

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ**

УДК 616.85.379-008.64

КАРИМОВ УЛУГБЕК ХУДОЙНАЗАРОВИЧ

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ НЕВРОПАТИЙ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Специальность 5А720109 неврология

МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ

На соискание степени магистра по неврологии

Научный руководитель:

к.м.н., асс. Хакимова С.З.

Самарканд - 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Клинико-патогенетическая характеристика	11
1.2. Тоннельные синдромы у больных сахарным диабетом	19
1.3. Электрофизиологическая диагностика	24
1.4. Принципы лечения	33
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
2.1. Обследованные пациенты	39
2.2. Клиническое обследование	40
2.3. Электромиография	44
2.4. Исследование эффективности консервативных методов терапии	45
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ	47
3.1. Клиническая характеристика больных	47
3.1.1. Чувствительная сфера	49
3.1.2. Характеристика и этиология болевого синдрома	49
3.1.3. Характеристика и этиология болевого синдрома	50
3.1.3. Анализ распространенности и выраженности ТС	56
3.2. Анализ факторов, влияющих на характер болевого синдрома и клинические проявления ТС	58
3.3. Результаты электронейромиографического исследования	62
3.4. Алгоритм дифференциальной ЭМГ диагностики ДПН и ТН	67
Глава 4. ЛЕЧЕНИЕ	73
4.1. Динамика изменений субъективных ощущений	78
4.2. Динамика изменений объективной неврологической симптоматики	81
4.3. Динамика изменений электрофизиологических показателей	83

4.4. Клинические примеры	87
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	95
ВЫВОДЫ	105
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	106
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:	107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СД	– Сахарный диабет
СД 1	– Сахарный диабет 1 типа
СД 2	– Сахарный диабет 2 типа
ДПН	– Диабетическая полиневропатия
ТН	– Тоннельная невропатия
ТС	– Тоннельный синдром
ПТВ	– Полиневропатия тонких волокон
КТН	– Карпальная тоннельная невропатия
КБТН	– Кубитальная тоннельная невропатия
ЭМГ	– Электромиография
СРВ	– Скорость распространения возбуждения
ДЛ	– Дистальная латентность
РЛ	– Резидуальная латентность
АМ-ответа	– Амплитуда двигательного ответа
Ав-ответа (ПД)	– Амплитуда сенсорного ответа (потенциала действия)
НЬА1с	– Гликозилированный гемоглобин

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Одним из самых распространенных осложнений сахарного диабета (СД) является дистальная симметричная сенсомоторная диабетическая полиневропатия (ДПН) [Галкин В.В., Нестерова М.В. 2012 г.]. Клинически ДПН проявляется спонтанными сенсорными феноменами (боль, жжение, онемение, парестезии) и неврологическим дефицитом (снижение или выпадение чувствительности различных модальностей, рефлексов, в первую очередь ахиллова, реже слабость дистальных мышц и наличие них атрофий) в дистальных отделах преимущественно ног [Богданов Э.И. 2011 г.]. Вместе с тем, у многих больных спонтанные сенсорные ощущения возникают и в руках, причем их развитие многие исследователи связывают с тоннельными поражениями периферических нервов [Галкин В.В., Нестерова М.В. 2012 г.].

По статистике к 2013г. в Республике Узбекистан выявлено 18813 больных с сахарным диабетом (62.2 на 100000 населения). Из них 10934 (58.1%) женщины, 7879 (41.9%) мужчины. В Самаркандской области эти показатели составили 2211 больных. У больных с сахарным диабетом выявлены следующие осложнения: полинейропатия – у 60895 (42,1%) обследованных, ретинопатия – у 49350 (34,1%) пациентов, энцефалопатия – у 23832 (16.5%), «диабетическая стопа» – у 8337 (5.8%) и ампутация - у 138 (0.1%), нефропатия – у 1866 (12.9%) обследованных больных.

А.Белова выдвинул гипотезу о том, что у больных диабетом нервы более подвержены хронической компрессии, вследствие снижения аксоплазматического тока и гидратации нервов из-за активации сорбитолового пути метаболизма глюкозы. С его точки зрения основные симптомы, характерные для ДПН, такие как онемение и покалывание в руках и ногах, вызваны множественной компрессией периферических нервов. В настоящее время это положение не рассматривается в качестве основополагающего и формирование ДПН связывают с развитием

оксидативного стресса и метаболическими нарушениями в гексоаминовом пути утилизации глюкозы. В то же время гипотеза А.Белова уместна для понимания причин развития сенсорной симптоматики и неврологического дефицита в руках у пациентов с СД [Аметов А.С., Солуянова Т.Н. 2010 г.].

Значительное число больных СД предъявляют жалобы на субъективные болевые ощущения и двигательные нарушения в руках, которые у ряда пациентов являются ведущими, ограничивающими их бытовую и профессиональную деятельность. Во многих исследованиях отмечено, что в популяции пациентов с СД билатеральные сенсорные симптомы рук у больных с ДПН часто вызваны тоннельными невропатиями [Истратов С.Н. 2012 г.].

Наиболее частыми тоннельными невропатиями рук у больных СД являются поражения на запястье срединного нерва (карпальный синдром КТС) и на локте локтевого нерва (кубитальный синдром КБТС). Данные о распространенности тоннельных синдромов рук у больных СД противоречивы. Некоторые авторы считают, что они встречаются только у 1-2% больных СД, в то время, как другие авторы приводят цифры в 30-40%. Следует отметить, что в отечественной литературе к настоящему времени имеются лишь единичные публикации о сенсорном синдроме в руках у пациентов с сахарным диабетом и практически нет исследований, посвященных изучению тоннельных невропатий верхних конечностей в популяции больных СД 1 и 2 типов. Более того, в некоторых отечественных и зарубежных публикациях связь сахарного диабета и тоннельных невропатий подвергается сомнению [Лобзин В.С., Жулев Н.М. 2012 г.].

Следует также учитывать, что компрессионно-ишемические поражения нервов (тоннельные синдромы) практически врачами обычно трактуются как спондилогенные радикулиты или радикулоневриты. Сложность проблемы диагностики заключается в том, что если сделать спондилограммы больному в возрасте старше 30-35 лет, то почти всегда

выявляются рентгенологические признаки остеохондроза межпозвонковых дисков (выпрямление лордоза, склероз замыкающих пластинок, снижение высоты межпозвонковой щели, патологическая подвижность в межпозвонковом сегменте и др.). Поэтому велик соблазн связывать патогенез поражения периферической нервной системы с этим инволютивным процессом, который у преобладающего большинства людей протекает почти бессимптомно (за исключением ограничения подвижности в соответствующем отделе позвоночника). Другая причина сложности диагностики состоит в том, что нередко имеются два уровня одновременного поражения - корешка на уровне межпозвонкового отверстия или вблизи него и в зоне определенного тоннеля. Эффективность лечения в таких случаях гораздо выше при терапевтическом воздействии на оба уровня поражения [Истратов С.Н. 2010 г.].

Трудности диагностики тоннельных синдромов (ТС) у пациентов с СД во многом связаны с возможностью сочетания полиневропатического и локального поражения нервов и в этом случае сенсорную симптоматику связывают в первую очередь с ДПН. Это приводит к тому, что отсутствие адекватного лечебного воздействия на места локальной компрессии периферических нервов значительно снижает качество жизни больных и ограничивает их повседневную деятельность [Строков И.А., Фокина А.С. 2013 г.].

Диагностика ТС основана в первую очередь на выявлении типичных клинических проявлений (субъективные ощущения и неврологический дефицит в одной нейроанатомической зоне) и данных провокационных диагностических тестов (симптом Тинеля, проба Фалена и др.). К настоящему моменту однако, остаются недостаточно изученными особенности болевого синдрома при тоннельных синдромах рук у больных СД, зависимость клинических проявлений тоннельных синдромов от пола,

возраста, типа СД, длительности и компенсации СД) [Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. 2013].

В зарубежной литературе описано несколько алгоритмов дифференциальной электромиографической (ЭМГ) диагностики ДПН и ТС, однако в случае выраженных электрофизиологических нарушений, обусловленных ДПН, не всегда представляется возможным подтвердить наличие тоннельного поражения. В этой связи в литературе основная дискуссия развернулась о возможностях ЭМГ диагностики тоннельных невропатий рук при наличии или отсутствии полиневропатии [Preston D.C., Shapiro B.E. 2010].

Таким образом, проблема диагностики ТС в популяции больных СД представляется недостаточно изученной. Слабо освещены вопросы ранней диагностики ТС и дифференциальной ЭМГ диагностики ТС при наличии у больных ДПН. Мало научных исследований факторов, влияющих на развитие и выраженность тоннельных невропатий у больных СД.

Немало вопросов возникает и по поводу лечения ТС рук у больных СД. Возможны два пути лечения: консервативное и хирургическое. В отношении хирургического лечения в настоящее время сформировалась устойчивая точка зрения о его недостаточной эффективности. Консервативное лечение может преследовать целью влияние на факторы, обеспечивающие компрессию нерва, т.е. уменьшение отека, вторичного воспаления. Для этого используется локальное введение коротко действующих кортикостероидных препаратов, местные анестетики и компрессы с противовоспалительными и противоотечными препаратами (димексид). Предпринимаются попытки лечения ТС у больных СД воздействием на метаболические процессы с целью улучшения функционального состояния периферического нерва в месте компрессии, для чего в область сдавления нерва локально вводили небольшие дозы инсулина, причем отмечено как клиническое, так и электрофизиологическое улучшение по сравнению с плацебо. В целом

можно сделать заключение, что проблема лечения ТС рук у больных СД остается нерешенной и требуются дополнительные исследования по изучению эффективности различных консервативных лечебных мероприятий. Одним из возможных направлений лечения может быть использование патогенетической терапии, улучшающей микроциркуляцию и нормализующей метаболизм периферических нервов, например антиоксидантов и тиамин [Строков И.А., Фокина А.С., Головачева В.А., Кочетов А.Г. 2013 г.].

Цель исследования: изучить клинические и нейрофизиологические особенности невропатий у пациентов с сахарным диабетом и оценка эффективности консервативных методов их терапии.

Задачи исследования:

1. Изучить клинические особенности болевого синдрома верхних конечностей у пациентов с СД 1 и 2 типов.
2. Определить распространенность тоннельных невропатий верхних конечностей у больных СД 1 и 2 типов.
3. Разработать алгоритм дифференциальной ЭМГ диагностики полиневропатии и тоннельных невропатий в руках у больных сахарным диабетом.
4. Оценить эффективность различных консервативных методов терапии при тоннельных невропатиях у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов.

Научная новизна. Проведено исследование причин и особенностей болевого синдрома верхних конечностей у больных с СД 1 и 2 типов; выявлена распространенность отдельных форм тоннельных невропатий верхних конечностей у больных с СД 1 и 2 типов; показано, что функциональное состояние нервов играет ведущую роль в формировании тоннельных невропатий у больных сахарным диабетом; показана эффективность различных методов консервативной терапии при тоннельных невропатиях рук у больных СД.

Апробация работы: Утверждение диссертационной темы проведена на кафедральном заседании 6.02.2014 г., на меж. кафедральном заседании 13.02.2014 г. и на ученом совете Педиатрического факультета 25.03.2014г. Апробации защиты диссертационной работы проводились 02.10.2015 г на кафедральном заседании и 10.12.1015 г на меж. кафедральном заседании.

Публикации. По теме диссертации опубликовано 4 научных работ: 2 статьи и 2 тезиса. Тезисы изложены в материалах научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы клинико-лабораторной и функциональной диагностики с клинической патофизиологией» (Самарканд, 10 - 11 ноября 2015 г.).

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 116 страницах, иллюстрирована 12 таблицами, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 4 глав с результатами собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения и списка литературы - 100 источника: из которых 28 отечественных и русскоязычных источников и 72 зарубежных.

Статистический анализ

Анализ материала проводился методом компьютерной обработки с использованием пакета статистических программ на собственном компьютере Pentium-4. Статистическая обработка материала включала обработку оценки двигательных нарушений; а так же анализ факторов, влияющих на характер болевого синдрома и клинические проявления тоннельного синдрома. Так же статистически обработаны результаты электромиографического исследования и консервативного лечения.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Клинико-патогенетическая характеристика

Тоннельные синдромы (ТС) занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний периферической нервной системы, причем среди них подавляющее большинство (83,1-91,7%) - ТС верхних конечностей [19, 32].

Тоннельная нейропатия (ТН) - заболевание нервного ствола, вызванное его локальным раздражением, компрессией и ишемией в анатомически и биомеханически неблагоприятных условиях размещения нерва. В клинической картине преобладают парестезии, болевые ощущения по ходу нерва дистальнее места компрессии, иногда превышающие зону иннервации и иррадиирующие проксимальнее тоннеля [28, 40].

Общепризнано, что ТН являются полиэтиологическим заболеванием с чрезвычайно широким спектром общих и местных причинных факторов. Главным звеном местного патологического воздействия является перенапряжение, в основном профессиональное, связочного аппарата и мышц, окружающих нерв. ТС рук, особенно синдром запястного канала, часто профессионально обусловлены и являются причиной потери трудоспособности. Существенное значение имеет также возрастной фактор. При обследовании рабочих, занятых ручным трудом в группе от 18 до 60 лет, синдром запястного канала был выявлен в 36,6% случаев, тогда как в возрастной группе 51-55 лет частота заболевания составила 55,9%. К развитию фиброзных и дистрофических изменений стенок анатомических каналов могут приводить ряд заболеваний или состояний, вызывающих системное набухание или пролиферацию соединительной ткани. Большое значение имеет наличие у больного деформирующего остеоартроза, обуславливающего поражение

суставных хрящей, пролиферацию костной ткани, образование остеофитов, вторичных синовитов. Существенную роль играют эндокринные сдвиги; имеются наблюдения о частом развитии ТС во время беременности, при гипотиреозе, акромегалии, сахарном диабете, при эндокринной гинекологической патологии, ожирении [16, 57].

Основными факторами, влияющими на развитие тоннельного поражения нерва, являются его 1) компрессия и 2) ишемия. 1. *Компрессия.* Давление на нерв и сосуды может передаваться извне и изнутри. Примерами внешней компрессии являются поражения лучевого и подмышечного нервов при костыльном параличе, сдавление лучевого нерва при сонном параличе, велосипедный паралич локтевого нерва и пр. Во всех указанных случаях, происходит сдавление нейрососудистых образований весом тела. Внутренняя компрессия сосудов и нервов происходит, во-первых, при уменьшении просвета тоннеля вследствие переломов или утолщения фиброзных крыш каналов (связок, сухожильных растяжений, фасций). Может увеличиваться объем входящих в тоннель структур при гипертрофии связок, находящихся внутри тоннеля (вследствие профессиональных или спортивных перегрузок, при дегенеративно-дистрофических изменениях этих связок различного генеза, при системных заболеваниях и эндокринной патологии) [17, 66].

При острой и хронической компрессии общим является демиелинизация нервных волокон в месте сдавления и прилегающих участках нерва. Острая компрессия возникает в результате травм, позиционного сдавления нервного ствола (например, во время ночного сна) и ятрогенных повреждений (наложение тугой гипсовой повязки и др.). В случае компрессии жесткими малоподвижными образованиями развивается грубая деформация нерва. При гистологическом исследовании проксимальнее зоны компрессии обнаружено значительное утолщение периневрия и разрастание эндоневральной соединительной ткани. Острая экспериментальная компрессия сопровождается механическим

повреждением миелина со смещением и облитерацией перехватов Ранвье на уровне краев манжеты [30, 61].

При хронической компрессии (повторное механическое травмирование конечности в области туннеля, позиционное сдавление нервного ствола), в случае длительного повышения внутриканального давления, развитие демиелинизации связано с деформацией миелиновой оболочки вокруг перехвата Ранвье. В участках нерва проксимальнее туннеля, оболочка утолщается, прилегающий к туннелю участок интернодулярного сегмента, наоборот, истончается. Дистальнее туннеля изменения носят противоположный характер [8, 32].

2. *Ишемия.* Существенную роль в нарушении проводимости по нерву в районе туннеля играет нарушение кровоснабжения. В условиях гипоксии увеличивается капилляро-тканевая проницаемость в системе капилляров внутри нервного ствола. Результатом этого является эндо- и периневральный отек, лимфостаз, венозное полнокровие венул нерва, наиболее ярко выраженные в проксимальном и дистальном отделах канала, что вызывает компрессию и ишемизацию нерва. Повторная же ишемизация мышечных волокон стимулирует развитие в них соединительной ткани, а впоследствии и внутримышечного фиброза, что непосредственно связано с дальнейшими необратимыми органическими изменениями в нервном волокне. Функция проведения возбуждения по нерву чрезвычайно чувствительна к гипоксии и зависит от работы мембранного натрий-калиевого насоса, который в свою очередь требует для своего действия АТФ. Первичным энергетическим субстратом в аксоне является глюкоза, которая расщепляется аэробным путем в аксональных митохондриях. Гипоксия препятствует образованию АТФ при ишемии нерва [67, 72].

По мере прогрессирования заболевания вслед за сегментарной демиелинизацией происходит гибель осевых цилиндров и развитие Валлеровской дегенерации [21, 50].

Наибольшее значение при ТС имеет демиелинизация, проявляющаяся двумя формами:

1. паранодальной, с сохранностью миелиновой оболочки интернодального промежутка, что характерно для компрессии;
2. сегментарной, когда происходит однородная демиелинизация всего промежутка компрессии, что более характерно для ишемии.

Для объяснения механизмов поражения нервных стволов на нескольких уровнях была выдвинута гипотеза двойного сдавления, основанная на существовании феномена аксоплазматического тока (аксонального транспорта). Сущность гипотезы заключается в том, что при сдавливании нервного волокна нарушается доставка аксоплазматическим током трофического материала в участок волокна, расположенный дистальнее уровня компрессии, и, вследствие этого, происходит снижение резистентности волокна к повреждающим факторам, в том числе и к компрессии. В этих условиях относительно легкая, недостаточная для срыва компенсации в нормальных условиях, компрессия нервного волокна на участке, расположенном дистальнее первого уровня, вызовет нарушение проводимости волокна. Компрессия нервного волокна приводит к нарушению не только антеградного, но и ретроградного аксонального транспорта, что вызывает дегенеративные изменения и снижение резистентности нервного волокна проксимальнее уровня компрессии. Это облегчает условия для компрессионного поражения нерва на участке, расположенном проксимальнее первого уровня компрессии. Гипотеза двойного сдавления получила экспериментальное подтверждение [18, 42].

