При этом крайне актуальной является не только задача максимально раннего выявления симптомов шизофренического процесса, но и вопросы, связанные с определением надёжных и достоверных предикторов отдалённого прогноза уже на ранних этапах развития данного заболевания [13, 14].

Высокая частота манифестации шизофрении в юношеском возрасте [6, 8, 27], а также максимальная значимость вопросов прогноза и реабилитации для молодых пациентов обуславливают необходимость проведения всестороннего исследования возможностей их клинической и социальной адаптации на отдалённых этапах развития заболевания.

При этом в настоящее время позиции различных авторов в отношении отдалённых прогнозов шизофрении сильно разнятся. Так, в соответствии с данными ВОЗ, шизофрения входит в десятку наиболее частых причин, вызывающих инвалидизацию пациентов в молодом возрасте (15–44

года), то есть на пике их социальной активности и продуктивности [28].

При манифестации заболевания в юношеском возрасте, по данным Т. В. Лукьяновой (2004) [8], отмечалось наиболее частое развитие самой тяжёлой формы дефицитарных расстройств – псевдоорганического дефекта. Данные пациенты клинически проявляли выраженную утрату основных психических функций и были наименее социально адаптированы.

С другой стороны, для отечественной психиатрической школы зачастую была свойственна гипердиагностика шизофрении. Так, по данным ряда зарубежных исследователей [24], после манифестного психотического эпизода до 40% больных впоследствии не подпадают под критерии шизофрении.

В то же время, по данным некоторых исследователей, даже при подтверждённом диагнозе шизофрении около 50% больных обнаруживают хороший уровень социального функционирования и порядка 20% – практически полное выздоровление при одноприступном течении заболевания [20].

В целом можно говорить о том, что варианты динамики болезненного процесса после манифестации возможны самые различные: от одноприступного и ремиттирующего течения до тяжёлых, непрерывно текущих и злокачественных форм [24]. По данным многоцентрового исследования ВОЗ случаев со средне- и долгосрочным катамнезом, наиболее активно заболевание течёт первые 2–3 года после его начала, и именно этот период является ключевым для его коррекции [22]. Данная установка тем более актуальна, так как в последние годы широко обсуждаются проблемы, связанные с недостаточной надёжностью и своевременностью выявления шизофрении.

Таким образом, на фоне существующей в настоящее время тенденции к усилению амбулаторного звена психиатрической помощи необходима разработка более чётких верификаций предикторов отдалённых исходов, которые позволили бы уже на манифестном этапе развития заболевания подобрать адекватные терапевтические, психообразовательные и социореабилитационные тактики с учётом индивидуализированного подхода к каждому пациенту. Причём данные предикторы по возможности должны быть не только обнаружены в клинко-психопатологической сфере, но и иметь характер нейробиологических, генетических и прочих маркёров [20].

В настоящее время ряд исследователей посвящает свои работы отдалённым исходам шизофрении [16, 26]. При этом выявляется чёткая взаимосвязь между преморбидными личностными аномалиями, длительностью течения инициального этапа, типом манифестного психоза,

характером формирующихся негативных расстройств и общим исходом течения заболевания [10, 15]. Тем не менее остаётся неясным, почему при сходных продуктивных психопатологических проявлениях в острой фазе заболевания его нейробиологическая токсичность, выражающаяся в степени прогрессивности шизофренического процесса и формирующая его эндофенотип, столь сильно варьирует у различных пациентов.

Кроме того, не вызывает сомнения тот факт, что для получения репрезентативных данных недостаточно обследовать лишь когорту больных, имеющих те или иные клинко-психопатологические проявления болезни и постоянно наблюдающихся у психиатра. Как правило, под наблюдением остаётся контингент пациентов, у которых развитие заболевания идёт по более неблагоприятному сценарию, в то время как остальные больные зачастую выпадают из поля зрения психиатров [2]. В связи с этим представляется необходимым определение отдалённых исходов шизофрении на основании анализа данных отдалённого катамнеза на основе эпидемиологического подхода к сплошной изучаемой выборке [13].

