

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. ЗАБОЛОТСКИХ<sup>1</sup>, Е. С. БРИЛЁВА<sup>1</sup>, А. Н. КУРЗАНОВ<sup>1</sup>,  
Ю. В. КОСТИНА<sup>2</sup>, Е. Н. НИНЕНКО<sup>2</sup>, В. К. БАЗОЯН<sup>2</sup>**

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ЗАПЯСТНОГО КАНАЛА

<sup>1</sup>Кафедра 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;  
<sup>2</sup>НИИ-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. ZABOLOTSKIY<sup>1</sup>, E. S. BRILEVA<sup>1</sup>, A. N. KURZANOV<sup>1</sup>,  
Y. V. KOSTINA<sup>2</sup>, E. N. NINENKO<sup>2</sup>, V. K. BAZOYAN<sup>2</sup>**

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS OF CARPAL TUNNEL SYNDROME

<sup>1</sup>Department 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;  
<sup>2</sup>SRI – 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

instrumental features of the manifestation of carpal tunnel syndrome. Given the possibilities and limitations of both basic research methods (EMG and ENMG) and highly informative modern techniques (MRI), as well as high-resolution ultrasound in the diagnosis of compression of the median nerve.

*Key words:* carpal tunnel syndrome, electroneuromyography, ultrasound.

Заболевания периферической нервной системы составляют значительную долю в структуре заболеваемости взрослого населения и достигают 48–52% [3]. Наиболее часто встречающейся патологией периферической нервной системы являются компрессионные поражения нервов рук и ног, которые возникают, как правило, у людей трудоспособного возраста [9]. На долю верхней конечности приходится более 80% всех случаев туннельных невропатий, что связано с большой профессиональной и бытовой нагрузкой мышечного аппарата рук и плечевого пояса [11, 17], а среди лиц, занятых ручным трудом, компрессионно-невропатические синдромы в руках в зависимости от характера деятельности встречаются у 40–80% работающих.

Наиболее распространённым и известным компрессионно-ишемическим синдромом является синдром запястного канала (англ. carpal tunnel syndrome, CTS) – сдавление срединного нерва (лат. nervus medianus) под поперечной связкой запястья. Синдром запястного канала чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, в 3–10 раз, по данным разных источников. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет, но также отмечено, что синдром запястного канала встречается у 10% лиц моложе 31 года. Риск заболеть синдромом запястного канала составляет около 10% за всю жизнь, 0,1–0,3% в год у взрослых. Общая распространённость синдрома запястного канала составляет до 1,5–3%, а распространённость среди определённых групп риска – до 5% [1]. Особо значимо социальное значение данного заболевания в связи с частой и возможной длительной нетрудоспособностью больных, а также нередким ограничением трудоспособности – в основном вследствие профессионального характера патологии.

История изучения клинической картины, этиологии и патогенеза заболевания насчитывает более 125 лет. Впервые тяжелые трофические нарушения мышц возвышения большого пальца и кожи II–III пальцев руки после перелома дистального конца лучевой кости с последующим образованием костной мозоли были описаны Джеймсом Педжетом. В дальнейшем особое значение имела серия публикаций Ханта, в которых автор дал неврологический анализ клинической картины заболевания и высказал предположения о поражении срединного нерва в области запястья. Перу Пехана и Кришижа принадлежит первая работа по клинике синдрома запястного канала в отечественной неврологической литературе. Авторы

подробно описали клиническую картину заболевания, изложили современные представления о патогенезе синдрома, а также методы его лечения [8].

В настоящее время общепризнанным является наличие целого ряда факторов, способствующих развитию синдрома запястного канала. В перечне этих факторов можно выделить системные факторы, а также местные поражения стенок и содержимого запястного канала.