По длительности воздействия патогенетического фактора, компрессии нерва, ТС подразделяются на два основных типа - перманентные и транзиторные. Первый из них характеризуется длительной компрессией ствола нерва жесткими стенками фиброзного или остеофиброзного туннеля. При деформации стенок туннеля или

увеличении объема его содержимого плохо растяжимые стенки поддерживают относительно высокое тканевое давление в содержимом тоннеля, что приводит к хронической ишемизации и компрессии нерва. При этих формах поражения часто возникает деформация ствола нерва на месте стеноза тоннеля, которая сопровождается демиелинизацией и гибелью волокон нерва. Клиническим коррелятом данной формы тоннельного поражения является медленно прогрессирующее течение заболевания с постепенным нарастанием симптомов поражения нерва. Поражение по типу жесткой, перманентной компрессии развивается при тоннельной невропатии локтевого и срединного нервов на запястье [13, 81].

Второй вариант развития тоннельной компрессии нерва характеризуется динамическим, транзиторным воздействием патогенных факторов на ствол нерва. В этом случае жесткий каркас стенки тоннеля отсутствует. Воздействие окружающих тканей на нерв наблюдается только во время сокращения мышц либо напряжения фасций или сухожилий, примыкающих к нерву. Тканевое давление в тоннеле в момент расслабления мышц не превышает нормы, но в момент сокращения ствол нерва сдавливается фасцией или фиброзным краем мышцы, что влечет за собой травматизацию ствола нерва и значительное повышение тканевого давления в районе компрессии нерва. Поражение нерва в одних случаях возникает под влиянием повторной, многократной компрессии (странгуляции) поперечника нерва фиброзной структурой, в других - путем натяжения (тракции), перегибания (ангуляции) и трения (фрикции) ствола нерва. Некоторые тоннельные синдромы характеризуются действием нескольких механических факторов, как, например, при синдроме супинатора [34, 45].

Создание единой классификации ТС осложняется полиэтиологичностью заболевания. Кипервас И.П. предлагает классификацию ТС с учетом этиологических факторов и характера

нервных и сосудистых нарушений [37, 54]. Классификация Лобзина В.С. с соавторами насчитывает 32 раздела и основана на принципах топографии и локализации поражения нерва и включает в себя также некоторые клиничко-патогенетические особенности [80]. По классификации Антонова И.П. ТС выделены в отдельный подраздел под наименованием «компрессионно-ишемические мононейропатии», с рассмотрением отдельных ТС как форм поражения конкретных нервов [87].

Попелянский Я.Ю. называет ТС верхних конечностей вторично-компрессионными синдромами нервов шеи и рук и относит их к цервикомембральным синдромам из раздела рефлекторных синдромов шейного остеохондроза. К ним принадлежат [17]:

- синдром большого затылочного нерва;
- синдром надлопаточного нерва или надлопаточной выемки;
- синдром переднего межкостного нерва (пронаторный или пронаторно-медианусный синдром);
- локтевой компрессионный синдром;
- синдром заднего межкостного нерва (компрессионный синдром лучевого нерва на предплечье);
- синдром запястного канала (стенозирующий лигаментоз поперечных связок запястья);
- запястный синдром компрессии глубокой ладонной ветви локтевого нерва в канале Гийона у гороховидной кости.

Карпальный тоннельный синдром.

Среди компрессионно-ишемических тоннельных синдромов срединного нерва наиболее часто встречается синдром запястного канала - карпальный тоннельный синдром (КТС). Кости ладони, особенно в проксимальном отделе, образуют углубление запястья, которое со стороны первого пальца ограничено лучевым его возвышением (бугорки ладьеобразной и большой многоугольной костей), а со стороны пятого пальца - локтевым возвышением (гороховидная и крючковидная кости).

Углубление выстлано широкой ладонной связкой. Между локтевым и лучевым возвышением натянута поперечная связка ладони. В промежутке между обеими связками формируется карпальный канал, через который проходят сухожилия глубоких и поверхностных мышц. В условиях компрессии возникают изменения в ветвях срединного нерва [4, 81].

В клинической картине преобладают парестезии в дистальных отделах рук. В ранние сроки заболевания первыми появляются ночные парестезии преимущественно во 2-3 пальцах или во всей кисти. Затем они становятся частыми и тягостными, нарушающими ночной сон. В последующей фазе заболевания присоединяются и дневные парестезии, которые провоцирует интенсивный ручной труд с длительным напряжением мышц сгибателей пальцев, а также работа руками в поднятом положении. Во время парестезий большинство больных испытывают и боли тупого, ноющего характера, преимущественно в дистальном отделе. По мере прогрессирования заболевания боль усиливается, становясь чрезвычайно неприятной, жгучей. Ранним симптомом КТС является утреннее онемение рук, которое может сопровождаться снижением или утратой болевой чувствительности и нарушением тонких движений. Двигательные нарушения появляются в поздней стадии стойкого поражения ветвей срединного нерва. Вначале появляется парез соответствующих мышц, а спустя 2-3 недели становится заметной и атрофия (в первую очередь атрофия мышц тенара). Вегетативные расстройства при КТС встречаются часто и проявляются в виде акроцианоза или побледнения, нарушения потоотделения, изменения трофики кожи и ногтей. Вазомоторные нарушения проявляются в повышенной чувствительности к холоду, похолодании кисти в периоды приступа парестезий, изменения окраски пальцев [24, 96].

Э.Б. Бреманис выделил 4 стадии течения заболевания [58]:

1. эпизодических субъективных ощущений;
2. регулярных субъективных симптомов;

3. нарушений чувствительности;
4. стойких двигательных нарушений.

Большое значение в диагностике КТС имеют диагностические тесты. При перкуссии, вибрационном раздражении или пальпации поперечной связки запястья (симптом Тинеля) усиливаются болевые ощущения. Сгибание кисти в течение 1-2 минут (тест Фалена) вызывает парестезии во втором и третьем пальцах. Тест Фалена более чувствительный, чем Тинеля и реже дает ложноположительные результаты. Также используют манжеточный тест, пальцевой компрессии, тест поднятых рук и разгибания кистей. Диагностическая ценность отдельных тестов по литературным данным колеблется от 25% до 87% [76].

Учитывая сложность ранней диагностики и высокую распространенность КТС, осуществляются попытки стандартизации обследования пациентов с использованием опросников, карт боли и сочетания нескольких диагностических тестов. Локтевой нерв поражается в локтевой области на уровне или кубитального канала, или надмыщелково-локтевого желоба, или одновременно в обоих тоннелях. Сдавливается локтевой нерв под утолщенной треугольной связкой, которая является частью капсулы, натянутой между локтевым отростком и внутренним (медиальным) надмыщелком плеча. Компрессирующей структурой является собственно утолщенное проксимальное основание этого треугольного апоневроза локтевого сгибателя запястья, начинающееся двумя головками от локтевого и надмыщелкового отростков. В тоннеле создаются условия для фиксации нерва, компрессии и для его смещения, «вывиха».

В клинической картине субъективные чувствительные симптомы, как правило, появляются раньше двигательных. При хроническом кубитальном ТС обычно наблюдается следующая последовательность симптомов: вначале возникает преходящее ощущение онемения в 4-5

пальцах и внутренней части кисти, вскоре присоединяются периодические парестезии типа ползания мурашек (покалывания или вибрации) и парестезии типа колотья, преимущественно в 4-5 пальцах. Позднее начинает ощущаться боль в руке. Одновременно с ней или чуть позже выявляются парезы мышц и постоянные чувствительные выпадения. В последнюю очередь возникают мышечные атрофии и анестезии.

В ульнарной части запястного канала между гороховидной и крючковидной костями проходит глубокая ладонная ветвь локтевого нерва. В этой щели имеется мениск, и здесь указанный нервный ствол иногда подвергается достаточному ущемлению при так называемой ульнарной дископатии. Тотчас проксимальнее гороховидной кости нерв делится на указанную глубокую мышечную ветвь и поверхностную кожную. При вовлечении кожной ветви наблюдаются нарушения чувствительности кожи ладонной поверхности безымянного пальца и мизинца, а также ульнарного края кисти. При страдании одной лишь глубокой ветви нарушается функция мышц сгибающих и приводящих большой палец, межкостных червеобразных мышц среднего и безымянного пальцев [14, 89].

При диагностировании поражения нерва конечности необходимо принимать во внимание иннервируемые мышцы. При клиническом исследовании вначале выявляется список паретичных мышц, а затем они сопоставляются с функцией определенных нервов.

1.2. Тоннельные синдромы у больных сахарным диабетом

При изучении карпального тоннельного синдрома и связанных с ним состояний, сахарный диабет встречается в 2,3 раза чаще, чем в общей популяции, в то время как среди больных сахарным диабетом распространенность КТС была пятикратно выше, чем в общей популяции. Однако у разных исследователей значения распространенности КТС среди

больных сахарным диабетом варьируют в широких пределах - от 1,1% до 40% и более. Аналогично, кубитальный ТС был выявлен в пределах от 1,2% до 42% больных. В то же время, некоторые исследователи отвергают концепцию влияния СД на развитие ТН, а их частое сосуществование объясняют тем, что оба явления относительно распространены и возникают преимущественно в возрастных группах старше 40 лет. Анализируя данные зарубежной литературы, следует отметить, что ряд исследователей называют предрасполагающими факторами для развития КТС ожирение, СД, гипотиреозидизм, гипофункцию яичников, заболевания соединительной ткани, артриты, профессиональные нагрузки, анатомическую предрасположенность, в отношении влияния возраста, пола, типа и продолжительности сахарного диабета, компенсации СД на развитие КТС мнения авторов расходятся [56, 92].

Так Fraser D.M. и сотрудники обнаружили, что КТС среди больных СД более характерен для женщин, но не было найдено связи между КТС и возрастом, диабетическим лечением, контролем и продолжительностью СД [53].

Dyck P.J. и сотрудники отмечали, что тоннельные невропатии значительно связаны с продолжительностью СД, но не было найдено связи между полом, возрастом пациентов и типом диабета [41].

Albers J.W. и сотрудники обнаружили связь между КТС и продолжительностью СД, полом (чаще женский), типом СД (чаще СД 2) и индексом массы тела [29]. Последнее подтверждают также ряд других исследователей. De Krom и сотрудники установили, что ожирение в большей степени, чем СД является фактором риска для развития КТС [60].

Предрасполагающим фактором для ульнарной невропатии на локте в большей степени, чем сахарный диабет и ожирение, назван алкоголизм. На формирование этого вида поражения оказывает влияние вовлеченность С8 и Т1 корешков, нервных стволов или ветвей плечевого сплетения.

Распространенность кубитального тоннельного синдрома выше у людей пожилого возраста и мужского пола [89].

Описано несколько механизмов развития тоннельных невропатий у пациентов с СД. Свой вклад в возникновение уязвимости нервных стволов вносят изменения в соединительной ткани, в результате нарушений во внеклеточном матриксе сосудов и нервных оболочках, интерстициальной ткани, включая скелет и суставы и периартикулярной ткани. Воздействие конечных продуктов гликолиза, в результате неэнзиматических реакций глюкозы с протеином, являющихся причиной прогрессирования фиброзирование соединительной ткани, создает условия для травматизации нерва и увеличения частоты тоннельных синдромов. В исследовании больных сахарным диабетом I типа было обнаружено, что из 16 пациентов, имеющих ограничение подвижности суставов, 7 (44%) - имели клинические признаки КТС и 12 (75%) - электрофизиологические, в сравнении с 4 (16%) и 5 (20%) соответственно из 25 пациентов с СД, не имеющих этого осложнения [5, 9].

Еще один механизм возникновения компрессионных невропатий у больных диабетом связан с нарушением аксонального транспорта. В 1980 году Jacobsen J. и Sidenius P. при исследовании нервов животных, экспериментально индуцированных сахарным диабетом, выявили снижение медленного аксонального транспорта и большую подверженность нервов к компрессии в характерных местах, чем у нормальных контрольных животных. Dahlin L.V. и сотрудники назвали несколько факторов ответственных за локальную компрессию: это изменения в микроваскулярной структуре нервов, вызванные биохимическими нарушениями, которые уменьшают эндоневральный ток крови и кислородное давление. Фокальная компрессия нерва является причиной местных циркуляторных изменений и увеличения проницаемости эндоневральных сосудов. Доля воды увеличивается и расширяется эндоневральное пространство диабетических нервов. Первое

может привести к повышению всасываемости аксона, последнее - к увеличению диффузионной дистанции кислорода от эндоневральных капилляров к аксону. Кроме того, сахарный диабет является причиной изменений ретроградного аксонального транспорта. Все это приводит к биохимическим изменениям аксона. В таких обстоятельствах даже слабая степень компрессии аксона становится критической и возникают симптомы денервации. В некоторых случаях причиной денервации может быть не компрессия, а внезапное натяжение нерва [72, 98].

Ряд исследователей, в том числе Dyck P.J. и Giannini C. указывают на то, что повторные повреждения, воспаление, утолщение, «одеревенение» связки, расположенной над зоной тоннеля, увеличивающие ранимость нервной ткани, а также род деятельности и индивидуальные привычки - все это будет вовлечено в патогенез фокальных компрессионных невропатий [49].

Особое место у пациентов с сахарным диабетом занимают *бессимптомные ТС*. Mayer R.F. одним из первых указал на высокую частоту встречаемости фокальных ЭМГ изменений срединного нерва у пациентов без клинических признаков КТС [4]. Braddom R.L. в 1977 году, изучая дистальные латентности у пациентов с СД, обнаружил, что 66% имеют увеличение дистальной латентности срединного моторного нерва и 61% - срединного сенсорного нерва, в то время как только 6% имеют увеличенные латентности локтевого моторного нерва и 43% - сенсорного локтевого нерва. В их исследованиях замедление дистальной латентности срединного нерва было наиболее частым ЭМГ - нарушением среди пациентов с СД [10]. Аналогичные результаты обнаруживаются и в более поздних исследованиях. Исследуя распространенность КТС в Рочестере, было выявлено, что симптоматическая форма встречается у 6% больных СД 2 типа и у 5% - СД 1 типа, в то время как субклиническая степень КТС встречалась примерно у четвертой части диабетической популяции. Частота электрофизиологических нарушений в пальцах диабетических

больных была значительно выше, чем в контрольной группе из числа общей популяции [29, 50].

По разным данным от 16 до 36% пациентов имеют ЭМГ - признаки КТС, но не имеют симптомов. Dusk P.J. с сотрудниками упоминали такое нарушение, как асимптомный КТС и предполагали, что у пациентов с ДПН существует уменьшенное осознание симптомов в сравнении с пациентами без ДПН [49]. Nathan с сотрудниками рассматривают срединную мононейропатию, как заболевание запястья, которое существует в "молчаливой форме" (присутствуют только электрофизиологические изменения) и в "открытой форме" (клинические проявления КТС) [73]. Однако Albers J.W. и коллеги расценивали подобные электрофизиологические изменения срединного нерва как ложноположительные. В пользу этого также может говорить то обстоятельство, что не было выявлено увеличения частоты асимптомных ТС в соотношении увеличения тяжести СД [29, 30]. Preston D.C., описывая алгоритм ЭМГ диагностики КТС, указывает на то, что фокальные нарушения проведения срединного нерва в типичных местах у диабетических пациентов без клинических симптомов по сути не являются КТС и, соответственно, не требуют специального лечения. Вероятно, их стоит рассматривать как проявления ДПН [77].

Отдельно следует сказать о сочетании ТС и ДПН. Walters R.J. и Zollner N. обращали внимание на то, что симптомы в руках у пациентов с СД, причиной которых является билатеральный КТС, ошибочно расценивались как проявления ДПН [97]. В результате КТС не был распознан и, следовательно, не лечен. Напротив, Leffert R.D. отмечал, что пациенты с позитивной неврологической симптоматикой в руках, причиной которых является ДПН, могут быть некорректно расценены, как пациенты с ТС рук [71]. Однако ДПН и ТС могут и часто сосуществовать. Wilbourn A.J. и сотрудники при ЭМГ - обследовании обнаружили КТС примерно у трети пациентов с диабетической ДПН моложе 60 лет и у двух

третей - старше этого возраста. При изучении 478 пациентов в университете Торонто в 2001 году, распространенность КТС в общей популяции составила 2%, в популяции больных СД без ДПН - 14%, а у больных с ДПН - 30% [88]. Дуск Р.Д., в результате проведенных исследований, пришел к выводу, что билатеральные симптомы рук у пациентов с ДПН наиболее часто вызваны именно невропатией, а не диффузной ДПН. Обеспечить должное незамедлительное лечение ТС и профилактику ДПН считается сложнее, чем в действительности из-за присутствия билатеральных симптомов рук. Выделить фокальные нарушения на фоне диффузного и генерализованного поражения нервов рук у пациентов с ДПН особенно важно и возможно с помощью различных алгоритмов ЭМГ – поиска [49, 50].

1.3. Электрофизиологическая диагностика

Одно из ведущих мест в диагностике ТС принадлежит электрофизиологическим методикам. Изменение скорости проведения возбуждения (СРВ) по моторным и сенсорным волокнам - один из наиболее объективных критериев состояния нерва. В исследованиях Германа Д.Г. с соавторами уже в ранней стадии заболевания в 75% наблюдений отмечалось снижение СРВ по нервам. Для характеристики состояния нерва в данном сегменте наиболее информативным является определение латентности моторного и сенсорного ответа. Помимо увеличения терминальной латентности (ТЛ), результатом грубой демиелинизации может быть рассинхронизация М-ответа и появление «рассыпанного» М-ответа. Для более удобной оценки проводимости в самых дистальных участках моторных волокон используется показатель резидуальной латентности (РЛ). Это расчетный показатель разницы между терминальной латентностью и расчетным показателем времени прохождения импульса от катода стимулирующего электрода до активного

отводящего электрода. Показатель РЛ включает в себя время синаптической задержки, равной около 1 мс, время проведения по немиелинизированным терминалям аксона, где СРВ значительно снижена, время проведения возбуждения по мембране мышечного волокна, равное 1-5 м/с. РЛ в противоположность ТЛ не зависит от роста испытуемого и, соответственно, длины сегмента конечности [10, 33].