Так, ещё Эмиль Крепелин, разрабатывавший феноменологические и клинические характеристики деменции прекокс, делал это исключительно на основе анализа состояния манифестных больных, после чего сосредоточил акцент на начале в юношеском возрасте и ослабоумливающим течении данного заболевания.

Последующие исследования, базировавшиеся на долгосрочном наблюдении пациентов, однако показали, что шизофрения далеко не всегда приводит к слабоумию; скорее, альтернирующее действие заболевания можно определить как дезинтеграцию личностных черт с нарушениями в когнитивной, аффективной, ассоциативной и прочих сферах, то есть расстройство гармоничности взаимодействия между различными психическими функциями [15].

Операциональные критерии, входящие в состав современных общепринятых клинических дефиниций (МКБ-10 и DSM-IV), также основываются на взятой в поперечном сечении клинко-психопатологической картине шизофрении, в то время как было бы правильно рассматривать данное заболевание в долговременной перспективе, то есть совокупность синдромов и их динамику как отражение процесса развития болезни [21]. Это могло бы оказать влияние на современную диагностическую практику и создать предпосылки для раннего терапевтического вмешательства.

Необходимо отметить, что абсолютное большинство исследований, посвящённых изучению отдалённого прогноза при шизофрении [4, 13], проводилось на пациентах смешанных возрастных групп, манифестация заболевания у которых

относилась к различным жизненным периодам, в то время как, несомненно, большой интерес представляет изучение последствий эндогенного процесса, манифестировавшего в юношеском возрасте. Клиническая и психопатологическая картина таких состояний, очевидно, имеет свою специфику, обусловленную патопластическим влиянием пубертатного возрастного фактора на ранних этапах заболевания.

Большинство же существующих исследований, проведённых на юношеской когорте больных, посвящено изучению клинической картины манифестного приступа, а также следующих за ним этапов развития заболевания, созданию различных типологий с учётом специфичности синдромов в юношеском возрасте.

Кроме того, недостаточно освещён отдалённый прогноз у больных шизофренией, манифестирующей в юношеском возрасте, на фоне различных реабилитационных и терапевтических мероприятий, а существующие результаты исследований не всегда сопоставимы из-за разности критериев отбора [29]. При этом явления лекарственного патоморфоза как следствие изменения терапевтических тактик и развития психофармакологии в целом способны также оказывать существенное влияние на характер течения заболевания и функционирование пациента.

Таким образом, посредством анализа отдалённого катамнеза возможно получить данные о социально-трудоустройственной адаптации больных шизофренией с началом в юношеском возрасте на протяжении всего их наиболее активного жизненного периода.

Бесспорно, дефицитарная симптоматика, как неотъемлемая часть шизофренического процесса, являющаяся наиболее показательным проявлением его альтернирующего влияния на личность и жизнедеятельность больного, максимально полно представлена именно на этапе отдалённого катамнеза, традиционно вызывает живой интерес исследователей.

До сегодняшнего дня также существует некоторая терминологическая и феноменологическая путаница, связанная со смешением различных категориальных понятий. Это касается взаимоотношений дефекта и ремиссии, негативных и дефицитарных расстройств. Кроме того, в работах ряда исследователей производится фактическая замена определения «дефектное состояние» на понятие «негативные расстройства».

Корни данной рассогласованности кроются в недостаточном понимании сущности дефекта. В соответствии с современными представлениями существует первичная и вторичная негативная симптоматика. Вторичная негативная симптоматика, фактически представляющая собой «надстройку» над первичным, базисным де-

фектом, наслаивается на исходную эндогенную симптоматику и наиболее часто бывает вызвана неадекватностью терапевтических схем, госпитализмом, а также приводящими социальными декомпенсирующими факторами. Помимо этого некоторые клинические черты дефекта могут быть фактически обусловлены проявлениями продуктивной психопатологической симптоматики, депрессивного фона настроения и т. д.