В последние годы накоплены данные, свидетельствующие о том, что анатомическая особенность строения запястного канала является генетически обусловленной, наследуется по аутосомно-доминантному типу и является предрасполагающим фактором к развитию заболевания [2]. Генетическая предрасположенность обусловлена множеством наследуемых характеристик: типом телосложения, формой и размером связок, увеличением переднезаднего размера поперечной связки запястья по отношению к медиально-латеральному – все это является фактором риска развития синдрома запястного канала [20]. Также к числу врожденных аномалий развития, приводящих к риску возникновения компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва, относится наличие дополнительных фиброзных тяжей, мышц и сухожилий, рудиментарных костных шпор.

Однако только предрасполагающих факторов для развития данного заболевания, как правило, недостаточно. Способствовать развитию туннельного синдрома могут некоторые метаболические, эндокринные заболевания (сахарный диабет, акромегалия, гипотиреоз), наличие которых увеличивает распространенность заболевания до 35,7% [22]. У больных сахарным диабетом компрессионно-ишемические невропатии встречаются в четыре раза чаще, чем у здоровых лиц [7]. Многие заболевания, сопровождающиеся изменением в суставах, костной ткани и сухожилиях такие как ревматоидный артрит, ревматизм, подагра, объемные образования самого нерва (шваннома, неврома) и вне нерва (гемангиома, липома), могут вызывать деформации анатомических стенок канала и приводить к компрессии нервного ствола [12, 16]. Также отмечена зависимость возникновения синдрома запястного канала у женщин в связи с развитием состояний, сопровождающихся гормональными изменениями: в раннем периоде менопаузы, гипофункция яичников, период беременности. Это объясняется тем, что одновременно со снижением функциональной активности яичников в гипофизе повышается выброс регуляторных

гормонов, вызывающих избыточную пролиферацию тканей, в том числе в области анатомических туннелей [7]. Выявлена статистическая значимая связь между ожирением и возникновением карпального канала [5]. Развитию синдрома запястного канала способствуют различные травмы и их последствия. Определено, что в 10,5% случаев данный синдром развивался у лиц, имеющих в анамнезе переломы дистального отдела лучевой кости, пястных костей и фаланг пальцев [18]. Компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва может сочетаться с проявлениями вертеброгенных радикулопатий шейного отдела, что приводит к развитию компрессии нерва на двух уровнях – синдром двойного сдавления (*double crush syndrome*), что может значительно затруднить клиническую дифференцировку данного заболевания.

По данным R. H. Bartel, A. L. Verbeek, лица, занятые ручным трудом, связанным с повторяющимися, стереотипными движениями, имеют более высокий риск развития синдрома запястного канала. Провоцирующими факторами является определенное положение рук, длительные статические нагрузки на кисть, монотонный характер работы, длительные специфические однообразные движения, вибрация при работе с электроинструментами и станками [15]. Поэтому распространенность туннельных синдромов достоверно выше у лиц, занимающихся определенной деятельностью, у представителей определенных профессий [8]. Среди офисных работников, имеющих длительную статическую нагрузку на кисть при работе с компьютерной мышкой, определяют более высокую частоту выявления компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне запястья [21].

Несмотря на то, что насчитывается несколько десятков местных и общих факторов, способствующих развитию синдрома, основная часть исследователей приходит к выводу, что первостепенной причиной провокации заболевания является хроническая травматизация кистевого сустава и его структур. Все это способствует развитию асептического воспаления сосудисто-нервного пучка в узком канале, приводящего к местному отеку жировой клетчатки. Отек, в свою очередь, провоцирует еще большую компрессию анатомических структур. Таким образом, порочный круг замыкается, что ведет к прогрессированию и хронизации процесса. Schuind et al. в своем исследовании показали, что постоянное механическое травмирующее действие на область карпального канала приводит к его дегенеративным изменениям и возникновению соответствующего синдрома [12].

На начальных стадиях синдрома запястного канала пациенты жалуются на утренние онемения рук, на дневные и ночные парестезии. На фоне нарушений чувствительности имеются двигательные нарушения по типу сенситивной апраксии, особен-

но выраженные в утренние часы после пробуждения, в виде расстройств тонких целенаправленных движений, например, затруднены расстегивание и застегивание пуговиц, шнурование ботинок и т. п.