Следует учитывать, что величины ряда электрофизиологических параметров зависят от условий исследования, в частности от температуры и положения исследуемой конечности. Так, СРВ по нерву изменяется на 2-2,4 м/с на каждый градус, время терминальной латентности для сенсорных волокон увеличивается на 0,06 мс, амплитуда потенциала действия (ПД) нерва на 1,8 мкВ при повышении температуры на 1 градус. Демиелинизация может вызвать повышение чувствительности аксонов к колебаниям температуры и более выраженное, чем в норме, снижение СРВ при тех же изменениях температуры. При исследовании СРВ по локтевому нерву в области кубитального канала необходимо учитывать тот факт, что при полностью разогнутой в локтевом суставе руке цифры СРВ в кубитальном канале могут быть на 15-20% ниже, чем на предплечье [33, 86].

При диагностике карпального тоннельного синдрома на ранних стадиях заболевания наиболее информативным является исследование СРВ по чувствительным волокнам нерва. Амплитуда М-ответа недостаточно отражает начальные проявления патологии, однако при выраженных двигательных нарушениях этот показатель имеет существенное значение, поскольку характеризует состояние осевого цилиндра и тяжесть процесса. В настоящее время не до конца раскрыт вопрос об изменениях СРВ по нерву выше тоннеля. Показано, что примерно у 40% больных с синдромом запястного канала может регистрироваться снижение СРВ по срединному нерву проксимальнее уровня компрессии. Dusk P.J. и сотрудники предлагают следующую

классификацию стадий КТС с учетом электрофизиологических нарушений [50]:

- 0: нет электрофизиологических или клинических доказательств КТС;
- 1: электрофизиологические результаты типичны для КТС, но нет характерных симптомов;
- 2а: клиническая картина предполагает КТС с или без электрофизиологических нарушений;
- 2в: симптомы и результаты электрофизиологического исследования характерны для КТС.

ЭМГ результаты, используемые в диагностике КТС у пациентов с сахарным диабетом без ДПН, такие же, как и у пациентов без СД, однако электрофизиологическая диагностика тоннельных синдромов у больных сахарным диабетом, имеющих выраженную полиневропатию, значительно затруднена, и трудности связаны с тем, чтобы:

- 1. обнаружить фокальные нарушения на фоне генерализованного поражения нерва;
- 2. интерпретировать пролонгированную дистальную латенцию сенсорного и моторного нервов у пациентов без клинических признаков КТС.

Примерно у трети пациентов с ДПН нарушения такие легкие, что электродиагностические изменения в нервах отсутствуют или незначительны. Диагностика КТС в таких группах в сущности не отличается от таковой у пациентов не страдающих диабетической ДПН. Однако другие две трети пациентов имеют более выраженные диффузные нарушения в нервах верхних конечностей. В случае сосуществования КТС и ДПН необходимо проводить дифференциальную диагностику, которая заключается в выявлении абсолютных электродиагностических нарушений, изучении относительных нарушений и, затем, попытки установить, когда последние являются значимыми.

Существуют различные алгоритмы для дифференциации КТС. Walters R.J. предлагает [97]:

1. Определить, что дистальные латенции всех нервов верхних конечностей увеличены, но латенции срединного нерва в одной или двух руках диспропорционально пролонгированы;
2. Если КТС унилатеральный, выявить, что дистальная латенция срединного нерва в пораженной конечности значительно увеличена по сравнению с контралатеральной.

Johnson E.W. предлагает использовать различные сравнения в диагностике КТС [34]:

1. Сравнить амплитуды, латенцию и длительность ПД срединного и локтевого нервов при стимуляции четвертого пальца.
2. Амплитуду, латенцию и длительность ПД срединного и лучевого при стимуляции большого пальца.
3. Ладонные ответы со срединного и локтевого нервов при стимуляции на запястье и на ладони.
4. Амплитуду, латенцию и длительность негативного пика ПД срединного нерва при антидромной стимуляции обеих запястий и середины ладони.

Если нарушения подобны с обеих сторон, это будет говорить в пользу ДПН, а не КТС.

Loong S.C. предлагает сравнивать амплитуды ПД срединного и локтевого нервов и устанавливать «срединно-локтевое» соотношение амплитуд. В норме амплитуда сенсорного ответа срединного нерва выше, чем ипсилатеральный ответ локтевого нерва, когда наблюдается обратная ситуация, это заставляет заподозрить поражение срединного нерва. Однако, многие пациенты с КТС не имеют значительных нарушений амплитуд ПД, часто нарушения ограничены увеличением латентности. Кроме того, существенные изменения срединно-локтевого соотношения позволяют заподозрить поражение нескольких участков срединного нерва [65, 68].

Электрофизиологическая диагностика кубитального ТС также затруднена, так как скорость проведения при диффузной ДПН вдоль всего

локтевого нерва может быть снижена, в результате, как показал Hawley с сотрудниками, пациенты с диффузной ДПН, но без клинического кубитального ТС, имеют почти такое же относительное снижение СРВ через локоть, как и пациенты с ДПН и клинически выраженным кубитальным ТС. По этой причине [56].

Hawley и Sarobianco отметили, что невозможно установить критерии скорости проведения по локтевому нерву для диагностики кубитального туннельного синдрома у больных сахарным диабетом [56].

Preston D.C. описывает подробный алгоритм ЭМГ диагностики для каждого вида нарушений. Для дифференциального диагноза КТС необходимо [77, 78]:

1. Определить фокальное снижение или блок проведения срединных нервных волокон через карпальный тоннель.
2. Исключить срединную нейропатию в области локтя.
3. Исключить плечевую плексопатию с преимущественным вовлечением срединного нерва.
4. Исключить цервикальную радикулопатию (особенно С6-С7).
5. В случае сосуществования ДИН, убедиться в том, что замедления проведения на запястье диспропорционально ниже ожидаемого при ДПН.

Рекомендуемая стратегия ЭМГ - поиска при изучении КТС :

1. Исследование срединного моторного нерва с m. abd. pollicis brevis со стимуляцией на запястье и на локте.
2. Исследование локтевого моторного нерва с m. abd. digiti minimi на запястье, выше и ниже кубитального канала.
3. Срединные и локтевые F-ответы.
4. Срединные сенсорные ответы, записанные со II или III пальцев, стимулируя на запястье.
5. Локтевые сенсорные ответы, записанные с V пальца, стимулируя на запястье.

Изолированный КТС подтверждается, если 1) имеются снижения СРВ через запястье (пролонгированы дистальные моторные и сенсорные латенции) и увеличены минимальные латенции F-ответов. Амплитуда М-ответа и ПД могут быть снижены, если имеется вторичное аксональное поражение или, если демиелинизация приводит к блоку проведения на запястье; 2) моторные, сенсорные и Б-ответы локтевого нерва в норме.

Если волокна срединного нерва в норме или нарушения не соответствуют наблюдаемым при КТС, используют другие методики.

Срединно - локтевые сравнительные тесты:

1. Сравнение пиковых латенций срединных и локтевых смешанных волокон на участке ладонь - запястье, стимулируя нервы на ладони на расстоянии 8 см от записывающих электродов, расположенных на запястье над проекцией соответственно срединного и локтевого нерва.
2. Сравнение моторных дистальных латенций срединного и локтевого нервов, стимулируя соответствующие нервы на запястье на одинаковом расстоянии (8-10 см) от регистрирующих электродов, расположенных на второй червеобразной мышце.
3. Сравнение сенсорных латенций срединного и локтевого нервов, стимулируя на запястье на одинаковом расстоянии от регистрирующих электродов (11-13 см), поставленных на IV пальце.

Метод коротких сегментов:

1. При исследовании моторных волокон срединного нерва через запястье, двигаясь к ладони с интервалом 1 см значимые изменения латенции, характерные для КТС, будут больше 0,3 мс; дистально-проксимальное соотношение снижения амплитуды М-ответа больше 1,2.
2. При исследовании сенсорных волокон срединного нерва через запястье, двигаясь к ладони с интервалом 1 см, значимые изменения латенции будут больше 0,3 мс; дистально-проксимальное соотношение снижения амплитуд ПД больше 1,6.

Если два из трех срединно-локтевых сравнительных тестов или изучение методом коротких сегментов показывают нарушения - это наиболее вероятный признак наличия КТС [74, 76].

Если проведение по локтевым моторным или сенсорным волокнам также нарушено, то:

1. При локализации поражения срединного нерва на запястье, у пациента может быть:

КТС и сосуществующая ульнарная невропатия на локте (наиболее обычная ситуация);

КТС и сосуществующая полинейропатия;

КТС и плечевая плексопатия;

2. Если нарушения проведения по срединному нерву не локализованы на запястье, у пациента может быть плечевая плексопатия или полинейропатия [64].

Рекомендации для диагностики ульнарной невропатии на локте:

Стандартные исследования:

1. Изучение проводимости локтевого моторного нерва с *m. abd. digiti minimi*, стимулируя на запястье, выше и ниже локтевого сгиба в положении сгибания руки в локтевом суставе.
2. Изучение проводимости срединного моторного нерва с *m. abd. pollicis brevis*, стимулируя на запястье и на локте.
3. Исследование срединных и локтевых F-ответов.
4. Исследование сенсорного локтевого ответа с V пальца при стимуляции запястья.
5. Исследование сенсорного срединного ответа со II или III пальца при стимуляции запястья.

По результатам исследований при ульнарной невропатии на локте с признаками демиелинизации и аксонального поражения может отмечаться:

– снижение амплитуды ПД локтевого нерва;

- нормальная или сниженная амплитуда М-ответа локтевого нерва с нормальной или пролонгированной дистальной латенцией;
- несомненное свидетельство наличия кубитального тоннельного синдрома - блок проведения или снижение СРВ через область тоннеля более чем на 10-11 м/с, в сравнении с выше расположенным сегментом нерва при согнутой в локтевом суставе руке. При демиелинизирующем характере поражения отмечается:
- нормальные дистальные амплитуды М-ответа и ПД локтевого нерва и латенции;
- блок проведения или снижение СРВ через область тоннеля более чем на 10-11 м/с, в сравнении с выше расположенным сегментом нерва при согнутой в локтевом суставе руке.

При нелокализуемой ульнарной нейропатии (только признаки аксонального поражения) отмечается:

- снижение амплитуды ПД локтевого нерва;
- нормальная или сниженная амплитуда М-ответа локтевого нерва с нормальной или пролонгированной дистальной латенцией.

Если ульнарная нейропатия нелокализуемая, должны быть проведены следующие исследования:

- повторное изучение двигательных волокон с первого межкостного промежутка;
- метод коротких сегментов через локтевой тоннель;
- изучение проводимости сенсорных или смешанных волокон через кубитальный тоннель;
- двусторонне исследование сенсорного dorsal ulnar cutaneous ПД;
- двустороннее исследование сенсорного medial antebrachial cutaneous ПД, если имеется поражение сенсорного нерва выше запястья при клиническом обследовании или предполагается поражение нижнего плечевого сплетения.

Рекомендации для диагностики ульнарной нейропатии на запястье:

Стандартные исследования:

1. Изучение проведения моторного локтевого нерва с *m. abd. digiti minimi*, стимулируя на запястье, выше и ниже тоннеля при согнутой в локтевом суставе руке.
2. Двустороннее изучение проведения моторного локтевого нерва с *t. first dorsal interosseus*, стимулируя на запястье.
3. Исследование моторного срединного нерва с *m. abd. pollicis brevis*, стимулируя на запястье и локте.
4. Исследование F-ответов срединного и локтевого нервов.
5. Двустороннее исследование сенсорного локтевого ответа с V пальца, стимулируя на запястье.
6. Исследование сенсорного срединного нерва со II или III пальцев, стимулируя на запястье.
7. Двустороннее исследование сенсорного дорсального кожного ответа.
8. Изучение дистальной латенции *m. Lumbrical-interosseus*. Следующие изменения позволяют предположить нейропатию Гийона:
 - дистальная моторная латенция (ДМЛ) с *m. I dors, interos.* > 4,5 мс;
 - разница ДМЛ с *t. I dors, interos.* и с *t. abd. digiti minimi* > 2,0 мс;
 - разница ДМЛ с *t. I dors, interos.* и с контр латеральной *m. I dors, interos.* >1,3 мс;
 - разница ДМЛ *ulnar interos.* и II *lumbrical* больше 0,4 мс.

Электрофизиологические критерии хронической демиелинизирующей полинейропатии:

1. Пролонгированные дистальные латенции (ДЛ) двух или более нервов не в местах тоннелей; ДЛ >130 % от верхней границы нормы;
2. Снижение СРВ двух или более нервов не через тоннели; СРВ < 75 % от нижней границы нормы.

3. Пролонгированные поздние ответы: F-ответ и H-рефлекс одного или более нервов; >130 % от верхней границы нормы. (Если амплитуда M-ответа очень низкая - отсутствие F-волн может не быть нарушением).
4. Блок проведения одного или более нервов:
5. полный блок проведения при проксимально-дистальном соотношении амплитуд M-ответов меньше 0,5;
6. возможный блок проведения при соотношении меньше 0,7.

Для постановки диагноза хронической ДПН два из первых трех пунктов должны быть представлены.

Диабетическая полинейропатия, как правило, симметричная и дистальная, любая асимметрия дает возможность предположить развитие радикулопатии, плексопатии или тоннельной невропатии [55,92].

1.4. Принципы лечения

Лечебные мероприятия для больных компрессионно-ишемическими тоннельными невропатиями определяются стадией болезни, выраженностью клинических проявлений, преобладающими патогенетическими факторами и вариантом туннельного синдрома (его локализацией). Лечение должно быть поэтапным: лечебный, лечебно-реабилитационный, реабилитационный. Его продолжают профилактические мероприятия рецидивов.

Лечение на первом этапе направлено на обеспечение максимального покоя для зоны патогенного тоннеля и использование анталгических поз, положений и укладок. Эффективными, по мнению многих авторов, являются внутриканальные блокады в область тоннельного поражения нерва различных препаратов, обеспечивающих химическую декомпрессию нерва или химический невролиз. Наиболее часто используется гидрокортизона ацетат. Эффективно введение гидрокортизона в рекомендуемой дозе 25 мг в смеси с 0,25-0,5% раствором

новокаина в количестве 5-10 мл. Лечение блокадами состоит, как правило, из нескольких процедур (от 1 до 6), проводимых через 3-7 дней. Для внутриканального введения используется также ряд других препаратов: дексазон, дексаметазон, кеналог, лидаза, платифиллин, витамины группы «В». Существует позитивный опыт введения в карпальный канал инсулина у пациентов с СД. По данным многих авторов, блокады эффективны более чем в 80% наблюдений. Однако, их действие, в первую очередь, проявляется при наличии признаков раздражения нерва и нередко выраженных симптомах выпадения. При грубых двигательных и чувствительных нарушениях эффект внутриканальных блокад незначителен. К тому же, у 60% больных после внутриканальных инъекций наступает рецидив заболевания. При выраженном болевом синдроме показано применение анальгетиков, которые в острой стадии заболевания могут вводиться в виде литических смесей, включающих транквилизаторы, витамины и другие препараты.

Патогенетическая терапия включает применение дегидратирующих препаратов (лазикс, фуросемид, гипотиазид, верошпирон и другие), средств, улучшающих микроциркуляцию в периферических сосудах (компламин, никотиновая кислота, трентал, циннаризин, тропафен и другие), средств для усиления регенерации нервных волокон (витамин В12, АТФ, церебролизин или пирацетам, актовегин, липоцеребрин, кверцетин и другие), препаратов, улучшающих проведение в нервно-мышечном синапсе (прозерин, физостигмин, галантамин, нивалин и другие), биостимуляторов (ФИБС, пирогенал и другие). При возможности развития рубцово - спаечных процессов показано применение таких препаратов, как лидаза, гумизоль, румалон, ронидаза.

Из нефармакологических методов лечения на этом этапе можно использовать различные методы рефлексотерапии, отдельные приемы мануальной терапии и чрезкожной стимуляции. Физио-, бальнео- и грязевые средства могут усилить болевой синдром.

Восстановительные этапы лечения включают главным образом нефармакологические методы: ультразвук, фонофорез 1% гидрокортизона, электрофорез с 1% раствором никотиновой кислоты или компламина, различные виды рефлексотерапии, массаж, ЛФК, использование «холодных» грязей, озокерита, грязей электрофореза в виде небольших аппликаций, воздействуя на триггерные зоны [3].

Если в течение 2-3 месяцев комплексное консервативное лечение не дает эффекта, обсуждается вопрос о нейрохирургическом оперативном вмешательстве. Цель операции - освободить от сдавления нерв и сосуды, расширив соответствующее ложе (тоннель). При явных признаках компрессии нерва костными образованиями, длительно фиброзированными связками и сухожилиями, устойчивыми мышечными контрактурами оперативное лечение проводится в ранние сроки развития невропатии. Если таких признаков нет и рецидив ТС наступил в сроки свыше 3 месяцев, медикаментозную терапию повторяют с равным или даже лучшим результатом, чем после первого курса лечения. В случае возможности выделения этиологического фактора, необходима коррекция именно этого звена: лечение сахарного диабета, ревматоидного артрита, климактерических проявлений и других. Для хирургического лечения ТС общими показаниями являются [11]:

- признаки прямой компрессии нерва костными образованиями, фиброзным и рубцово-спаечным процессом, гематомой, опухолью;
- безуспешность длительного медикаментозного, физиопроцедурного и бальнеологического методов терапии (более трех месяцев);
- стойкость выраженного болевого синдрома, снижающего трудоспособность;
- выраженный и прогрессирующий атрофический парез нескольких мышц со снижением профессиональной трудоспособности;

- выраженность и стойкость вегетативно-трофических и вегетативно-сосудисто-трофических расстройств, нарушающих трудоспособность больного;
- сочетанное компрессионное поражение нерва и сопутствующих магистральных сосудов (артерии, вены), подтвержденное ангиографией или реовазографией с функциональными тестами.

В ряде случаев хирургическое лечение является окончательным методом. Часто возникает вопрос, как будут реагировать пациенты с КТС, сочетающимся с ДПН и без нее на хирургическое освобождение поперечной карпальной связки. Cherian A. и Kuruvilla A. были среди первых, поднявших эту проблему в 1962 году. Они сообщают о двух пожилых женщинах, больных сахарным диабетом, которые имели КТС, подтвержденный клинически и электрофизиологически, но не имеющий доказательств связи с ДПН, которые по разному реагировали на освобождение карпального туннеля. Одна пациентка «несмотря на, по всей видимости, успешную операцию, продолжала предъявлять жалобы на слабость и дискомфорт в руке». Изучение проводимости через 3 и 6 месяцев после хирургического лечения выявило прогрессирующую срединную невропатию. При последнем обследовании отмечено, что практически все волокна имели дегенеративные изменения. Gilliat R.W. и Willison R.G. отвергли мнение, что хирургическое вмешательство было неадекватным и явилось причиной ухудшения невропатии и предположили, что главной причиной, в этом случае, является сахарный диабет. У второй пациентки через год после хирургического освобождения карпального тоннеля при электрофизиологическом обследовании выявлено значительное улучшение. Таким образом, появление поражения вызвано механической компрессией и не обусловлено диабетом» [14].