Предлагающиеся в различных работах типологические деления клинических вариантов шизофренического дефекта нередко носят характер явственных противоречий, поскольку не учитывают связь проявлений дефекта с формой течения шизофренического процесса, возрастом манифестации заболевания, а также компенсаторными возможностями психики индивидуума на различных этапах развития [3].

Также в определённой степени полярными остаются мнения различных исследователей относительно степени прогрессивности и подходов к оценке дефектных состояний.

Так, ряд авторов стоят на позициях того, что степень и качество дефекта с достаточной достоверностью могут быть установлены только после окончательного завершения болезненного процесса, и лишь некоторую, в значительной степени предварительную, информацию о степени его выраженности можно получить в состояниях ремиссии, в то время как достоверные суждения о тяжести и структуре дефекта в активном периоде болезни невозможны, так как процессуальная дефицитарная симптоматика внешне ничем не отличается от симптомов дефекта [7, 11]. При этом, на их взгляд, дефекты личности отличаются стойкостью, практически не зависят от терапевтических тактик и изменений ситуации.

С другой стороны, многие исследователи полагают, что после нескольких лет наиболее активного течения заболевания, когда происходит формирование основы шизофренического дефекта, наступает фаза стабилизации с последующей его консолидацией [13, 18]. При этом данная консолидация вовсе не означает полной остановки в развитии заболевания, шизофренический процесс может прогрессировать, а глубина и степень выраженности дефекта изменяться, его клиническая картина трансформироваться [14].

Ряд наиболее радикально настроенных исследователей [1] придерживается мнения, что наиболее тяжелые проявления, которые считаются стойкими дефект-симптомами, в принципе обратимы. Эти авторы предлагают заменить термины «дефект», «исходное состояние» понятием «шизофреническая дисфункция». В целом исследования последних десятилетий всё больше ставят под сомнение критерии «целостности» и «необратимости» шизофренического дефекта.

Таким образом, вопросы, касающиеся динамики различных психопатологических образований в структуре дефицитарных состояний, выявления закономерностей их развития и трансформации, в настоящее время остаются также крайне важными, значимыми и требуют дополнительного изучения.

Можно говорить о том, что дефект не является клинически и патогенетически однородным образованием. Это динамическая, пластичная, гетерогенная структура, представляющая собой консолидацию различных субъединиц и варьирующая по степени выраженности каждой из них.

При этом несомненный интерес и большую практическую значимость имеет более чёткая и определённая верификация понятий, связанных с различными проявлениями симптомокомплекса шизофренического дефекта.

В работах различных авторов имеются многочисленные ссылки на то, что динамика дефицитарных проявлений зависит от множества факторов, в частности, от модифицирующего влияния социальных, трудовых воздействий, совокупности преморбидных личностных черт, компенсаторных возможностей конкретного индивидуума и т. д. Однако степень патопластического влияния каждого из перечисленных факторов до настоящего времени не является в достаточной мере изученной, проведение научных изысканий в данной области осложняется также тем, что клинические проявления дефекта, по-видимому, не только играют отрицательную, дестабилизирующую роль, но и во многом выступают в качестве компенсаторных механизмов, отражающих фундаментальную и закономерную реакцию психики человека в ответ на повреждающее влияние болезни. Подобная реакция психики, вероятно, направлена на сохранение максимально возможного в условиях искажённой болезнью психики уровня функционирования больного.

Вопросы взаимовлияния шизофренического дефекта и адаптивных возможностей больного являются тем более значимыми, что в современной медицине происходит несомненный сдвиг от патернализма к принципам партнёрства, всё более актуальной становится проблема не просто выживания больного, но и качества его жизни как критерия оценки успешности лечения и реабилитации [15]. При этом основным фактором, определяющим качество жизни больного, является уровень его социального функционирования. Именно поэтому необходима разработка подходов, изучающих адаптацию пациентов, которые не только учитывали бы проблему дефицитарных расстройств как фактора приспособления больного к оптимальному в каждом данном случае уровню существования, но и предполагали бы изучение клинко-психопатологических предпо-

сылок хронизации болезни, её профилактики и возможностей компенсации шизофренического дефекта.