В дальнейшем у пациентов развиваются боли в кисти и I, II, III пальцах, которые в начале заболевания могут носить тупой, ноющий характер, а по мере прогрессирования заболевания усиливаются и приобретают жгучий характер. Боли могут возникать в разное время суток, но чаще сопровождаются приступами ночных парестезий и усиливаются при физической нагрузке на руки.

Ввиду того, что срединный нерв является смешанным нервом и сочетает в себе чувствительные, двигательные и вегетативные волокна, при неврологическом осмотре у больных с компрессионно-ишемической невропатией срединного нерва на уровне запястья могут выявляться клинические проявления, соответствующие поражению определенных волокон. Расстройства чувствительности проявляются гипалгезией, гиперпатией. Возможно сочетание гипо- и гипералгезии, когда на одних участках пальцев рук обнаруживаются зоны повышенного, а на других – зоны пониженного восприятия болевых раздражителей. Двигательные расстройства при синдроме запястного канала проявляются в виде снижения силы в мышцах, иннервируемых срединным нервом (короткая отводящая мышца I пальца, поверхностная головка короткого сгибателя I пальца), и атрофии мышц возвышения I пальца.

Вегетативные нарушения проявляются в виде акроцианоза, изменения трофики кожи, нарушения потоотделения, ощущения похолодания кисти во время приступов парестезий и т. п.

Характеризуя течение заболевания, многие авторы выделяют две фазы: ирритативную (начальную) и фазу выпадения чувствительных и двигательных нарушений.

Р. Кришж, Й. Пехан (1960) выделяют 5 стадий заболевания: 1-я – утреннего онемения рук; 2-я – ночных приступов парестезий и болей; 3-я – смешанных (ночных и дневных) парестезий и болей, 4-я – стойкого нарушения чувствительности; 5-я – двигательных нарушений.

В дальнейшем Ю. Э. Берзиньш и соавт. (1982) несколько упростили данную классификацию и предложили выделять 4 стадии: 1-я – эпизодических субъективных ощущений; 2-я – регулярных субъективных симптомов; 3-я – нарушений чувствительности; 4-я – стойких двигательных нарушений.

Помимо выше представленных классификаций, которые основываются только на клинических проявлениях и данных объективного обследования, разработана классификация, отражающая степень повреждения нервных стволов и характер проявления невропатий.

На основании Международной классификации степени повреждения нервного ствола (по Maskinon, Dellon, 1988, с дополнениями А. И. Крупаткина, 2003) невропатии подразделяют по степени выраженности компрессии:

I степень (легкая) – интраневральный отек, при которой наблюдаются преходящие парестезии, возможно повышение порога вибрационной чувствительности; двигательные расстройства отсутствуют или наблюдается легкая слабость мышц, симптомы непостоянны, преходящи (во сне, после работы, при провокационных тестах);

II степень (умеренная) – демиелинизация, интраневральный фиброз, повышение порога вибрационной и тактильной чувствительности, слабость мышц без атрофий, симптомы преходящие, постоянных парестезий нет;

III степень (выраженная) – аксонопатия, валлеровская дегенерация толстых волокон, снижение иннервации кожи вплоть до анестезии, атрофия мышц возвышения большого пальца кисти, парестезии носят постоянный характер [23].

При формулировке клинического диагноза В. Н. Шток и О. С. Левин (2006) рекомендуют указывать степень моторного и сенсорного дефектов, выраженность болевого синдрома, фазу (прогрессирования, стабилизации, восстановления, резидуальная, при ремитирующем течении – обострения или ремиссии) [4].

### Диагностика

Подходы к диагностике компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на уровне запястья до сих пор остаются противоречивыми. Предпринимаются отдельные попытки рационализировать данные имеющихся клинических проявлений, инструментальных методов для создания стандартов диагностики синдрома запястного канала.

В настоящее время существуют определенные методы диагностики и визуализации срединного нерва, позволяющие своевременно выявлять компрессионно-ишемическую невропатию срединного нерва.

Рентгенологическое исследование кистей при синдроме запястного канала несет ограниченную информативность [13]. Основное значение рентгенологическая диагностика приобретает при травмах, системных заболеваниях соединительной ткани, остеоартрозе.