Ряд исследователей высказывают сомнения в отношении темпов и окончательной степени выздоровления, которые будут наблюдаться после хирургического вмешательства у пациентов с ДНИ, в сравнении с

пациентами, имеющими идиопатический КТС такой же степени тяжести. Winkelman A.C. констатирует, что хирургическое лечение у этих пациентов приводит «к более медленному и неудовлетворительному улучшению». Eversman W.W. и Ritsick J. соглашаются, что клинический ответ может быть медленнее, но утверждают, что восстановление сенсорной функции является окончательным и таким же полным, как у недиабетических пациентов. Kulick M.I. и сотрудники констатируют, что сахарный диабет был одним из предрасполагающих состояний, который привел к неудачному оперативному лечению и длительным срокам восстановления. Rosenbaum R.B. и Ochoa J.L. пришли к заключению, что у больных СД с КТС, имеющим прогрессирующую стадию моторного и сенсорного дефицита, постоперативное неврологическое выздоровление будет менее вероятно, чем при идиопатическом КТС подобной тяжести [60].

Относительно результатов хирургического лечения кубитального ТС у больных с сахарным диабетом, Goldberg B.J. и сотрудники сообщают, что среди их четырех пациентов с предрасполагающими факторами (2 - сахарный диабет, 1 - алкоголизм, 3 - оба заболевания), кубитальная невропатия «была более тяжелой до хирургического вмешательства». Однако, Winkelman A.C. сообщает, что хирургическое лечение кубитальной диабетической тоннельной невропатии, как и КТС, иногда приводит к замедлению или неполному выздоровлению [14].

Анализируя результаты всех исследований и собственные наблюдения, Cornblath D.R., Vinik A.I. с сотрудниками пришли к выводу, что к настоящему времени не проводилось клинических исследований, позволяющих утверждать, что оперативное лечение выраженных невропатий у больных СД является наиболее эффективным методом. Они подтвердили, что хирургическая декомпрессия не может быть рекомендована пациентам с диабетической полиневропатией [40, 68].

В последние годы в качестве патогенетической терапии диабетической невропатии используется альфа-липоевая (тиоктовая) кислота, обладающая выраженным антиоксидантным действием. Высокая эффективность альфа-липоевой кислоты в лечении диабетической невропатии доказана в многочисленных двойных слепых плацебо контролируемых исследованиях - ALADIN, ALADIN II, ALADIN III, ORPIL, DECAN, SYDNEY. Исследования показали, что альфа-липоевая кислота уменьшает выраженность симптомов заболевания, снижает неврологический дефицит и улучшает некоторые электрофизиологические параметры, такие как вариабельность ритма сердечных сокращений и скорость проведения возбуждения по периферическим нервам. Таким образом, использование препаратов тиоктовой кислоты у пациентов с тоннельными невропатиями, обусловленными сахарным диабетом, может быть обоснованно и эффективно [21, 22, 82, 100].

Анализируя данные отечественной и зарубежной литературы, можно сделать заключение, что недостаточно изученными остаются вопросы ранней диагностики тоннельных синдромов, особенно, когда они сочетаются с диабетической полиневропатией, мало сведений об эффективности нехирургических методов лечения у больных сахарным диабетом, о степени регрессии симптомов тоннельных невропатий при коррекции метаболических нарушений. Эти проблемы подлежат дальнейшему детальному изучению.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Обследованные пациенты

Оценка и анализ субъективных симптомов проводились у 140 пациентов с СД 1 и СД 2. Общую группу (I) составили женщины (68,8%) и мужчин (31,2%). Минимальный возраст в группе - 18 лет; максимальный - 75 лет; средний - $54,6 \pm 11,6$ лет ($M \pm st$ - здесь и далее). Средняя длительность сахарного диабета составила $12,2 \pm 8,1$ лет (минимально - 1 год, максимально - 41 год). Средний уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c - $8,1 \pm 1,7\%$ (4,8%-12%). По степени компенсации СД: в состоянии удовлетворительного гликемического контроля к моменту обследования находились пациенты (гликозилированный гемоглобин (HbA1C) = 6,0-7,0% для пациентов с СД 1 типа, HbA1C = 6,0-6,5% для пациентов с СД 2 типа) [27]; относительно удовлетворительный гликемический контроль, с риском развития макроангиопатий, (HbA1C = 7,1-7,5% для пациентов с СД 1 типа, HbA1C = 6,6-7,0% для пациентов с СД II типа); в состоянии неудовлетворительного гликемического контроля, с риском развития микроангиопатий, (HbA1C > 7,5 для пациентов с СД 1 типа, HbA1C < 7,0 для пациентов с СД II типа). С СД 1 - 27,2%, с СД II - 72,8% человека. Средний возраст в подгруппе с СД 1 был достоверно ниже, чем в подгруппе с СД 2. Достоверных различий в доле мужчин и женщин не наблюдалось.

Основная группа (II) составили 125 больных, которым проводилось электрофизиологическое обследование рук и анализ этиологии болевого синдрома. В группе состояло женщин (68%) и мужчин (32%). Минимальный возраст - 19 лет; максимальный - 75 лет; средний - $54,9 \pm 12,5$ лет. Средняя длительность сахарного диабета составила $12,5 \pm 8,4$ лет (минимально - 1 год, максимально - 41 год). Средний уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c - $8,8 \pm 1,5\%$ (5,9% - 12%).

А). Поражение руки с болью (СД) составили 31 больных. Группа состояла из пациентов с болевым синдромом в руках, страдающих сахарным диабетом. В группе состояло женщин (74,2%) и мужчин (25,8%).

В). Поражение руки без боли (СД) составили 31 больных. Группа состояла из пациентов без болевого синдрома в руках, страдающих сахарным диабетом. В группе состояло женщин (77,4%) и мужчин (22,6%).

С). Тоннельный синдром руки (СД) составили 32 больных. Группа состояла из пациентов с тоннельным и болевым синдромами в руках, страдающих сахарным диабетом. В группе состояло женщин (68,8%) и мужчин (31,2%).

Е). Поражение руки с болью без СД составили 31 больных. Группа состояла из пациентов с болевым синдромом в руках, не страдающих сахарным диабетом. В группе состояло женщин (71%) и мужчин (29%).

Контрольная группа (Ш) для сравнительного исследования ЭМГ состояла из 15 здоровых испытуемых. Женщин в группе было 73,3%, мужчин - 26,7%. Средний возраст в группе составил $54,7 \pm 4,8$ лет (46-63 года). Основная и обе контрольные группы были сопоставимы по возрасту, полу и росту.

2.2. Клиническое обследование

При исследовании локального статуса оценивались интенсивность и частота болевого синдрома, включающего жалобы на онемение, покалывание, жжение, боли, неловкость и слабость в руках. При характеристике болевых ощущений у пациентов основной группы оценивалась их распространенность, время возникновения и связь с возможными провоцирующими факторами, а также степень выраженности по трехбалльной системе:

1. Легкие незначительные ощущения, преимущественно в дистальных отделах конечностей, возникающие или усиливающиеся при

воздействии провоцирующих факторов (физическое напряжение; положение конечности, приводящее к усилению компрессии в местах тоннелей) и купирующиеся через несколько минут после прекращения нагрузки или изменения положения конечности; не вызывающие ограничения бытовой или профессиональной деятельности.

2. Умеренно выраженные ощущения, возникающие как при воздействии провоцирующих факторов, так и в покое (чаще по ночам), продолжающиеся до одного часа и купирующиеся или уменьшающиеся при изменении положения конечности, потряхивании, растирании, массаже.
3. Мучительные ощущения, возникающие после воздействия провоцирующих факторов и в покое (как ночью, так и днем), продолжительностью более часа, распространяющиеся проксимальнее места компрессии, с выраженными вегетативными и сосудистыми проявлениями в виде гипергидроза, гиперемии или цианоза, зябкости и др.; резистентные к различного рода воздействиям; ограничивающие бытовую и профессиональную деятельность.

Для оценки частоты возникновения болевых ощущений условно приняты следующие обозначения: «постоянно» - жалобы могут уменьшаться при потряхивании, массаже, изменении положения конечности, но не исчезают совсем; «часто» - жалобы возникают каждый день на фоне воздействия провоцирующих факторов, но через некоторое время исчезают самостоятельно или при использовании вспомогательных методов; «редко» - жалобы могут возникать несколько раз в неделю или в месяц при длительном воздействии провоцирующих факторов или на фоне изменения гликемии.

При анализе диагностических тестов (Тинеля, Фалена, тест пальцевой компрессии и экстензионный тест) обращалось внимание на распространенность и время возникновения парестезий.

Учитывая сложную структуру заболевания у ряда больных (двусторонний процесс, поражение двух нервов на одной руке или одного нерва на разных уровнях, различная степень поражения нервов у одного пациента при множественных ТН, сопутствующее полиневропатическое поражение), оценка жалоб и данных клинического обследования проводилась отдельно для каждой из пораженных рук, а оценка данных электрофизиологического обследования - для каждого из пораженных нервов. Распределение по тяжести процесса осуществлялось для каждой руки; при множественном поражении определялась тем нервом, который страдал в большей степени.

Для удобства анализа нарушений, ТН у пациентов основной группы были подразделены на четыре степени тяжести с учетом жалоб, данных клинического и электрофизиологического обследования:

- I. Жалобы на периодические боли или парестезии. При объективном обследовании возможны легкие нарушения чувствительности в области дистальных фаланг в пальцах рук. При ЭМГ обследовании снижение СРВ по сенсорным волокнам, возможно увеличение дистальной латенции и снижение амплитуды ПД.
- II. Жалобы на периодические или постоянные болевые ощущения в дистальных отделах рук. При обследовании: чувствительные нарушения в зоне иннервации пораженного нерва. Электрофизиологически: снижение СРВ по сенсорным волокнам, умеренное снижение СРВ по моторным волокнам локтевого нерва через область локтевого сгиба, небольшое увеличение РЛ моторных волокон срединного нерва, возможна тенденция к снижению амплитуд М-ответов.
- III. Наличие в неврологическом статусе стойких нарушений чувствительности, а также признаки гипотрофии с мышц с легким или умеренным снижением мышечной силы. Электрофизиологически: снижение СРВ по двигательным волокнам и амплитуды М-ответа.

IV. Наличие в неврологическом статусе выраженной гипотрофии или атрофии мышц со снижением мышечной силы. При ЭМГ обследовании - значительное снижение амплитуды М-ответа, вплоть до его отсутствия.

Всем пациентам, входящим в основную группу, проводилось стандартное неврологическое обследование по общепринятой методике.

Сухожильные рефлексы (карпорадиальные, рефлексы с двуглавой и трехглавой мышц плеча) оценивались по трехбалльной шкале: 0 - отсутствие рефлекса, 1 - значительно снижен, 2 - умеренно снижен, 3 - в норме.

Исследование мышечной силы оценивалось в сгибателях и разгибателях мышц плечевого, локтевого суставов, запястья и пальцев кисти по шкале: 0 - нормальная сила, 1 - снижена на 25%, 2 - снижена на 50%, снижения силы более 50% не наблюдалось ни у одного пациента.

Тактильная чувствительность оценивалась на тыльной поверхности дистальной фаланги указательного или безымянного пальца, с помощью 10 гр. монофиломота по шкале: 0 - отсутствие чувствительности, 1 - резкое снижение (не чувствует прикосновение монофиломентом, но чувствует касание кисточкой или рукой), 2 - умеренное снижение (чувствует прикосновение монофиломентом, но хуже, чем в проксимальных отделах), 3 - норма.

Температурная чувствительность оценивалась с помощью прибора «тиотерм» на тыльной стороне дистальной фаланги указательного или безымянного пальца по шкале: 0 - отсутствие, 1 - резкое снижение (ошибается в определении теплой и холодной стороны при прикосновении прибором более 2 секунд), 2 - умеренное снижение (чувствительность сохранена, но меньше, чем в проксимальных отделах), 3 - норма.

Болевая чувствительность определялась с помощью инъекционной иглы на тыльной поверхности дистальной фаланги указательного или безымянного пальца по шкале: 0 - отсутствие, 1 - резкое снижение (ошибается в определении острой и тупой сторон), 2 - умеренное снижение

(чувствительность сохранена, но меньше, чем в проксимальных отделах), 3 - норма.

Суставно-мышечное чувство оценивалось в терминальных фалангах пальцев рук по шкале: 0 - отсутствие, 1 - резкое снижение (ошибается в направлении движения, более чем в половине случаев), 2 - умеренное снижение (ошибается в направлении движения, менее чем в половине случаев), 3 - норма.

2.3. Электромиография

Исследование функционального состояния периферических нервов проводилось методом стимуляционной ЭМГ на приборе электронейромиограф - 01 фирмы «МБН» (Москва) при консультативной поликлинике Самаркандской областной многопрофильной больницы проводилась по стандартной методике дважды - до и после окончания лечения при температуре конечности не менее 31°C.

В ходе исследования применяли стимулирующие импульсы прямоугольной формы, при частоте 1 в секунду (для моторных волокон) и 3 в секунду (для сенсорных волокон), длительностью 0,2 мс, при силе тока на 30-40% превышающую минимально необходимую для максимального электрического ответа мышцы. При определении состояния моторных волокон срединного нерва регистрирующий активный электрод фиксировался в области двигательной точки *m. abductor pollicis brevis*, регистрирующий референтный - на 2-3 см дистальнее; стимуляция проводилась в области запястья, локтевого сгиба и плеча. При исследовании моторного локтевого нерва регистрирующий электрод устанавливался в области двигательной точки *m. abductor digiti minimi*; стимуляция проводилась в области запястья, выше и ниже кубитального канала, на плече. При анализе состояния двигательных волокон

оценивались следующие показатели: амплитуда М- ответа, СРВ по нерв, резидуальная латентность.

При определении состояния чувствительных волокон был использован антидромный метод стимуляции, регистрация проводилась путем усреднения 10-16 стимулов, подаваемых 3 раза в секунду. Регистрирующие активные электроды фиксировались на проксимальной фаланге указательного или среднего пальца для срединного нерва и на проксимальном межфаланговом суставе мизинца для локтевого нерва, регистрирующие референтные электроды - на дистальных фалангах соответствующих пальцев; стимуляция проводилась в области запястья. При анализе оценивалась дистальная латентность, амплитуда ПД и СРВ на ладони. Данная методика позволяет оценить состояние только поверхностной ветви локтевого сенсорного нерва, поэтому у пациентов в данном исследовании не учитывалась проводимость глубокой ветви локтевого нерва на ладони, и синдром канала Гийона диагностировался только на основании признаков поражения поверхностной ветви на ладони и увеличения РЛ моторного локтевого нерва.

2.4. Исследование эффективности консервативных методов терапии

Анализ литературы позволил выделить несколько методов лечения, эффективных при тоннельном поражении нервов и учитывающих наличие сахарного диабета.

Было набрано три группы пациентов сопоставимых по полу, возрасту, росту, степени компенсации сахарного диабета и выраженности клинических проявлений. Во время исследования сахароснижающая терапия больным не менялась. В первой группе был использован метод лечебных блокад с короткодействующим кортикостероидным препаратом; в область канала вводилось 4 мг дексаметазона фосфата сразу после инъекции 1 мл 0,5% раствора новокаина. Блокады проводились через 3-4

дня, 4-5 раз. У всех пациентов отмечалось незначительное повышение глюкозы в крови, которое полностью регрессировало в течение 10 - 24 часов.

Во второй группе были применены аппликации с димексидом. Пациенты в течение 14 дней накладывали марлевые компрессы смеси димексида и 2% новокаина (1:1) в течение 40-60 минут на область тоннеля. Препарат обнаруживает противовоспалительное и противоотечное свойства, довольно быстро проникает через кожу и слизистые, усиливая действие других лекарственных веществ. Экспериментально доказано, что при использовании димексида имеет место неспецифическое влияние на рецепторы, которое ликвидирует артериальный спазм, тканевой ацидоз, лимфо- и венозостаз, активизирует противосвертывающую систему [17]. Кроме того, метод удобен для применения в домашних условиях.

Третьей группе пациентов проводилось внутривенное капельное введение 600 мг препарата альфа-липоевой кислоты (тиогама) в течение 10 дней в условиях стационара на базе эндокринологического отделения ЦКБ № 1 ОАО «РЖД». Многочисленные исследования подтверждают эффективность препарата при диабетической полиневропатии. Учитывая схожесть ряда механизмов патогенеза тоннельных невропатий и полиневропатий при сахарном диабете, данный метод лечения может быть успешно использован у пациентов с фокальным поражением нервов.

В каждой группе оценивалась динамика субъективных ощущений, нарушений в чувствительности, двигательной и рефлекторной сфере, а также изменения ЭМГ на фоне лечения.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Клиническая характеристика больных

Из 140 пациентов с СД общей группы жалобы на болевой синдром в руках различной степени выраженности предъявляли 42,4% больных. Пациенты с жалобами в руках были обследованы клинически и электрофизиологически и было выявлено 35,2% пациентов с различными ТН верхних конечностей рис.№1.