Очевидным является тот факт, что, несмотря на крайнюю важность анализа клинко-психопатологической сущности шизофренического процесса, современность требует активного применения различных нейробиологических, нейровизуализационных и нейрофизиологических подходов, призванных более чётко определить глубинную биологическую сущность шизофрении и этиопатогенетических механизмов, лежащих в основе данного заболевания [5].

В последние десятилетия в мире проводится достаточно большое количество эпидемиологических, генетических, нейрохимических, нейропсихологических и нейровизуализационных исследований шизофрении. При этом интерес представляют в первую очередь мультидисциплинарные исследования, позволяющие максимально объективизировать подходы к изучению данного заболевания, попытаться осмыслить весь спектр нарушений, вызываемых болезненным процессом, на различных этапах его течения, всесторонне оценивая не разрозненные сведения, а данные, полученные на единой когорте пациентов.

По сути, до настоящего времени отсутствует целостная картина мультидисциплинарного изучения клинко-эпидемиологических показателей шизофрении с началом в юношеском возрасте на всём протяжении её течения с позиций анализа динамических характеристик.

К примеру, в дискуссии об этиологии шизофрении так и не найден ответ на вопрос, что первично: генетические или средовые факторы, и как они взаимодействуют друг с другом. Наиболее распространённая (но далеко не окончательная) модель шизофрении подразумевает сочетанное действие различных генов и факторов окружающей среды. Вследствие этого крайне важными являются и исследования в области генетики. Несмотря на то что, по меткому выражению Jones и Murray (1991) [26], «генетический код существует для белков, а не для бреда и галлюцинаций», именно обнаружение специфических для шизофренического процесса генов-мишеней с биологически детерминированным влиянием на эндотип шизофрении, то есть верификация генетической предрасположенности, является одним из перспективных направлений изучения [24].

Кроме того, в последнее десятилетие в контексте поиска этиопатогенетических основ существенно возрос интерес к изучению нейрокогнитивного дефицита при шизофрении, тех нейрофункциональных изменений, которые лежат в его основе, а также их взаимосвязи с клинической картиной заболевания. Известно, что выраженный ней-

рокогнитивный дефицит является предиктором плохого исхода [20]. Более того, высказываются мнения, что именно нейрокогнитивный дефицит и негативная симптоматика являются наиболее нососпецифичными симптомами шизофрении, в то время как продуктивные расстройства являются лишь отдалённым следствием длительного патофизиологического мозгового процесса, которым является шизофрения [15]. В соответствии с этим предположением различные этапы течения шизофренического процесса являются динамическими проявлениями базисного нейрокогнитивного дефицита, меняющегося на фоне онтогенетического развития или деструкции органического субстрата [9]. Данная гипотеза также требует дополнительного изучения и уточнения с привлечением специальных нейропсихологических методик.

Исследование общей популяции пациентов, манифестировавших в юношеском возрасте, на этапе отдалённого катамнеза, является подходом, позволяющим получить наиболее объективные представления о характере течения шизофрении и её исходов. Мультидисциплинарность же данного исследования с привлечением нейробиологических, клинико-генетических, нейрофизиологических, нейропсихологических, клинико-психологических и психопатологических методов исследования даст возможность составить максимально всестороннюю картину этиопатогенетических предпосылок и механизмов развития шизофрении, возможную на данном этапе развития психиатрической науки и инструментальных методов исследования [9].

Проведение подобного эпидемиологического и катамнестического мультидисциплинарного исследования позволит получить клинические и социальные характеристики течения шизофрении у больных, манифестировавших в юношеском возрасте, которые будут способствовать верификации предикторов исходов, разработке современных терапевтических и социореабилитационных тактик, включая действенные программы психокоррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бачеринов Н. Е. и др. Клиническая психиатрия. – Киев: «Здоровья», 1989. – 508 с.
2. Любов Е. Б., Бессонова А. А. Первый эпизод шизофрении: клинико-эпидемиологический и социально-экономический аспекты // Российский психиатрический журнал. – 2008. – № 2. – С. 46–50.
3. Викторов И. Т. О клинических вариантах и сущности шизофренического дефекта // Труды четвертого всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Т. 3. Шизофрения. Вып. 1. – М., 1965. – С. 113–119.
4. Воробьев В. Ю., Нефедьев О. П. О дефекте типа фершробен при вялотекущей шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. – 1987. – Т. 87. В. 9. – С. 1378–1383.