В связи с развитием современных медицинских технологий диагностический арсенал пополнился комплексом других высокоинформативных инструментальных методов, таких как КТ, МРТ, а также высокоразрешающее ультразвуковое исследование, обладающих возможностью визуализации всех органов и структур, в том числе и нервных стволов в остеофиброзных каналах.

МРТ позволяет визуализировать связочный, мышечный аппарат, фасции, подкожную клетчатку. Однако МРТ, как и КТ, имеет ряд ограничений в применении: сложность визуализации нервных стволов, связанная с низкой контрастностью нервной ткани, особенности анатомо-топографического строения остеофиброзных каналов, непрямолинейность хода нервных стволов, что в условиях плоскостных МР-томограмм не позволяет выявить весь нервный ствол на протяжении.

Одним из методов, позволяющих визуализировать структуру нерва при данной патологии, является ультразвуковое исследование, которое в последнее время все шире внедряется в клиническую практику и диагностику. По данным Салтыковой и соавт., для диагностики поражения срединного нерва на уровне запястного канала имеют достоверное значение следующие показатели [20]:

- увеличение площади поперечного сечения срединного нерва в проксимальной части карпального канала ( $\geq 0,12 \text{ см}^2$ );

- уменьшение площади поперечного сечения срединного нерва в средней трети карпального канала;

- изменение эхоструктуры срединного нерва (исчезновение внутреннего деления на пучки), визуализация нерва перед входом в запястный канал при продольном сканировании в виде тяжа с неровным контуром, пониженной эхогенности, однородной эхоструктуры;

- выявление с помощью цветокодированных методов сосудистой сети внутри нервного ствола и дополнительных артерий по ходу срединного нерва;

- утолщение связки – удерживателя сухожилий ( $\geq 1,2 \text{ мм}$ ) и повышение ее эхогенности.

Таким образом, при сканировании срединного нерва основными ультразвуковыми признаками наличия компрессионно-ишемического синдрома являются: утолщение срединного нерва проксимальнее карпального канала, уплощение или уменьшение толщины нерва в дистальном отделе карпального канала, снижение эхогенности нерва до входа в канал, утолщение и повышение эхогенности связки – удерживателя сгибателей [10, 14].

Золотым стандартом при исследовании функции срединного нерва является электронейромиография (ЭНМГ и ЭМГ). Метод ЭМГ для диагностики синдрома запястного канала был предложен Симпсоном в 1956 году. В настоящее время широко используется базовая методика исследования моторного ответа (М-ответ). В данной методике активный электрод накладывается на середину линии, соединяющей головку головчатой кости на ладонной поверхности лучезапястного сустава и точку, расположенную на передней поверхности I пястно-фалангового сустава. Референтный электрод устанавливается дистальнее, на проксимальную фалангу I пальца.

В дальнейшем проводится стимуляция срединного нерва на уровне запястья. При исследовании сенсорного ответа (С-ответа) срединного нерва активный электрод накладывается на проксимальную фалангу III пальца, а референтный электрод – на дистальный межфаланговый сустав III пальца [19].

Основными показателями, позволяющими подтвердить наличие нарушений функции срединного нерва, являются: снижение амплитуды С-ответа менее 12 мкВ; удлинение дистальной латентности М-ответа (более 4,2 мс) и снижение скорости проведения по моторным волокнам (СПИЭфф.) менее 48 м/с. При тяжелом поражении дистальной части нерва может выявляться замедление СПИЭфф. и на предплечье. Выполнение игольчатой ЭМГ позволяет выявить признаки денервации в соответствующих мышцах [6].

Примерно у трети пациентов с клиникой синдрома запястного канала стандартное ЭНМГ-исследование патологии не выявляет. В этих случаях требуется использовать другие ЭНМГ-методики: сравнение показателей дистальной латентности и амплитуды С- и М-ответов при исследовании срединных нервов пораженной и асимптомной стороны; сравнение дистальных латентностей М-ответов срединного и локтевого (или лучевого) нервов ипсилатеральной стороны. В норме разница латентностей не превышает 0,5 мс. Вышеописанные признаки должны сопровождаться неизменными ЭНМГ-показателями при исследовании локтевого и лучевого нервов этой же стороны для исключения генерализованной невралгической патологии.