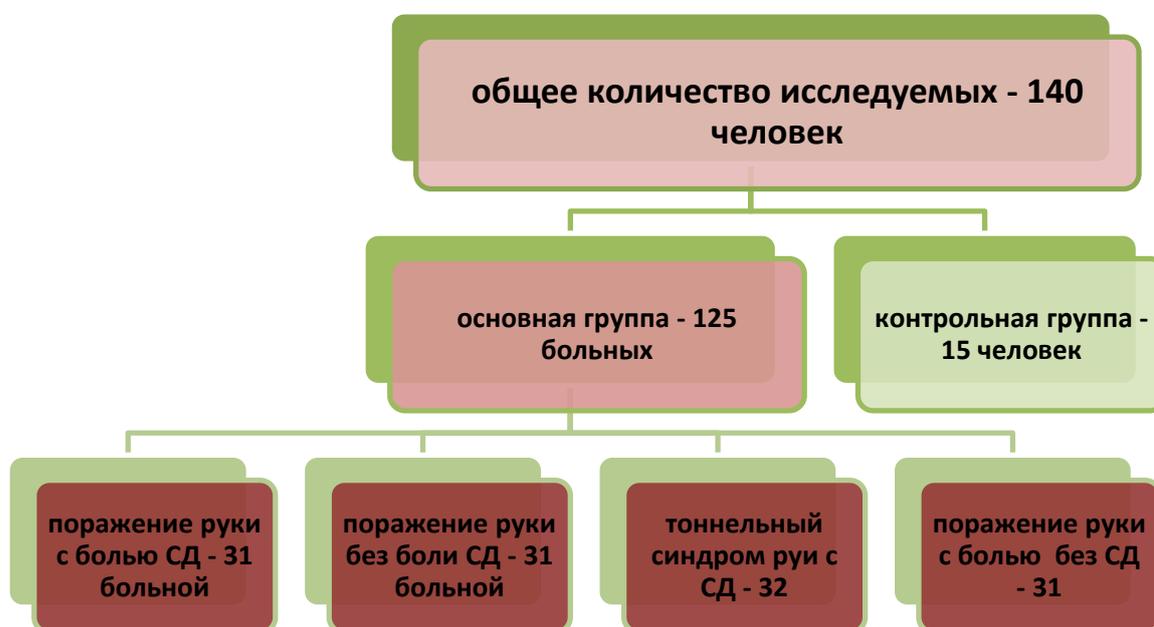


Рис. №1. Клиническая характеристика больных

При анализе локального статуса и проведении стандартного неврологического осмотра пациентов основной группы, были отмечены нижеследующие изменения.

Из обследованных невропатия карпального канала была выявлена у 64,8% человек, причем в 77,2% наблюдениях с двух сторон. Невропатия кубитального канала установлена у 54,6% пациентов, в наблюдениях (75,5%) с двух сторон. Невропатия канала Гийона диагностирована у 6

пациентов (6,8%) и у 5 - двусторонняя. Снижение СРВ на предплечье наблюдалось у 28 больных, однако пронаторная невропатия была диагностирована только у пациентов, имеющих положительные тесты пальцевой компрессии и/или Тинеля, в остальных случаях снижение проведения срединного нерва на предплечье было расценено как проявление КТН или ДПН. Таким образом, пронаторная невропатия была выявлена у 8% пациентов, причем у 6-ти больных она была двусторонней. Сочетание кубитальной и карпальной невропатии наблюдалось у 27,3% пациентов, карпальной и пронаторной ТН - у 4,6% больных, кубитальной невропатии и канала Гийона - у 4,6% больных, карпальной ТН и невропатии канала Гийона - у одного больного и сочетание карпальной ТН, пронаторной ТН и невропатии канала Гийона отмечено у двух пациентов (2,3%). Из пациентов двусторонняя ТН отмечалась у 77,3% человек, односторонняя ТН - у 22,7% пациентов. Отмечена достоверная разница распределения ТН между мужчинами и женщинами: КТН чаще встречалась у женщин, в то время как кубитальная ТН - у мужчин.

В двух случаях была отмечена гипестезия в зоне иннервации ветвей тройничного нерва. Нарушение слуха по типу нейросенсорной тугоухости зафиксировано в 9 случаях. Легкая девиация языка без признаков гипотрофии отмечалась у 5 пациентов пожилого возраста, длительно страдавших артериальной гипертонией. Координаторные нарушения в виде неустойчивости в позе Ромберга наблюдались в рамках дисциркуляторной энцефалопатии на фоне атеросклероза сосудов головного мозга у 6 пожилых пациентов. Признаки нарушения вегетативных волокон имелись у 63 больных: начальные проявления ортостатической гипотензии - 38 пациентов, диспепсические нарушения, не связанные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта - 16 больных, нарушения мочеполовой сферы - 32 пациента.

3.1.1. Двигательная и рефлекторная сфера

Парез дистальных мышц рук (снижение мышечной силы на 25%) отмечался на 43 руках (у 22 пациентов). В 29 случаях (15 пациентов) наблюдалась слабость отведения большого пальца при карпальном ТС и слабость отведения мизинца при кубитальном ТС; в 8 случаях (4 пациента) снижение мышечной силы затрагивало мышцы сгибающие пальцы; в 4 случаях (2 пациента) страдали мышцы сгибатели кисти. Степень снижения мышечной силы коррелировала с выраженностью нарушений трофики мышц.

Карпорадиальные рефлексы отсутствовали в 4,6% случаях, были резко снижены в 20,5%, умеренно снижены в 46%, нормальные в 29% случае.

Рефлексы с двуглавой мышцы плеча отсутствовали в 1,14% случаях, были резко снижены в 3,4%, умеренно снижены в 21,6%, нормальные в 73,9% случаях.

Рефлексы с трехглавой мышцы плеча вызывались у всех пациентов и были резко снижены в 2,8% случаях, умеренно снижены в 18,75%, нормальные в 78,4% случаях.

Патологических рефлексов и расширения рефлексогенных зон в исследуемой группе не выявлено.

3.1.2. Чувствительная сфера

Чувствительные расстройства включали в себя дефицитарную симптоматику в виде нарушения глубокой и поверхностной чувствительности.

Нарушения поверхностной чувствительности отмечались у пациентов. *Аллодиния* в руках не была выявлена ни у одного пациента.

Тактильная чувствительность в различной степени была сохранена у всех пациентов. Резкое снижение отмечалось в 4% случаях, умеренное снижение - в 39,2% случаях, норма - в 56,8% случаях.

Температурная чувствительность была сохранена у всех больных. Резкое снижение отмечалось в 10,2% случаях, умеренное снижение в 52,4% случаях, норма в 37,5% случаях.

Болевая чувствительность в различной степени была сохранена у всех пациентов. Резкое снижение отмечалось в 7,4% случаях, умеренное снижение в 44,3% случаях, норма в 48,3% случаях. Динамическая гипералгезия на укол иглой выявлялась в 12 случаях и оценивалась пациентами, как слабая боль. Статическая гипералгезия отмечалась в 4 случаях, как слабая боль.

Вибрационная чувствительность была снижена до 3 баллов в 4,6% случаях, до 4 баллов в 10,2% случаях, до 5 баллов в 23,3% случае, до 6 баллов в 29,6% случаях, до 7 баллов в 15,9% случаях, нормальная чувствительность отмечалась в 16,5% случаях. Для наглядности были рассчитаны показатели диагностической значимости вибрационной чувствительности, которая была изменена у большинства пациентов. Показатель чувствительности составил 73,86% и специфичности - 88,9%.

Суставно-мышечное чувство было умеренно снижено у 3 пациентов на 2,8% руках, полностью сохранено у 85 пациентов на 97,2 % руке.

3.1.3. Характеристика и этиология болевого синдрома

Группа (А).

Из 140 пациентов с СД жалобы на болевой синдром в руках различной степени выраженности предъявляли 42,4% больных. Из пациентов 5,7% человек назвали жалобы в руках ведущими. В структуре болевого синдрома и двигательных нарушений у пациентов группы В

были отмечены следующие субъективные ощущения: Онемение - 90,6% пациентов; Покалывание - 67,9% пациента; Ноющие боли - 36,8% пациентов. Стреляющие боли - 13,2% пациентов; Жгучие боли - 21,7% пациента; Неловкость - 41,5% пациента; Слабость - 18,9% пациентов; Зуд - 8,5% пациентов.

Анализируя этиологию болевых ощущений, в каждом конкретном случае учитывалась симптоматика, результаты оценки локального статуса, клинического и электромиографического обследования. Неприятные сенсорные ощущения в руках (боль, жжение, парестезии, онемение, зуд) выявлены у 42,4% пациентов.

- У 20,8% пациентов сенсорный феномен в руках был обусловлен различными ТН (карпальной, кубитальной, пронаторной, канала Гийона);
- У 7,6% пациентов жалобы были обусловлены хронической ДПН;
- У 6,6% человек были выявлены признаки артропатий; в двух случаях это была диабетическая остеоартропатия - хайропатия, являющаяся первым предвестником осложнений СД 1 типа и проявляющаяся утолщением кожи пальцев рук, ощущением утренней скованности в суставах пальцев рук; у 5 пациентов выявлены признаки артропатий недиабетического генеза, сопровождающихся припухлостью и тугоподвижностью крупных и/или мелких суставов рук и жалобами на тупые ноющие и ломящие боли в крупных и мелких суставах рук.
- У 3 пациентов (2,8%) отмечались признаки одностороннего корешкового синдрома, проявляющиеся болями в области шейного отдела позвоночника с иррадиацией в руку, снижением рефлексов с трехглавой мышцы плеча и подтвержденные ЭМГ исследованием F-ответов соответствующего нерва и МРТ обследованием шейного отдела позвоночника.
- У 31 пациента (29,3%) сенсорный феномен в руках был обусловлен сочетанием ТН и ДПН;

- У 25 человек (23,6%) выявлено сочетание ТН и артропатий, как диабетического, так и недиабетического генеза (хайропатии - 2 больных, артрозы и артриты - 19 больных, контрактуры Дюпюитрена - 4 пациента);
- У 7 пациентов (6,6%) отмечалось сочетание ТН, ДПН и артропатий (3 пациента имели хайропатию, 2 - контрактуру Дюпюитрена, проявляющуюся нарушением способности свободно разгибать пальцы, тугоподвижностью суставов пальцев рук и болезненностью соединительно-тканых узелков в толще ладонной фасции с двух сторон и только у одного с одной стороны, у 3 пациентов выявлялись артрозы и артриты недиабетического генеза);
- У 3 пациентов (2,8%) ТН сочетались с ДПН и шейной радикулопатией.

Таким образом, из 106 человек с болями и двигательными нарушениями в дистальных отделах рук - 88 пациентов (83 %) имели тоннельные невропатии верхних конечностей (карпальную, кубитальную, пронаторную, канала Гийона), причем у 41 пациента (38,7 %) отмечалось сочетание ТН и ДОН.

Группа (С).

Структура субъективных ощущений пациентов с ТН была сопоставима с жалобами больных общей группы В; несколько выше процент выявления двигательного дефекта пальцев рук в виде неловкости у пациентов основной группы, что может свидетельствовать о принадлежности данного симптома к тоннельному поражению нервов.

1. Сенсорные симптомы

- а) онемение - 87,5% пациентов;
- б) покалывание - 68,1% пациентов;

2. Болевой синдром

- а) ноющие боли - 36,4% пациента;
- б) жжение - 20,5% пациентов;
- в) стреляющие, дергающие боли - 5,7% пациентов;

- г) тупые давящие боли в глубине тканей - 9,1% пациентов;
- д) болезненное ощущение холода - 12,5% 11 пациентов;

3. Двигательные дефекты:

- а) неловкость - 46,6% пациент;
- б) слабость - 18,2% пациентов.

- Онемение проявлялось в 91% случаях.

Пациенты описывали неприятные ощущения «одеревенения», «распухания», «затекания» кисти, говорили, что не чувствуют руки, особенно это проявлялось во время и сразу после сна, у некоторых больных на фоне физического напряжения; растирание, разминание и потряхивание рук часто уменьшали или снимали эти проявления. По трехбалльной шкале выраженности: слабые ощущения отмечались на руках - 23%, умеренные на руках - 42,1%, выраженные на руке - 33,6%. Частота возникновения онемения: «постоянно» - 10,5% случаев, «часто» - 56,6% случая, «редко» - 33% случаев.

- Парестезии в виде покалывания наблюдались в 70,7% случаях.

Больные характеризовали их как неприятные поверхностные ощущения «ползания мурашек», «уколов иглками». У ряда пациентов подобные жалобы появлялись параллельно с онемением или сразу после него. По шкале интенсивности: слабые жалобы отмечались на руках - 22%, умеренные на руке - 51,7%, выраженные на руке - 26,3%. Частота возникновения парестезий: «постоянно» - 8,5% случаев, «часто» - 49,2% случая, «редко» - 42,4% случаев.

- Неловкость отмечалась в 42,5% случае.

Пациенты жаловались на трудности выполнения мелкой работы пальцами - застегивание пуговиц, продевание нитки в иголку и др., используя фразы «руки не слушаются», «как чужие». По степени выраженности: слабые ощущения отмечались в руках - 63,4%, умеренные в руках - 36,6%. Частота появления синдрома: «постоянно» - 21,6% случаев, «часто» - 13,2% случая, «редко» - 7,8% случаев, «отсутствует» - 57,5% случай.

- Слабость отмечалась в 18% случаях.

Субъективные ощущения больных четко коррелировали с данными неврологического исследования мышечной силы и состоянием трофики мышц. Пациенты жаловались, что «руки не держат», 2 больных с признаками атрофии мышц кисти были резко ограничены в выполнении бытовой и профессиональной деятельности. По интенсивности субъективных ощущений: небольшая слабость отмечалась в руках - 60%, умеренная в руках - 26,7%, выраженная в руках - 13,3%. Частота синдрома: «постоянно» - 4,5% случаев, «часто» - 7,2% случаев, «редко» - 6,0% случаев, «отсутствует» - 82% случаев.

- Ноющие боли отмечались в 37,1% случаях.

Пациенты описывали тупые, ноющие боли в суставах пальцев рук, в запястном, локтевом, плечевом суставах, а также ноющие мышечные боли. По степени выраженности: слабые ощущения отмечались на руках - 37,1%, умеренные на руке - 50%, сильные на руках - 12,9%. Частота возникновения болей: «постоянно» - 31,7% случаев - преимущественно за счет суставных болей, «часто» - 9,0% случаев, «редко» - 13,8% случаев, «отсутствует» - 54,5% случаев.

- Жжение или поверхностные жгучие боли, наблюдались в 21,6% случаях.

Характеризуя это ощущение, пациенты использовали слова «руки горят», «печет», «обжигает, как огнем». У ряда больных жалобы отмечались в периоды гипогликемии, у нескольких пациентов жжение сопровождалось зудом. По шкале интенсивности: слабые ощущения наблюдались у 2 пациентов на 4 руках - 11,1%, умеренные на руках - 55,6%, выраженные на руках - 33,3%. Частота возникновения жжения: «постоянно» - нет наблюдений, «часто» - 4,5% случаев, «редко» - 18,6% случаев, «отсутствует» - 78,4% случаев.

- Стреляющие боли отмечались у 5 пациентов в 6% случаях.

По шкале интенсивности: слабые ощущения наблюдались у 1 пациента на 2 руках - 20%, умеренные на 4 руках - 40%, выраженные на 4 руках - 40%.

- Глубокие тупые давящие боли отмечались у 8 пациентов в 15 случаях (9%).

По степени выраженности: слабые ощущения отмечались в 7 руках - 46,7%, умеренные на 6 руках - 40%, сильные на 2 руках - 13,3%.

- Болезненное ощущение холода отмечали 11 пациентов в 19 случаях (10,8%).

Пациенты описывали болезненное ощущение пощипывания «как на морозе». По степени выраженности: слабые ощущения отмечались в 11 случаях - 57,9%, умеренные в 8 случаях - 42,1%,

- Нарушения вегетативной иннервации в дистальных отделах рук отмечены в 32,3% случаях.

Изменения проявлялись в виде гипергидроза, нарушения окраски кожи (бледность, цианоз, гиперемия), сухости кожи, ломкости ногтей, ощущения зябкости. В большинстве случаев (46 наблюдений) вегетативные нарушения отмечались при синдроме карпального канала.

Оценивая болевой синдром следует отметить, что для диагностики феномена невропатической боли учитывалось наличие следующих составляющих [35, 58]: 1) жгучий, стреляющий характер боли или болезненное ощущение холода; 2) сенсорный феномен в виде онемения, покалывания, ощущения ползанья мурашек; 3) наличие неврологического дефицита - снижение болевой и/или тактильной чувствительности - отмечались у всех пациентов с невропатической болью, 3) гипералгезия - отмечалась у 6 пациентов; 4) аллодиния не была выявлена ни у одного больного.

Таким образом, болевой синдром был выявлен у 43,1% пациентов с ТН; боль невропатического характера отмечена у 23,7% пациентов с тоннельными невропатиями верхних конечностей, боль ноцицептивного

характера выявлена у 15,8% больных СД, сочетание невропатической и ноцицептивной боли отмечено у 60,5% пациентов.

3.1.4. Анализ распространенности и выраженности ТС

Распространенность клинической формы ТС верхних конечностей среди общего числа больных сахарным диабетом составила 35,2%. Распространенность клинической формы карпальной ТН - 22,8%, кубитальной ТН - 19,2%. Сопоставляя распространенность ТН верхних конечностей среди групп мужчин и женщин, не было найдено достоверных различий ($p < 0,05$), что может указывать на отсутствие связи между полом и распространенностью ТН рук. Однако были отмечены достоверные различия в частоте встречаемости КТН и КБТН. Карпальная ТН достоверно чаще встречалась у женщин ($p < 0,05$), в то время как кубитальная ТН, у мужчин. Сравнивая распространенность ТН у пациентов с болевым синдромом в руках в группе В (пациенты с СД) и в группе Е (пациенты без СД), были обнаружены достоверные различия ($p < 0,01$). Выявляемость тоннельных невропатий у пациентов с сахарным диабетом (83%) была выше, чем у больных группы Е (62%). Также наблюдались различия в характеристике болевого синдрома: больные диабетом чаще предъявляли жалобы на жжение в кистях, ряд из них отмечали появление жжения и зуда в периоды гипогликемии. Описывая боль в руках, пациенты с СД чаще использовали такие характеристики, как стреляющая, пульсирующая, дергающая, а на фоне выраженной гипергликемии - выкручивающая, ломящая; в то же время, больные без сахарного диабета чаще характеризовали боль как ноющая, колющая, тупая.

При исследовании у больных из контрольной группы Е отмечалось поражение на; невропатия карпального канала была выявлена у 85,5% больных; невропатия кубитального канала наблюдалась у 41,9%

пациентов; пронаторная невропатия была выявлена у 3 пациентов (4,8%) в 5 случаях; невропатия канала Гийона была выявлена у 4 больных (6,5%) в 6 случаях. Сочетание карпальной и кубитальной ТН выявлено у 18 человек (29%). Таким образом, кубитальная ТН у пациентов в группе Е наблюдалась почти в два раза реже карпальной.