5. Гильбурд О. А. Шизофрения: семиотика, герменевтика, социобиология, антропология. – М.: Видар-М, 2007. – 360 с.
6. Голубев С. А. Психопатологические особенности первого приступа юношеского эндогенного психоза, протекающего с доминированием галлюцинаторных расстройств // Психиатрия (научно-практический журнал). – 2010. – № 2. – С. 16–24.
7. Жмуров В. А. Большая энциклопедия по психиатрии. – 2-е изд., – 2012. – 546 с.
8. Каледа В. Г. Приступообразные эндогенные психозы, манифестирующие в юношеском возрасте: закономерности течения и исхода (клинико-катамнестическое исследование) // Журн. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. – 2008. – № 9. – С. 11–23.
9. Лебедева И. С., Каледа В. Г., Бархатова А. Н., Торочешникова Т. В., Голубев С. А., Омельченко М. А., Митрофанов А. А. К вопросу о применении нейрофизиологических маркёров (данные ЭЭГ, слуховых ВП) при юношеской приступообразной шизофрении // Материалы общероссийской конференции «Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах». – Москва, 2009. – С. 384.
10. Лукьянова Т. В., Данилов Д. С., Морозова В. Д. Особенности применения типичных и атипичных нейролептиков у больных пожилого возраста // Актуальные вопросы охраны психического здоровья населения. – Краснодар, 2003. – С. 195–197.
11. Мелехов Д. Е. К проблеме резидуальных и дефектных состояний при шизофрении (в связи с задачами клинического и социально-трудового прогноза). Обзор // Журн. невропатол. и психиатр. – 1981. – № 1. – С. 128–138.
12. Морозова М. А., Бениашвили А. Г., Бурминский Д. С. Шизофренический дефект как терапевтическая мишень // Психиатрия (научно-практический журнал). – 2008. – № 3. – С. 13–20.
13. Мосолов С. Н., Потапов А. В., Ушаков Ю. В. и др. Стандартизированные клинико-функциональные критерии терапевтической ремиссии при шизофрении: разработка и валидизация // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2012. – Т. 14. № 2. – С. 9–19.
14. Портнов А. А., Федотов Д. Д. Психиатрия. – М., 1971. – 512 с.
15. Снежневский А. В. Клиническая психопатология // В кн.: Руководство по психиатрии в двух томах. – М.: Медицина, 1983. – Т. 1. – С. 16–96.
16. Тиганов А. С. Общая психопатология. Курс лекций. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 128 с.
17. Шмуклер А. Б., Бочкарева О. С. Отдалённый катамнез больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра после первого обращения в психоневрологический диспансер // Социальная и клиническая психиатрия. – 2012. – Т. 22. № 2. – С. 10–15.
18. Addington J., Cadenhead K. S., Cannon T. D. et al. North American prodrome longitudinal study (NAPLS): A collaborative multi-site approach to prodromal schizophrenia research // Schizophrenia bulletin. – 2007. – № 33. – P. 665–672.
19. Andreasen N. C., Carpenter W. T. Jr., Kane J. M. et al. Remission in schizophrenia: proposed criteria and rational for consensus // Am. j. psychiat. – 2005. – Vol. 162. – P. 441–449.