При локализованных, очаговых повреждениях нерва, особенно в случае избирательного поражения нервных волокон при локальном повреждении миелина, скоростные параметры могут меняться незначительно. В этих случаях применяется метод пошагового исследования (метод коротких сегментов, инчинг), который представляет собой технику исследования сегмента нерва путем разделения его на равные отрезки и изучения динамики параметров М- и С-ответов, полученных при стимуляции с данных точек. Это позволяет точно определить место поражения – феномен блока проведения [19].

Анализ данных литературы позволил выделить основные аспекты этиологии, классификации, клинической картины и инструментальных методов в диагностике синдрома запястного канала. Однако на данный момент не существует единого алгоритма диагностики данной патологии, что требует дальнейшего изучения и отработки методов диагностики компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва на разных стадиях заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агасаров Л. Г., Чузавкова Е. А. Туннельные синдромы: клиничко-патологическая характеристика, диагностика и

лечение // Российский медицинский журнал. – 1999. – № 3. – С. 49–53.

2. Берзиньш Ю. Э., Бреманис Э. Б., Ципарсоне Р. Т. Синдром запястного канала. – Зинатне, 2008. – 142 с.

3. Жулев Н. М. Невропатии: Руководство для врачей. – Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 416 с.

4. Крупаткин А. И. Клиническая нейроангиофизиология конечностей (периваскулярная иннервация и нервная трофика). – Научный мир, 2003. – 328 с.

5. Мельцер Р. И., Ошукова С. М., Иванова И. У. Нейрокомпрессионные синдромы: Монография. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2002. – 134 с.

6. Николаев С. Г. Атлас по электронейромиографии. – ИПКПрессСто, 2010. – 468 с.

7. Новиков А. В., Щедрина М. А., Мотыкина О. П. Современные представления об этиологии и механизмах патогенеза компрессионно-ишемических невропатий верхней конечности (обзор литературы) // Вопросы травматологии и ортопедии. – 2012. – № 3 (4). – С. 39–40.

8. Петровский Б. В. Большая медицинская энциклопедия, 3-е изд. – 1988. – Т. 25. – С. 458.

9. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология: Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – Т. 1. – 554 с.

10. Салтыкова В. Г., Шток А. В. Возможности высоко разрешающего ультразвукового сканирования в диагностике с состояния структур карпального канала при развитии туннельного синдрома // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2009. – № 4. – С. 47–59.

11. Силантьев К. Классическая неврология: Руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. – Панорама, 2006. – 400 с.

12. Шавловская О. А., Шварков С. Б., Посохов С. И. Вызванные работой на компьютере моторные дисфункции кисти // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – № 9. – С. 22–26.

13. Штока В. Н., Левина О. С. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы. – М.: ОООМИА, 2006. – 520 с.

14. Bindra R. R., Evanoff B. A., Chough L. Y. The use of routine wrist radiography in the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome // J. hand surg. am. – 1997. – № 22 (1). – P. 115–119.

15. Heim D., Stricker U., Rohrer G. Carpal tunnel syndrome after trauma // Swiss surg. – 2002. – V. 8. № 1. – P. 15–20.

16. Kim J. Y., Sung J. H., Lee S. A hemangioma of the flexor tendon sheath causing carpal tunnel syndrome // J. hand surg. eur. – 2010. – V. 35. № 1. – P. 73–74.

17. McCluskey L. F., Brannagan T. H., Promisloff P. A., Mitz K. A. Proximal diabetic neuropathy presenting with respiratory weakness // J. neurol. neurosurg. psych. – 1999. – № 67. – P. 539–541.

18. Kosuge D., Nairn D. Flexor tendon fibroma as a cause of wrist triggering and carpal tunnel syndrome // J. hand surg. eur. – 2011. – V. 36. № 3. – P. 246–247.