Связь возникновения ТН верхних конечностей и возраста больных СД основывалась на выявлении впервые возникшей ТН рук в разных возрастных группах. При этом возраст манифестации заболевания считался с момента возникновения у пациента характерных жалоб в руках, в то время как бессимптомные ТН не учитывались. В результате исследования было выявлено, что ТН верхних конечностей наиболее часто возникают в возрастных группах от 41 до 50 лет (29,5%) и от 51 до 60 лет (34,4%), реже - после 60 лет (14,8%) и еще реже - от 30 до 40 лет (13,1%) и до 30 лет (8,2%). Таким образом, у 63,9% больных СД невропатии рук развились в период от 40 до 60 лет.

Оценивая профессиональную деятельность как фактор риска для развития ТН было выявлено, что у 81,8% пациентов основной группы работа связана со статическим положением рук и частыми повторными сгибаниями и разгибаниями в суставах рук.

Таблица 1.

Распределение по тяжести заболевания пациентов группы А и группы сравнения С

Степень тяжести	I	II	III	IV	Всего
Группа А, %	17,1%	50%	28,3%	4,6%	100%
Группа Е, %	8,5%	49,2%	33%	9,3%	100%

В постановке степени тяжести процесса при нарушении проводимости двух нервов на одной руке, определяющим являлся наиболее пораженный нерв. Для ряда пациентов, учитывая сочетание полиневропатических нарушений с тоннельными, степень ТН определялась в значительной мере условно. Для сравнения тяжести тоннельных невропатий у пациентов с сахарным диабетом и без него была проанализирована группа больных С. Данные представлены в таблице 1.

Как следует из таблицы 2, в подавляющем большинстве случаев (78,3% - для пациентов с СД и 82,2% - для пациентов без СД) имеет место заболевание средней степени тяжести (II и III). Однако, среди больных сахарным диабетом достоверно чаще ($p < 0,05$) наблюдается процесс в начальной степени тяжести (I), что, вероятно, связано с особенностями патогенеза тоннельных поражений при СД. В условиях метаболических нарушений нерв легче подвергается воздействию факторов внешней компрессии, но сами эти факторы менее значимы, чем у пациентов с нормальными метаболическими процессами в нервах, поэтому фокальные нарушения у больных диабетом начинаются легче, но прогрессирует несколько реже из-за отсутствия у ряда пациентов постоянных, значимых внешних воздействий.

В большинстве наблюдений (54%) у пациентов основной группы локализация парестезии была ограничена зоной иннервации пораженного нерва, в 29,6% наблюдениях - охватывала всю кисть и в 16,5% случаях распространялась проксимальнее.

3.2. Анализ факторов, влияющих на характер болевого синдрома и клинические проявления ТС

Оценивая зависимость интенсивности субъективных ощущений, нарушений чувствительной и рефлекторной сферы и степени ТС от типа СД, длительности заболевания, возраста и уровня гликемии, учитывалась

каждая конечность, поскольку у значительного числа пациентов тоннельные синдромы проявлялись асимметрично.

Таблица 2.

Анализ зависимости болевого синдрома, неврологических нарушений и степени ТС от клинических данных и возраста больных

Коэффициент корреляции	Тип СД	Длительность СД	Длительность жалоб	Возраст	Уровень НБА1с
Онемение	Я=0,06	11=0,12	11=0,15	11=0,21	11=0,18
Покалывание	Я=0,06	11=0,07	11=0,08	11=0,18	11=0,13
Жжение	Б1=-0,33	Я=0,16	11=0,17	11=0,09	Б1=0,08
Боли	11=0,08	Б= 0,16	11=-0,28	Я=-0,22	Я=0,29
Неловкость	11=0,07	11=0,14	11=0,24	11=0,21	Б1=0,12
Слабость	11=0,21	11=0,08	11=0,17	Б1=0,13	Я=0,07
Вибрационная чувств-ть	Л=-0,22	г=-0,24	г=-0,37	г=-0,11	г=-0,13
Температурная чувств-ть	11=-0,19	Б1=-0,21	Б1=-0,31*	11=-0,12	Я=-0,07
Болевая чувствит-ть	Я=-0,03	Я=-0,28*	Л=-0,21	11=-0,08	К=-0,12
Тактильная чувствит-ть	Л=-0,08	К=-0,11	11=0,26	Л=-0,15	Л=-0,09
Карпорадиальные рефл.	Л=-0,02	Б1=-0,1	11=-0,16	Б1=0,16	11=-0,27*
Степень ТС	11=-0,12	11=0,21*	Б1=0,13	11=0,11	Я=0,07

p>0,05.

Выбор метода для подсчета коэффициента корреляции зависел от типа переменных: изменения вибрационной чувствительности (количественные переменные) измерялись по 8-ми балльной шкале - для нее использовался метод прямой корреляционной связи и коэффициент г, изменения всех остальных показателей оценивались по альтернативным шкалам - для них использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена - И. При оценке зависимости характера болевого синдрома,

неврологических изменений и степени ТС от типа СД достоверной корреляции не выявлено, что может свидетельствовать о единстве патофизиологических механизмов в формировании болевого синдрома при тоннельных невропатиях у пациентов с СД 1 и СД 2 (таблица № 2).

Также не выявлено зависимости между выраженностью субъективных ощущений и типом СД, длительностью СД, длительностью жалоб, возрастом больных и уровнем HbA_{1c}, однако, обнаружена достоверная прямая корреляция ($r=0,21$; $p<0,05$) между степенью выраженности тоннельного поражения и длительностью СД. Поскольку, при постановке степени ТС кроме жалоб, учитывались данные неврологического и электрофизиологического обследования, можно сделать вывод, что степень Тем не менее, следует отметить тенденцию возникновения жжения преимущественно у пациентов с СД 1, хотя она и не достоверная ($r= -0,33$; тяжести ТС зависит от длительности СД).

Длительность СД

Следует также отметить зависимость частоты ТН от длительности СД. В группе пациентов с длительностью СД менее 5 лет ТН рук отмечались в 21,6% случаев, в группе с длительностью СД от 5 до 10 лет - в 26,1% случаев и в группе пациентов с длительностью СД более 10 лет ТН выявлены в 52,3% случаев.

Относительно отсутствия связи между уровнем гликированного гемоглобина и выраженностью субъективных ощущений необходимо отметить, что показатель HbA_{1c} зависит от времени, так как показывает средний уровень гликемии за три месяца. Кратковременное повышение сахара может вызвать ухудшение симптоматики, однако, если к моменту осмотра уровень сахара натошак снизится, то установить такую зависимость не представится возможным. В то же время, анализ симптоматики пациентов с выраженной гипергликемией показал наличие прямой связи между интенсивностью болевого синдрома и уровнем гликемии натошак.

Установлена обратная линейная связь между длительностью жалоб в руках и степенью сохранности вибрационной (-0,37; $p < 0,05$) и температурной чувствительности (-0,31; $p < 0,05$), что свидетельствует о прогрессирующем снижении отдельных видов чувствительности по мере увеличения длительности жалоб и, вероятно, длительности заболевания ТС. Отмечена обратная связь между степенью сохранности болевой чувствительности у пациентов с ТС и длительностью СД ($r = -0,28$; $p < 0,05$), однако она не является достоверной.

Обнаружена обратная зависимость между уровнем HbA1c и степенью сохранности карпорадиальных рефлексов ($r = -0,27$; $p < 0,05$), то есть с увеличением уровня сахара в крови прогрессирует снижение карпорадиальных рефлексов у пациентов с тоннельными поражениями.

При сопоставлению интенсивности онемения и покалывания найдена положительная связь ($r = 0,41$; $p < 0,05$), что может указывать на единство патофизиологических механизмов возникновения этих феноменов. Установлена обратная линейная зависимость между интенсивностью онемения и степенью сохранности тактильной чувствительности ($r = -0,31$; $p < 0,05$), а также обратная связь между частотой онемения и степенью сохранности тактильной чувствительности ($r = -0,34$; $p < 0,05$). Это свидетельствует о том, что наиболее интенсивное и частое онемение развивается у пациентов с наиболее выраженным нарушением тактильной чувствительности.

Таким образом, анализ клинических данных показал, что характер и выраженность болевого синдрома не связаны с длительностью СД и ТС, типом СД, возрастом и уровнем HbA1c. В то же время, степень тяжести ТС, учитывающая данные неврологического и ЭМГ - обследования, зависит от длительности СД, а выраженность болевого синдрома зависит от уровня гликемии. Не найдено зависимости между типом диабета и характером болевого синдрома и неврологических проявлений, что указывает на схожесть патофизиологических механизмов в формировании

болевого синдрома, обусловленного ТС у больных СД 1 и 2 типов. Отмечена слабая связь между уровнем гликемии и степенью сохранности карпорадиальных рефлексов. Показана связь между снижением отдельных видов поверхностной чувствительности по мере увеличения длительности жалоб в руках.

3.3. Результаты электронейромиографического исследования

В основной группе (II) и группе сравнения (E) наблюдались достоверные различия электрофизиологических показателей при изучении проводимости моторных и сенсорных волокон локтевого и срединного нервов. При ЭМГ - обследовании карпальный тоннельный синдром был обнаружен на нерве, причем в случаях имело место вовлечение в процесс как двигательных, так и чувствительных волокон, а в 13 случаях - изолированно чувствительных. Все исследованные показатели, за исключением СРВ на плече, были достоверно ниже, чем в группе условно здоровых людей (таблица 3).

Таблица 3.

Показатели ЭМГ обследования моторных волокон срединного нерва пациентов групп II и III (M±ст)

Моторные волокна	Дистальная латенция (мс)	Амплитуда М-ответа (мВ)	СРВ на предплечье (м/с)	СРВ на плече (м/с)	РЛ (мс)
Нервы с ТС	4,69±1,38 (2,8-9,3)	4,86±2,43 (0,55-9,8)	48,45±5,4 (37,2-65,4)	61,5±9,7 (44,4-76,8)	3,84±1,4 (2,0-7,7)
Здоровые	3,42±0,37 (2,4-4,1)	7,72±1,73 (4,29-11,3)	56,5±3,28 (52,3-64,1)	62,3±5,77 (53,2-75,9)	1,77±0,3 (1,1-2,4)
Достоверность отличий	p<0,05	p<0,005	p<0,005	p>0,05	p<0,01

При изучении проводимости моторного локтевого нерва в основной группе кубитальный тоннельный синдром был выявлен на нервах. Показатели дистальной латентности, амплитуды М-ответа, СРВ на предплечье, в области локтевого канала и на плече были достоверно ниже, чем в группе условно здоровых лиц. Существенной разницы в величине резидуальной латентности в основной и контрольной группах не выявлено (таблица 4).

При исследовании сенсорных волокон срединного нерва поражение было выявлено в 101 случае, показатели дистальной латентности, амплитуды ПД и СРВ на ладони были достоверно ниже, чем в группе условно здоровых лиц. Для диагностики кубитального тоннельного синдрома было необходимо и достаточно изучения проводимости по двигательным волокнам локтевого нерва, поэтому анализ нарушений функции сенсорных волокон локтевого нерва был проведен для пациентов с синдромом канала Гийона.

Таблица 4.

Показатели ЭМГ обследования моторных волокон локтевого нерва пациентов групп II и III (M±ст)

Моторные волокна	Дистальная латенция (мс)	Амплитуда М-ответа (мВ)	СРВ на предплечье (м/с)	СРВ через кубитальный тоннель (м/с)	СРВ на плече (м/с)	РЛ (мс)
Нервы с ТС	2,72 ±0,45 (1,8-4,0)	8,25±2,34 (0,44-10,9)	51,4±7,6 (36,6-64,6)	39,1±8,6 (18,9-50,0)	57,9±8,6 (30,3-76,9)	1,5±0,5 (0,7-3,1)
Здоровые	2,45±0,35 (1,4-3,2)	10,1±1,7 (6,8-13,4)	59,0±3,7 (54,3-65,7)	59,4±2,7 (55,4-64,3)	65,3±6,5 (58,0-76,4)	1,34±0,4 (0,7-2,0)
Достоверность отличий	p<0,05	p<0,01	p<0,01	p<0,005	p<0,01	p>0,05

Поражение локтевого нерва в дистальных отделах было выявлено в 11 случаях, показатели дистальной латентности, амплитуды ПД и СРВ на ладони были достоверно ниже, чем в группе условно здоровых лиц (таблицу 5). При изучении зависимости изменения отдельных электрофизиологических показателей от выраженности субъективных ощущений был использован подсчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена И., поскольку при оценке интенсивности болевого синдрома были применены альтернативные шкалы. Данные представлены в таблице 6. Установлена обратная зависимость между показателями амплитуды М-ответа и выраженностью ощущения слабости в дистальных отделах рук ($11=-0,38$; $p<0,05$), что свидетельствует о прогрессировании слабости в руках на фоне снижения амплитуды М-ответа моторного срединного нерва, характеризующей состояние осевого цилиндра.

Таблица 5.

Показатели ЭМГ обследования сенсорных волокон локтевого и срединного нервов у пациентов групп II и III (M±a)

Сенсорные волокна	п. medianus			п. ulnaris		
	Пораженные	Здоровые	Достоверность отличий	Пораженные	Здоровые	Достоверность отличий
Дистальная латенция (мс)	3,9 ±0,77 (2,8 - 6,4)	2,96±0,3 (2,4 -3,4)	p<0,001	3,53 ±0,7 (2,6-4,5)	2,5±0,29 (2,0-3,0)	p<0,001
Амплитуда ПД (мкВ)	8,23±5,06 (0-18,5)	22,4±8,5 (9,9-34,8)	p<0,001	9,67±4,8 (1,7-16,4)	25,5±7,7(1 1,3-31,2)	p<0,001
СРВ на ладони (м/с)	36,9±5,5 (22,8-44,0)	52,9±6,2 (46,5-65,8)	p<0,001	39,6±5,7 (26,7- 44)	54,8±5,3 (48,2-65,7)	p<0,001

Также обнаружена прямая связь между показателями резидуальной латентности и выраженностью слабости ($11=0,34$; $p<0,05$). Это свидетельствует о снижении мышечной силы в кистях и пальцах рук на фоне увеличения РЛ, характеризующей проводимость в дистальных

отделах нерва. Субъективные ощущения слабости также коррелировали с уровнем трофических изменений мышц в дистальных отделах рук.

Обнаружены достоверные зависимости между интенсивностью ощущения жжения и отдельными показателями срединного сенсорного нерва: обратная линейная связь между жжением и скоростью проведения возбуждения на ладони ($r = -0,31$; $p < 0,05$) и прямая связь между жжением и дистальной латентностью ($r = 0,44$; $p < 0,05$). Это свидетельствует об усилении выраженности жжения на фоне снижения проводимости в дистальных отделах срединного сенсорного нерва.

Таблица 6.

Зависимость выраженности субъективных ощущений от электрофизиологических показателей

Коэффициент корреляции	Онемение	Покалывание	Боль	Жжение	Неловкость	Слабость
АМ-ответа n. medianus	0,002	0,057	0,07	0,19	-0,22	-0,38
Амплитуда ПД n. medianus	0,03	0,019	0,02	-0,12	-0,1	-0,03
АМ-ответа n. ulnaris	0,047	0,26	0,02	-0,01	-0,01	-0,01
СРВ на ладони n. medianus	-0,27	-0,04	0,12	-0,31	0,11	0,13
СРВ на локте n. ulnaris	-0,29	0,03	0,19	0,21	0,19	0,18
РЛ n. medianus	0,33	0,34	0,2	0,23	0,21	0,34
ДЛ n. medianus	0,32	0,31	0,12	0,23	0,29	0,21
ДЛ n. ulnaris	0,35	0,29	0,18	0,44	0,3	-0,03
ДЛ n. radialis	0,38	0,08	0,35	0,01	0,07	0,08

* - $p < 0,05$

Установлена достоверная обратная зависимость ($K = -0,47$; $p < 0,05$) между показателями длительности существования тоннельного синдрома (длительность жалоб в руках) и скоростью распространения возбуждения на ладони по срединному сенсорному нерву. Это свидетельствует о прогрессировании снижения проводимости по сенсорным *n. medianus* с увеличением срока существования тоннельного поражения. Выявлена достоверная прямая связь ($r = 0,403$; $p < 0,05$) между длительностью ТС и показателем дистальной латентности моторного срединного нерва, что указывает на увеличение ДЛ двигательных волокон *n. medianus* с увеличением продолжительности существования тоннельного поражения. Также обнаружена прямая связь между длительностью ТС и показателем дистальной латентности сенсорного срединного нерва, однако она не является достоверной ($r = 0,24$; $p > 0,05$). Данные представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Зависимость изменения отдельных электрофизиологических показателей от анамнестических данных

Показатели	Длительность СД	Длительность ТС	Глико НЬ	Возраст
АМ-ответа <i>n. medianus</i>	-0,08	-0,07	-0,24	-0,26
Амплитуда ПД <i>n. medianus</i>	0,02	-0,003	0,12	-0,2
АМ-ответа <i>n. ulnaris</i>	-0,19	-0,17	0,15	-0,21
СРВ на ладони <i>n. medianus</i>	-0,21	-0,47	-0,08	-0,19
СРВ на локте <i>n. ulnaris</i>	-0,16	0,08	0,19	-0,17
РЛ <i>n. medianus</i>	-0,12	0,13	0,1	0,2
ДЛ <i>n. medianus</i>	0,06	0,24	-0,11	0,05
ДЛ <i>n. ulnaris</i>	0,05	0,403	0,06	0,133

* - $p < 0,05$

Следует отметить наличие тенденции снижения амплитуды М-ответа n. medianus на фоне повышения гликозилированного гемоглобина, однако она не является достоверной ($11=-0,24$; $p>0,05$). Выявлены обратные зависимости показателей амплитуд срединного и локтевого нервов и РЛ срединного нерва от возраста пациентов, однако они также не достигают степени достоверности.

Таким образом, данные ЭМГ указывали на зависимость выраженности субъективных ощущений от функционального состояния моторных и сенсорных волокон. Обнаружена прямая связь между уровнем парестезий и показателями дистальной и резидуальной латентности и проводимостью сенсорного нерва на ладони. Выявлена положительная связь между интенсивностью жжения и состоянием дистальных отделов срединного сенсорного нерва. Показана обратная зависимость выраженности слабости в руках от амплитуды М-ответа и прямая связь между выраженностью слабости и РЛ срединного нерва. Отмечено прямое влияние длительности существования тоннельного поражения на величину ДЛ моторного срединного нерва. Найдена обратная зависимость функционального состояния сенсорных волокон n. medianus от продолжительности ТН.