20. Buckley P. F., Hrouda D. R., Friedman L., Noffsinger S. G., Resnick P. J., Camlin-Shingler K. Insight and its relationship to violent behavior in patients with schizophrenia // Am. j. psychiatry. – 2004. – № 161. – P. 1712–1714.
21. Cannon M., Jones P. B., Gilvarri C., Rifkin L., McKenzie K., Foerster A. et al. Premorbid social functioning in schizophrenia and bipolar disorder: similarities and differences // Am. j. psychiatry. – 1997. – № 154 (11). – P. 1544–1550.
22. Friston K. Policies and priors springer series in computational neuroscience, 1, volume 10, computational neuroscience of drug addiction. – 2011. – Part 3. – P. 237–283.
23. Harrison G., Hopper K., Craig T., et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study // Br. j. psychiatry. – 2001. – № 178. – P. 506–517.
24. Gottesman I. I., Erlenmeyer-Kimling L. Family and twin strategies as a head start in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical early-interventions in schizophrenia // Schizophr. res. – 2001. – № 51. – P. 93–102.
25. Jones P. B., Buckley P. F. Schizophrenia. Edinburgh: churchill livingstone / Elsevier. – 2006.
26. Jones P., Murray R. M. The genetics of schizophrenia is the genetics of neurodevelopment // Br. j. psychiatry. – 2001. – № 158. – P. 615–623.
27. Killackey E., Jackson H. J., McGorry P. D. Vocational intervention in first-episode psychosis: individual placement and support v. treatment as usual // Br. j. psychiatry. – 2008. – № 193. – P. 114–120.
28. Kirkbride J., Fearon P., Morgan C., et al. Neighbourhood-level effects of psychoses: re-examining the role of context // Psychological medicine. – 2007. – № 37. – P. 1413–1425.
29. Tandon R., Keshavan M. S., Nasrallah H. A. Schizophrenia «Just the Facts»: what we know in 2008 part 1: overview // Schizophr res. – 2008. – Т. 100. № 1–3. – P. 4–19.
30. Wiersma D., Nienbhas F. J., Sloff C. J., Giel R. Natural course of schizophrenia disease: 15 year follow up of a Dutch incidence cohort // Schizophrenia bul. – 1998. – Vol. 24. № 1. – P. 75–86.

Поступила 02.09.2015

**Н. В. ЗАБОЛОТСКИХ¹, Е. С. БРИЛЁВА¹, А. Н. КУРЗАНОВ¹,
Ю. В. КОСТИНА², Е. Н. НИНЕНКО², В. К. БАЗОЯН²**

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

¹Кафедра нервных болезней и нейрохирургии с курсом нервных болезней и нейрохирургии
ФПК и ППС ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России,
Россия, 3500063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. 8 (918) 3336767. E-mail: optimaznv@mail.ru;
²НИИ-ККБ № 1 им. проф. С. В. Очаповского МЗ КК,
Россия, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167;
тел. 8 (918) 1238757. E-mail: yulechka_kostina@mail.ru

В статье приведён обзор современных методов диагностики компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне запястного канала. Освещены вопросы этиологии, клинической картины и классификации данного заболевания. Представлены клинично-инструментальные особенности проявления синдрома запястного канала. Приведены возможности и ограничения как базовых методов исследования (ЭМГ и ЭНМГ), так и высокоинформативных современных методов (МРТ), а также высокоразрешающего ультразвукового исследования в диагностике компрессии срединного нерва.

Ключевые слова: синдром запястного канала, электронейромиография, ультразвуковое исследование.

**N. V. ZABOLOTSKIĖ, E. S. BRILEVA¹, A. N. KURZANOV¹,
Y. V. KOSTINA², E. N. NINENKO², V. K. BAZOYAN²**

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS OF CARPAL TUNNEL SYNDROME

¹Department of nervous diseases and neurosurgery with the course of nervous diseases
and neurosurgery FPC and faculty GBOU VPO KubGMU Ministry of health of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, str. Sedina, 4; tel. 8 (918) 3336767. E-mail: optimaznv@mail.ru;
²SRI – Kuban state hospital № 1 name of prof. S. V. Ochapovskogo, ministry of health Krasnodar region,
Russia, 350086, Krasnodar, str. 1 Maya, 167;
tel. 8 (918) 1238757. E-mail: yulechka_kostina@mail.ru

The article gives an overview of modern diagnostic methods compression-ischemic neuropathy of the median nerve at the carpal tunnel. The etiology, clinical presentation and classification of the disease. We present the clinical and