19. Seddon H. J. Surgical disorder so the peripheral nerves. – Edinburg – London, 1972. – 332 p.

20. Senel S. et al. Familial primary carpal tunnel syndrome with possible skipped generation // Eur. j. pediatr. – 2010. – V. 169. № 4. – P. 453–455.

21. Smith P. Lister is the hand/ 4th end. Churchill Livingstone. – 2002. – 271 p.

22. Kadan M. L., Soergel T. M., Corwin H. M. A case-control study of obesity: a risk factor for carpal tunnel syndrome in a population of 600 patient presenting for independent medical examination // J. hand. surg. – 1997. – V. 22A. № 2. – P. 211–215.

23. VanRijn R. M., Huisstede B. M., Koes B. W., Burdorf A. Associations between work-related factor and specific disorders of the hand: a systematic literature review // Rheumatology (Oxford). – 2009. – V. 48. № 5. – P. 528–536.

Поступила 02.09.2015

*С. Ю. КАМБАРОВ, О. А. СЕМЕНЮК, М. А. БУГРИМОВА, Е. Е. СИМАКОВ, А. В. ЛУШКИН*

## **КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ В РАННИЕ СРОКИ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

*Отделение кардиохирургии ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой»  
Управления делами Президента РФ,  
Россия, 121356, г. Москва, ул. Маршала Тимошенко, 15;  
тел. 8 (903) 776-07-45. E-mail: semenyuk-cardio@yandex.ru*

В кардиохирургической практике накоплен большой опыт и достигнуты значительные успехи в выполнении КШ. В то же время возникновение в ряде случаев характерных послеоперационных осложнений (фибрилляция предсердий, почечная недостаточность, нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса) связано с необходимостью применения искусственного кровообращения. В этой связи в настоящее время наиболее перспективными методами совершенствования технологии КШ признается проведение операции на работающем сердце, а также использование параллельной нормотермической перфузии. Проведенный анализ литературы указывает лишь на единичные исследования сравнительной клинической эффективности указанных методов по сравнению с традиционной операцией в условиях искусственного кровообращения с кардиоплегией.

*Ключевые слова:* коронарное шунтирование, искусственное кровообращение, работающее сердце, параллельная нормотермическая перфузия.

**S. Y. KAMBAROV, O. A. SEMENYUK, M. A. BUGRIMOVA, E. E. SIMAKOV, A. V. LUSHKIN**

CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES OF THE PATIENT STATUS IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER CORONARY ARTERY BYPASS SURGERY (REVIEW)

*Department of cardiac surgery FGBI «Central clinical hospital and polyclinic»  
Office of the President of the Russian Federation,  
Russia, 121356, Moscow, Timoshenko, 15; tel. 8 (903) 776-07-45. E-mail: semenyuk-cardio@yandex.ru*

In cardiac surgery practice has accumulated a great experience and made significant progress in the performance of CABG. At the same time the emergence of a number of specific cases of postoperative complications (atrial fibrillation, renal failure, disorders of acid-base balance and fluid and electrolyte balance) associated with the need to use artificial blood circulation. In this regard, currently the most promising methods of improving the technology of CS recognized the operation on a beating heart, and the use of parallel normothermic perfusion. The analysis of literature indicates only a single study of comparative clinical effectiveness of these methods compared with traditional surgery with cardiopulmonary bypass with cardioplegia.

*Key words:* coronary artery bypass surgery, on-pump, off-pump, on-pump with beating heart.

Полвека истории применения коронарного шунтирования (КШ) у пациентов с ишемической болезнью сердца и многососудистым поражением коронарного русла позволяют рассматривать КШ как относительно безопасное хирургическое вмешательство [1, 2, 3]. Усовершенствование методик искусственного кровообращения (ИК) при стандартной

технике КШ, а также появление менее травматичных технологий КШ, таких как шунтирование коронарных артерий на работающем сердце с параллельной нормотермической перфузией (КШ-РС-НП) и КШ на работающем сердце (КШ-РС) без применения искусственного кровообращения, способствовало снижению частоты возникновения интра- и