3.4. Алгоритм дифференциальной ЭМГ диагностики ДПН и ТН

Из числа пациентов основной группы С было набрано больные (референтная группа Б) с ДИН, подтвержденной клинически и электрофизиологически при обследовании проводимости нервов ног, при изучении ЭМГ которых был сформулирован алгоритм практической дифференциальной диагностики тоннельных поражений, сочетающихся с полинейропатическими нарушениями.

ЭМГ диагностика ТС включала: 1) определение проводимости двигательных и чувствительных волокон локтевого и срединного нервов:

оценивались амплитуды М-ответов и ПД, скорость распространения возбуждения (СРВ), резидуальные латентности двигательных волокон; 2) выявление нарушений и сопоставление результатов исследования с двух сторон; 3) оценку степени локального нарушения и определение его выраженности на фоне ДПН. В случае нарушения рефлексов с двуглавой и трёхглавой мышц плеча и жалоб на болевой синдром в области шеи и проксимальных отделах руки - оценивались Б-ответы локтевого и срединного нервов для выявления или исключения признаков радикулопатии. Учитывая, что метаболические ДПН являются симметричными и дистальными, любая асимметрия дает возможность предположить развитие радикулопатии или тоннельной невропатии.

При оценке изменения электрофизиологических показателей относительно нормы, были использованы собственные наблюдения (таблицы 3, 4, 5) и данные литературы. При исследовании моторного срединного нерва нормальными считались показатели: амплитуда М-ответа $>3,5$ мВ, СРВ $>50,0$ м/с, РЛ $<2,5$ мс. При исследовании сенсорного срединного нерва: амплитуда ПД $> 6,0$ мкВ, СРВ на ладони $>44,0$ м/с. При стимуляции моторного локтевого нерва нормальными считались показатели: амплитуда М-ответа $>6,0$ мВ, СРВ $>50,0$ м/с, РЛ $<2,5$ мс. При исследовании сенсорного локтевого нерва: амплитуда ПД $> 6,0$ мкВ, СРВ на ладони $>44,0$ м/с.

Исследования показали, что примерно у трети пациентов (31,7%) ДПН в руках не была выражена или проявлялась незначительно (все виды чувствительности, определяемые на тыльной поверхности ногтевой фаланги указательного пальца в норме, либо незначительно снижены вибрационная и/или болевая чувствительности; рефлексы рук в норме). У этих пациентов алгоритм ЭМГ диагностики ТС рук не отличался от такового у пациентов без диабетической ДПН. Данные представлены в таблице 8.

Среди них КТС был выявлен у 12 пациентов (у 8 человек - двусторонний, у 2 - односторонний); кубитальный ТС - 8 пациентов (у 6 - двусторонний, у 2 - односторонний); сочетание двух ТС наблюдалось у 2 пациентов; у 1 пациента выявлен двусторонний пронаторный ТС.

Таблица 8.

Изменение ЭМГ показателей амплитуды сенсорных и моторных нервов и распространенности ТН в зависимости от выраженности процесса ДПН

Показатели больных/ руки с ТН (%)	Нет признаков ДПН в руках	Диффузная ДПН с признаками миелінопатии		Диффузная ДПН с признаками миеліно- и аксонопатии		Всего больных/ пораженные руки (%)
		Односторонняя ТН	Двусторонняя ТН	Односторонняя ТН	Двусторонняя ТН	
Всего	34,9	4,6	23,9	5,5	31,2	100
КТС	16,5	3,7	22	3,7	29,4	75,3
Куб. ТС	12,9	2,8)	20,2	3,7	25,7	65,2
Пронаторный ТС больные (%)	0,9	0	0	0	0	0,9
КТС+Куб.ТС больные (%)	3,3	0	15	1,7	13,3	33,3
КТС+Пронатор ТС больные (%)	1,7	0	1,7	0	3,3	6,7
Куб.ТН+канала Гийона больные (%)	0	0	1,7	0	5	6,7
КТС+Пронатор ТС+канала Гийона ТС больные (%)	0	0	1,7	0	1,7	3,3

Признаки диффузного поражения нервов с признаками миелінопатии (снижение СРВ сенсорных волокон, СРВ моторных волокон у нижней границы нормы, повышение дистальных латенций) и фокальные

ЭМГ - нарушения проведения одного нерва (снижение СРВ в типичном месте компрессии) были обнаружены у 18 пациентов (30%) в 31 случае. При исследовании КТС был обнаружен у 16 пациентов (12 - двусторонний, 4 - односторонний); кубитальный ТС выявлен у 14 пациентов (у 11 - двусторонний, у 3 - с одной стороны); разные сочетания карпального, кубитального, пронаторного и канала Гийона тоннельных синдромов наблюдалось у 12 пациентов.

Фокальные нарушения проводимости срединного и/или локтевого нервов с признаками диффузной миелино-аксонопатии (амплитуды сенсорных и моторных волокон снижены или у нижней границы нормы, снижена СРВ в дистальных отделах нервов, повышены дистальные латенции) выявлены у 23 пациентов (38,3%) в 40 случаях. При исследовании КТН выявлен у 20 пациентов (у 16 - двусторонний, 4 - односторонний); кубитальная ТН была обнаружена у 18 больных (у 14 - двусторонняя, 4 - односторонняя); разные сочетания карпального, кубитального, пронаторного и канала Гийона тоннельных синдромов наблюдалось у 15 пациентов.

Оценивая срединно-локтевое соотношение дистальных латентностей верхних конечностей у пациентов с СД, было выявлено:

- 1) в группе пациентов без ДПН (20 человек) среднее срединно-локтевое соотношение ДЛ составило $1,31 \pm 0,19$ мс;
- 2) в группе пациентов с ДПН (22 человека) соотношение ДЛ составило $1,44 \pm 0,24$ мс;
- 3) в группе пациентов с сочетанием КТН и ДПН (41 человек) соотношение ДЛ составило $1,7 \pm 0,29$ мс;

Таким образом, при оценке срединно-локтевого соотношения ДЛ пациентов с СД были выявлены достоверные различия в трех группах больных. Наиболее выраженным был средний показатель соотношения ДЛ у пациентов с сочетанием ДЛ и КТН, что можно учитывать при ЭМГ диагностике ТН. Для наглядности были рассчитаны показатели

чувствительности и специфичности для разных значений срединно-локтевого соотношения ДЛ и построен график соотношения чувствительность/1- специфичность или РОС кривая. Чем больше площадь под кривой, тем она более значима для диагностики. Наиболее высокое значение чувствительности (84,4%) и специфичности (75%) характерно для показателя соотношения ДЛ = 1,45 мс. Однако, оптимальное значение срединно-локтевого соотношения ДЛ можно выявить с помощью коэффициента отношения правдоподобия БЯ (1Л= чувств./1- специфичн.), который является критерием полезности для диагностики сочетания КТН и ДПН. Наибольшее значение Б1 = 8,2 выявлено при соотношении ДЛ = 1,6 мс (чувств.= 51,1%, специфичн. = 94%). Показатель срединно-локтевого соотношения ДЛ выше 1,6 мс более чем в 8 раз вероятен у пациентов с сочетанием ТН и ДПН, чем у пациентов без их сочетания.

Всего было проанализировано 13 значений соотношения ДЛ и рассчитаны соответствующие им чувствительность и специфичность у группы больных с тоннельными невропатиями рук и у группы больных без ТН среди пациентов с жалобами в руках.

Проведенное исследование показало, что в пользу тоннельного поражения у пациентов с диабетической ДПН и исключенной плексопатией и шейной радикулопатией будет свидетельствовать:

1. Поражение одного нерва в месте типичной компрессии с одной или с двух сторон.
2. Выраженная асимметрия нарушений одноименных нервов с двух сторон, при исключенной радикулопатии и плексопатии (уменьшение амплитуды ПД и М-ответа, СРВ в местах компрессии нерва с тоннельным поражением по сравнению с одноименным нервом противоположной стороны и другим нервом своей стороны).
3. При симметричном двустороннем локальном поражении срединного нерва важное значение имеет изучение срединно-локтевого соотношения дистальных латентностей, а также более выраженное

снижение СРВ через область тоннеля по сравнению с другими участками того же нерва и наличие в структуре болевого синдрома жалоб на онемение и парестезии в зоне иннервации соответствующего нервного ствола, а также результатов диагностических тестов.

4. При затруднении в оценке относительных нарушений проведения в местах компрессии, показателен метод изучения коротких сегментов через область тоннеля. В случае фокального поражения, при исследовании моторных волокон с интервалом 1 см через зону компрессии значимое дистально-проксимальное соотношение снижения амплитуд будет больше 1,2 и снижение дистальных латенций от запястья к ладони больше 0,3 мс; при изучении сенсорных волокон соотношение амплитуд ПД соответственно больше 1,6 и снижение дистальных латенций - больше 0,3 мс.

Таким образом, алгоритм дифференциальной диагностики тоннельного и полинейропатического поражения нервов у пациентов с СД должен включать:

1. Клиническую оценку сенсорных симптомов при воздействии на зону предполагаемой компрессии с использованием диагностических тестов;
2. ЭМГ оценку амплитуд М-ответов и ПД, ДЛ и СРВ моторных и сенсорных нервов с двух сторон, изучение срединно-локтевого соотношения дистальных латентностей.

ГЛАВА 4. ЛЕЧЕНИЕ

Лечебные мероприятия представлены тремя вариантами консервативной терапии в трех подгруппах пациентов, набранных из числа основной группы:

- I. аппликации димексида и новокаина на область тоннеля;
- II. внутриканальные блокады 4 мг дексаметазона фосфата и новокаина (4 инъекции через 2 дня);
- III. внутривенное капельное введение 600 мг препарата а-липоевой кислоты (тиоктацид или тиогамма) в течение 10 дней.

Первая группа состояла из 16 пациентов, всего пораженных рук - 29; КТН был выявлен у 11 больных на 20 руках, кубитальная ТН обнаружен у 8 больных на 15 руках; сочетание двух синдромов было отмечено у 3 человек. В группу вошли 13 женщин и 3 мужчин; средний возраст составил $53,1 \pm 11,7$ лет (27-75 лет). По степени компенсации СД: в состоянии удовлетворительного гликемического контроля к моменту обследования находился 1 пациент; относительно удовлетворительный гликемический контроль (с риском развития макроангиопатий) отмечался у 4 пациентов; в состоянии неудовлетворительного гликемического контроля (с риском развития микроангиопатий) находились 11 пациентов. По степени выраженности ТН: I степень наблюдалась в 6 случаях, II степень - в 15 случаях, III степень - в 8 случаях.

Вторая группа состояла из 16 пациентов, всего пораженных рук - 29; КТН наблюдался у 12 больных в 22 случаях, кубитальная ТН - у 9 больных в 17 случаях; оба ТН были выявлены у 5 человек. В группу вошли 14 женщин и 2 мужчин; средний возраст составил $50,3 \pm 13,5$ лет (19-64 лет). По степени компенсации СД: в состоянии удовлетворительного гликемического контроля к моменту обследования находились 2 пациента; относительно удовлетворительный гликемический контроль (с риском развития макроангиопатий) отмечался у 4 пациентов; в состоянии

неудовлетворительного гликемического контроля (с риском развития микроангиопатий) находились 10 пациентов. По степени выраженности ТН: I степень наблюдалась в 7 случаях, II - в 12 случаях (46,2%), III степень - в 10 случаях.

Третью группу составили 18 пациентов, всего пораженных рук - 36; КТН наблюдался у 12 больных на 24 руках, кубитальная ТН - у 13 больных на 24 руках; сочетание двух синдромов отмечено у 6 человек. В группу вошли 13 женщин и 5 мужчин; средний возраст составил $48,9 \pm 14,6$ лет (19-67 лет). По степени компенсации СД: в состоянии удовлетворительного гликемического контроля к моменту обследования находились 2 пациента; относительно удовлетворительный гликемический контроль (с риском развития макроангиопатий) отмечался у 7 пациентов; в состоянии неудовлетворительного гликемического контроля (с риском развития микроангиопатий) находились 9 пациентов. По выраженности ТН: I степень наблюдалась в 6 случаях, II степень - 14 случаев, III степень - 16 случаев.

Пациенты трех групп были сопоставимы возрасту, типу и длительности СД и длительности жалоб.

Результативность лечения оценивалась клинически до и после окончания курса и электрофизиологически до и в течение одного - двух месяцев по окончании курса терапии.

Для анализа динамики клинических и электрофизиологических проявлений в группах была разработана 4-х балльная шкала оценки динамики четырех составляющих до и после лечения (от 0 до 3 баллов):

- субъективных ощущений;
- данных неврологического обследования;
- провокационных проб;
- ЭМГ показателей.

Динамикой показателя считалась разность баллов до и после лечения. Для каждого пациента была подсчитана сумма баллов динамики

изменения 4-х составляющих (симптоматики, неврологического обследования, провокационных тестов, ЭМГ показателей). Было условно принято считать:

- >4 баллов - значительным улучшением, что сопровождалось купированием или существенным уменьшением субъективных ощущений; восстановлением чувствительности или сужением зоны чувствительных нарушений; уменьшением степени выраженности диагностических тестов; улучшением ЭМГ показателей;
- 1-4 балла - незначительным улучшением, что предусматривало уменьшение выраженности и частоты болевого синдрома без положительной динамики объективных показателей чувствительной и двигательной сфер, возможно улучшение отдельных ЭМГ показателей; 0 баллов - отсутствием эффекта;
- >0 баллов - отрицательной динамикой, что проявлялось усилением субъективных ощущений, ухудшением данных неврологического обследования и ЭМГ показателей.
- Ниже приводится описание подсчета баллов для каждой составляющей: симптоматики, неврологического обследования, провокационных тестов, ЭМГ показателей.

Субъективные ощущения (онемение, покалывание, жжение, боль, слабость, неловкость, зуд) пациенты оценивали сами по 10-балльной шкале: 0 - нет жалоб, 10 - жалобы значительно выражены. Условно было принято, что отсутствие жалоб - 0 баллов по 4-х балльной шкале, выраженность субъективных ощущений от 1 до 3 является слабой и составляет 1 балл, выраженность от 4 до 6 - умеренная и составляет 2 балла и выраженность от 7 до 10 составляет 3 балла по 4-х балльной шкале.

Разница баллов до и после лечения для каждого пациента показывала динамику симптоматики.

Условно считалось: <0 - отрицательная динамика, 0 - отсутствие динамики, 1 - незначительные улучшения, >1 - значительные улучшения.

Таким образом, динамикой жалоб для одного пациента было принято считать большую разницу в баллах до и после лечения, например, при наличии динамики покалывания 2 балла (до лечения выраженность была 3 балла, после лечения - 1 балл), и при наличии динамики онемения 1 балл (до лечения - 3 балла, после - 2 балла) - динамикой жалоб для данного пациента условно принято считать 2 балла. Нормализация любого показателя - 3 балла.

Аналогично оценивалась общая динамика данных неврологического обследования, включающая оценку вибрационной, болевой, температурной тактильной и глубокой чувствительности, карпорадиального рефлекса, рефлексов с двух- и трехглавой мышц плеча и мышечной силы до и после лечения.

При оценке провокационных проб было условно принято, что 1 балл - проба положительна через одну минуту, 2 балла - через 30 - 60 с, 3 балла - через 10-30 с. Для каждого пациента была подсчитана динамика баллов до и после лечения.

Динамика изменения ЭМГ показателей после лечения условно принята следующая:

- Для амплитуды: 1 балл - изменение от 0,2 до 0,5 мВ, 2 балла - изменение 0,5 - 1 мВ, 3 балла - >1 мВ;
- Для СРВ: 1 балл - изменение от 2 до 5 м/с, 2 балла - изменение 5-10 м/с, 3 балла - >10 м/с;
- Для ДЛ и РЛ: 1 балл - изменение от 0,2 до 0,5 мс, 2 балла - изменение 0,5 - 1 мс, 3 балла - >1 мс;

Таким образом, ни в одной из трех групп не отмечалось отрицательной динамики заболевания на фоне проводимого лечения. В первой группе, после терапии с помощью аппликаций димексида и новокаина у двоих больных наблюдались значительные улучшения,

причем оба пациента имели двусторонний КТН. У 11 больных было отмечено уменьшение боли и парестезий в руках, причем у 7 из них купировалась или уменьшилась боль в области соответствующего сустава, чаще локтевого, однако, при неврологическом обследовании улучшений выявлено не было. У 3 пациентов не наблюдалось изменений в субъективных ощущениях и при неврологическом обследовании, причем двое из них имели кубитальную ТН и один - кубитальную и КТН.

Общая эффективность лечения представлена в таблице 9.

Таблица 9.

Эффективность разных методов терапии в группах

Эффективность абс.число больных/рук (%)	Группа I	Группа II	Группа III
Значительные улучшения	13,8	31	44,4
Незначительные улучшения	69	62,1	44,4
Отсутствие динамики	17,2	6,9	11,2
Отрицательная динамика	0	0	0

Во второй группе после лечебных блокад значительные улучшения были выявлены у 5 пациентов. Уменьшение неврологической симптоматики без изменения данных объективного обследования зафиксированы у 11 больных. Отсутствие эффекта отмечено у одной пациентки с двусторонним КТН III степени.

В третьей группе после внутривенного капельного введения препаратов альфа-липоевой кислоты у 8 пациентов наряду с уменьшением болевого синдрома наблюдалось улучшение в неврологическом статусе. У 8 пациентов динамика ограничивалась уменьшением неврологической симптоматики. Двое больных из этой группы не наблюдали эффекта от проводимой терапии, причем оба пациента имели жалобы в руках более 10 лет.

Выявлены достоверные различия между I и III группами ($p < 0,05$) в количестве наблюдений со значительным улучшением проявлений ТН, что может свидетельствовать о большей эффективности препаратов а-липоевой кислоты по сравнению с аппликациями димексида и новокаина в отношении субъективных ощущений и объективных неврологических показателей.

4.1. Динамика изменений субъективных ощущений

Оценка динамики болевого синдрома на фоне лечения проводилась с помощью Т-критерия Вилкоксона. Для сравнительной характеристики эффективности воздействия разных методов терапии был использован критерий Крускала-Уоллиса для множественных сравнений и критерий Данна для установления различий между выборками.

- При оценке изменения выраженности онемения в руках учитывались обе конечности.

На фоне лечения с помощью аппликаций димексида в I группе, выраженность онемения в кистях и пальцах рук несколько уменьшилась, но не исчезла полностью ни у одного пациента; во II группе на фоне лечебных блокад онемение прошло у одного пациента (6,25%), в то время как в III группе, на фоне препаратов тиоктовой кислоты, полный регресс онемения наблюдался у 9 пациентов (50%). Во всех группах отмечалось достоверное снижение интенсивности онемения, причем выявлены различия ($p < 0,05$) между I и III группой и II и III группой. Это может свидетельствовать о большей респонсивности ощущения онемения к препаратам а-липоевой кислоты по сравнению с аппликациями димексида и блокадами дексазона фосфата.

Анализируя динамику частоты возникновения онемения, было выявлено, что в наименьшей степени регрессу подвергалось постоянное онемение. Следует учитывать, что у пациентов с выраженным

полиневропатическим поражением рук, постоянное онемение наиболее вероятно связано с ДПН, а не с ТН. Во всех группах выявлено достоверное снижение частоты онемения ($p < 0,05$), однако, наиболее значительно снижение проявлялось на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты. Таким образом, при отсутствии системных ошибок, в случае диабетических пациентов с преобладающими жалобами на онемение в руках наиболее патогенетически обоснованной будет являться терапия препаратами а-липоевой кислоты.

При оценке динамики выраженности парестезий в руках достоверные положительные изменения были выявлены во всех группах ($p < 0,05$).

На фоне лечения с помощью аппликаций димексида, в I группе больных, ощущение покалывания в пальцах рук исчезло у 1 пациента (7,7%); во II группе на фоне лечебных блокад покалывание прошло у 4 пациентов (33,3%); а на фоне препаратов тиоктовой кислоты в III лечебной группе, покалывание в пальцах полностью регрессировало у 6 больных (46,2%). Выявлены достоверные различия в динамике покалывания между первой и третьей группами, что может указывать на большую эффективность воздействия на парестезии препаратов а-липоевой кислоты в сравнении с аппликациями димексида и новокаина.

При анализе изменений частоты возникновения покалываний достоверные улучшения были отмечены во всех трех группах без значимых различий между ними.

В I группе пациентов на фоне лечения аппликациями димексиданоющие суставные и мышечные боли исчезли у 3 человек (30%); достоверной динамики невропатической боли не отмечалось; во II группе на фоне лечебных блокад, суставные боли уменьшились у двух пациентов в области лучезапястного сустава, глубокие давящие боли полностью регрессировали у 4 пациентов (54,5%); на фоне лечения препаратами тиоктовой кислоты в III группе пациентов достоверной

динамики выраженности суставной боли не отмечалось, в то время как выраженность жгучей боли достоверно регрессировала, но не исчезла ни у одного пациента.

Отмечены достоверные различия регресса глубокой давшей боли между второй и третьей группами, что может указывать на большую эффективность лечебных блокад по сравнению с препаратами тиоктовой кислоты. Анализируя частоту возникновения боли, достоверные улучшения выявлены во всех группах ($p < 0,05$), однако постоянная ноющая суставная боль подвергалась большему регрессу на фоне аппликаций димексида и новокаина по сравнению с препаратами а-липоевой кислоты, что связано с анальгетическим и противовоспалительным действием димексида и новокаина в области соответствующего сустава.

При оценке динамики изменения ощущения неловкости в пальцах рук достоверные улучшения выявлены во всех группах ($p < 0,05$). Ощущение неловкости в пальцах рук на фоне лечения аппликациями димексида и новокаина несколько уменьшилось у двух пациентов, но не исчезло, в то время как на фоне лечебных блокад, оно полностью регрессировало у 4 больных (40%), как и на фоне терапии тиоктовой кислотой - 4 пациента (40%).

Выявлены достоверные различия уменьшения неловкости в пальцах рук между первой и третьей группами, что может указывать на большую эффективность препаратов а-липоевой кислоты в сравнении с аппликациями димексида и новокаина. При анализе частоты возникновения неловкости достоверные изменения выявлены на фоне лечебных блокад и внутривенного капельного введения препаратов а-липоевой кислоты.

- При оценке ощущения жжения достоверная динамика регресса ($p < 0,05$), была отмечена во второй и третьей группах, однако, наиболее значима она была на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты по

сравнению с блокадами. Достоверное снижение частоты возникновения жжения отмечалось в третьей группе пациентов.

- При оценке ощущения слабости достоверных положительных изменений не было выявлено ни в одной группе. Однако, тенденция к снижению слабости была отмечена на фоне лечебных блокад и препаратов а- липоевой кислоты.

Таким образом, положительная динамика изменений субъективных ощущений была выявлена во всех исследуемых группах. Можно отметить большую эффективность воздействия препаратов а-липоевой кислоты на интенсивность и частоту возникновения онемения и жжения по сравнению с двумя другими методами, и на ее преимущество в отношении неловкости в пальцах рук и покалывания в сравнении с аппликациями димексида и новокаина. На фоне внутрисуставных инъекций дексаметезона и новокаина уменьшение ощущения неловкости и покалывания в пальцах рук было не менее значимо, чем на фоне лечения препаратами тиоктовой кислоты, в то же время, регресс боли сильнее был выражен в случае воздействия лечебных блокад, а при сопутствующих тоннельным синдромам артралгиях эффективными оказались аппликации димексида и новокаина.

4.2. Динамика изменений объективной неврологической симптоматики

Сравнение изменений поверхностной чувствительности и сухожильных рефлексов в каждой выборке до и после лечения проводилось с использованием непараметрического Т-критерия Вилкоксона для связанных совокупностей. Для оценки эффективности разных методов терапии был использован критерий Крускала-Уоллиса для множественных сравнений и критерий Данна для установления различий между выборками.

◆ Достоверной динамики изменений сухожильных рефлексов не было выявлено ни в одной группе. Тенденция к увеличению сухожильных рефлексов была отмечена на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты и в меньшей степени на фоне лечебных блокад. Изменений суставно-мышечной чувствительности и состояния трофики мышц не наблюдалось ни в одной группе.

◆ Достоверной положительной динамики изменений тактильной чувствительности не было выявлено ни в одной группе.

Тенденция к увеличению тактильной чувствительности отмечалась во всех группах.

◆ Достоверной положительной динамики изменений болевой чувствительности не наблюдалось ни в одной группе. Однако, более значимая тенденция к улучшению болевой чувствительности отмечалась на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты и блокадами дексазона фосфата и новокаина.

◆ Достоверной положительной динамики изменений вибрационной чувствительности не было отмечено ни в одной группе, однако, наиболее значимая тенденция к ее улучшению наблюдалась на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты.

◆ Достоверной положительной динамики изменений температурной чувствительности не выявлено ни в одной группе. Однако, тенденция к улучшению температурной чувствительности наблюдалась на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты и блокадами дексазона фосфата и новокаина.

Таким образом, при оценке динамики объективной неврологической симптоматики не было выявлено достоверных изменений ни в одной обследованной группе. Однако тенденция к улучшению чувствительности чаще отмечалась в третьей группе, возможно, что при более длительном лечении препаратами а-липоевой кислоты она могла достигнуть степени достоверности.

4.3. Динамика изменений электрофизиологических показателей

В исследуемых группах проводилась ЭМГ до лечения и в течение одного месяца после терапии. У каждого пациента были обследованы обе руки; в таблицах приведены ЭМГ данные пораженных рук.

Таблица 10.

Динамика изменений ЭМГ показателей моторных волокон n. medianus в трех группах (M±сг)

Группы		ДЛ (мс)	A M-ответа (мВ)	СРВ на предплечье (м/с)	РЛ (мс)
I	до лечения	4,9±1,5 (3,2-9,1)	4,4±2,0 (1,64-8,5)	49,5±3,5 (42,1-55,2)	3,8±1,5 (2,2-7,6)
	После	4,7±1,4 (3,0-8,9)	4,5±1,9 (1,8-8,3)	49,6±3,2 (43,0-54,8)	3,7±1,5 (2,2-7,4)
	достоверность различий	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
II	до лечения	5,4±1,7 (2,9-9,1)	4,0 ±1,8 (0,55-6,3)	46,5±4,6 (37,5-54,7)	3,8±1,7 (2,0-7,5)
	После	4,9±1,7 (2,7-8,8)	4,3±1,7 (0,9-6,5)	46,8±4,0 (39,1-54,1)	3,7±1,6 (2,0-7,3)
	достоверность различий	p<0,05	p<0,05	p>0,05	p>0,05
III	до лечения	4,44±1,7 (3,1-9,3)	5,4±2,3 (1,7-9,8)	49,1±5,0 (37,2-58,1)	3,4±1,3 (2,3-7,7)
	После	4,1±1,55 (3,0-8,7)	5,8±2,2 (2,7-10,02)	49,4 ±4,3 (39,0-57,8)	3,1±1,0 (2,0-6,4)
	достоверность различий	p<0,05	p<0,05	p>0,05	p<0,05

Во II и III группах было отмечено достоверное снижение дистальной латентности (таблица 10) моторного срединного нерва. В первой группе пациентов, пролеченных с помощью аппликаций димексида

и новокаина, достоверных улучшений ЭМГ показателей не наблюдалось. Во второй группе больных на фоне лечебных блокад отмечалось достоверное увеличение амплитуды М-ответа, в то время как изменения показателей СРВ на предплечье и РЛ не достигали достоверного уровня. В третьей группе больных на фоне внутривенного капельного введения α -липоевой кислоты были выявлены значимые изменения показателей амплитуды М-ответа и РЛ и не обнаружено достоверной динамики СРВ на предплечье.

Таблица 11.

**Динамика изменений ЭМГ показателей сенсорных волокон
n. medianus в трех группах (M \pm a)**

Группы		ДЛ (мс)	А ПД (мкВ)	СРВ на ладони (м/с)
I	до лечения	3,7 \pm 0,4 (2,9 - 4,6)	13,0 \pm 6,3 (0-18,3)	37,2 \pm 5,7 (26,8 - 44,0)
	После	3,6 \pm 0,5 (2,7 - 4,4)	13,3 \pm 5,7 (0,9 - 19,2)	39,0 \pm 5,2 (28,0 - 45,4)
	достоверность различий	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05
II	до лечения	4,2 \pm 0,8 (3,5 - 6,2)	8,5 \pm 3,7 (0-13,7)	34,9 \pm 6,1 (23,2 - 44,0)
	После	4,0 \pm 0,7 (3,4 - 5,8)	8,8 \pm 3,5 (1,1 - 12,5)	37,0 \pm 6,1 (26,2 - 44,5)
	достоверность различий	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,05
III	до лечения	3,89 \pm 0,98 (2,9 - 6,4)	11,5 \pm 8,2 (0-18,5)	39,1 \pm 6,0 (22,8 - 44,0)
	После	3,68 \pm 0,88 (2,9-6,1)	11,8 \pm 8,2 (0,9 - 22,6)	41,9 \pm 5,7 (26,2 - 47,6)
	достоверность различий	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,05

Во II и III группах отмечено достоверное снижение дистальной латентности срединного сенсорного нерва (таблица 11) и во всех группах выявлено достоверное повышение СРВ на ладони. Значимого повышения амплитуды ПД не отмечалось ни в одной группе.

При исследовании моторных локтевых нервов (таблица 12) у пациентов, на фоне терапии аппликациями димексида и новокаина, не наблюдалось значимого улучшения ни одного показателя. Во II и III группах было отмечено достоверное повышение СРВ через кубитальный тоннель. Достоверного увеличения амплитуды М-ответа не было зафиксировано ни в одной группе, однако, среди пациентов, лечившихся а-липоевой кислотой, тенденция к повышению амплитуды М-ответа была более выражена. Также не выявлено положительных изменений СРВ на плече ни в одной группе. Достоверное увеличение СРВ на предплечье было выявлено у пациентов группы II, после лечебных блокад. В двух других группах достоверных улучшений не выявлено.

Таким образом, при изучении динамики ЭМГ показателей карпального и кубитального ТН были выявлены достоверные различия после проведенной терапии тремя методами. В случае карпального тоннельного синдрома наиболее респонсивным оказался показатель дистальной латентности срединного нерва, который был достоверно ниже после проведенной терапии во II и III группах, но наиболее значимо на фоне препаратов а-липоевой кислоты. Наиболее резистентными оказались показатели СРВ моторных волокон, изменения которых не достигали уровня достоверности ни в одной из исследуемых групп, однако, на фоне препаратов тиоктовой кислоты, достоверным было снижение резидуальной латентности, отражающей проводимость дистальных отделов моторных нервов. Динамика амплитуды М-ответа была достоверно значимой во второй и третьей группах, а изменения резидуальной латентности достоверно изменились только на фоне лечения препаратами а-липоевой

кислоты. Дистальная латентность сенсорных волокон срединного нерва достоверно уменьшилась во II и III группах.

Таблица 12.

Динамика изменений ЭМГ показателей моторных волокон n. ulnaris в трех группах (M±ст)

Группы		ДЛ (мс)	АМ-ответа (мВ)	СРВ на предплечье (м/с)	СРВ через тоннель (м/с)	СРВ на плече (м/с)
I	до лечения	2,3±0,4 (1,8-2,9)	7,8±2,4 (3-10,5)	52,6±6,2 (44,2-61,8)	37,4±7,9 (20,1-47,6)	57,5±9,0 (45,2-75,6)
	После	2,3±0,5 (1,7-2,7)	7,9±2,4 (3,5-9,9)	52,7±6,3 (44,8-62,4)	37,9±7,3 (29-48,1)	56,8±8,3 (47,1-75,2)
	достоверность различий	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05
II	до лечения	2,3±0,4 (1,8-3,0)	7,5±3,2 (0,44-9,9)	50,9±8,5 (37,0-54,6)	43,4±8,3 (18,9-49,8)	58,2±7,1 (46,1-77,5)
	После	2,2±0,4 (1,6-2,8)	7,6±3,1 (0,82-9,9)	51,3±7,4 (38,2-62,8)	46,3±8,2 (19,5-54,1)	57,9±6,5 (48,1-75,6)
	достоверность различий	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p>0,05
III	до лечения	2,87±0,55 (1,8-3,5)	9,1±1,5 (6,1-10,9)	53,4±6,5 (40,1-64,0)	33,3±10,8 (18,0-45,2)	56,2±9,4 (30,9-69,1)
	После	2,77±0,48 (1,6-3,4)	9,4±1,2 (6,8-11,5)	53,4±5,2 (40,9-62,4)	36,3±12,9 (19,3-50,1)	56,2±9,3 (29,3-68,9)
	достоверность различий	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,01	p>0,05

Амплитуда ПД не подверглась значимому изменению ни в одной группе, в то время как положительная динамика показателей СРВ на ладони была достоверной во всех группах. При отсутствии системных ошибок, данные могут указывать на большую эффективность воздействия препаратов а-липоевой кислоты на функцию проводимости срединного

нерва при карпальном тоннельном синдроме, особенно при вовлечении в патологический процесс моторных волокон, чуть менее эффективными являются внутриканальные блокады дексаметазона фосфата иновокаина, и в меньшей степени улучшают проводимость срединных нервных волокон при КТН аппликации димексида и новокаина.

При кубитальном тоннельном синдроме терапия с помощью аппликаций димексида и новокаина достоверно не повлияла на изменение ЭМГ показателей, в то время как на фоне лечебных блокад и воздействия препаратов а-липоевой кислоты наблюдались достоверные улучшения показателей скорости проведения, причем на фоне препаратов тиоктовой кислоты достоверно увеличилась скорость проведения в области тоннеля, в то время как на фоне лечебных блокад - в области тоннеля и предплечья. При отсутствии системных ошибок данные могут указывать большую эффективность воздействия блокад дексаметазона фосфата с новокаином и препаратов а-липоевой кислоты на функцию проводимости локтевого нерва при кубитальном ТН по сравнению с аппликациями димексида и новокаина.

4.4. Клинические примеры

Пациент. *Клинический диагноз:* Сахарный диабет 1 типа, тяжелая форма, лабильное течение.

Осложнения основного заболевания: Диабетическая невропатия (центральная, автономная, периферическая), кубитальный тоннельный синдром с двух сторон. Контрактуры Дюпюитрена. Ретинопатия 2 ст. Пародонтоз.

Сопутствующие: Рефлюксная болезнь. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Остеохондроз позвоночника.

Жалобы: общая слабость, частые гипогликемии, ухудшение памяти. Боли в ногах. Умеренное частое онемение рук по локтевой поверхности

предплечья, мизинца и безымянного пальцев с двух сторон, боли в локтях.
Анамнез болезни: Сахарный диабет в течение 19 лет, выявленный в кетоацидозе. Получает инсулинотерапию - НовоРапид 8:8:10 ЕД за 20 мин до еды, Левемир ЮЕД утром и 26 ЕД в ужин, с последующей титрацией дозы. Отмечаются частые эпизоды гипогликемий, обусловленных нерациональным планом питания.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Отеков нет. Щитовидная железа не увеличена, мягко-эластичной консистенции. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца нормальной звучности, ритмичные. АД 120/80 мм. рт. ст. ЧСС 72 в мин. Полость рта - пародонтоз. Живот мягкий, безболезненный. Печень нормальных размеров. Стул и мочеиспускание в норме. Гиперкератоз стоп.

Локальный статус: Контрактуры Дюпюитрена с двух сторон. Кожные покровы обычной окраски, чистые.

Неврологический статус: Сознание ясное. Больной ориентирован в месте, пространстве и времени, правильно выполняет инструкции и задания. Судорог нет.

Менингеальных симптомов нет. Черепно-мозговые нервы:

Расстройств обоняния не отмечается. Цветовосприятие не нарушено. Сужения и выпадения полей зрения нет. Движение глазных яблок в полном объеме. Диплопии нет. Зрачки округлой формы, средней величины, анизокории нет. Прямая и содружественная реакции на свет живые, равномерные с обеих сторон.

Напряжения и нарушений трофики жевательных мышц не отмечается. Поверхностная и глубокая чувствительность на лице не нарушена. Надбровный, корнеальный и нижнечелюстной рефлекс живые, равномерно выражены с обеих сторон.

Асимметрии лица нет. Лобные складки симметричные. Носогубная складка сглажена справа. Глазные щели одинаковы.

Гипер- и гипоакузии нет. Нистагма нет.

Нарушений координации нет. В позе Ромберга устойчив.

Дисфонии, дисфагии, артикуляции нет. Глотание и саливация не нарушены.

Рефлексы орального автоматизма отрицательные.

Псевдобульбарный синдром не наблюдается. Насильственный смех и плач не наблюдаются.

Атрофии и гипотрофии грудиноключичнососцевидной и трапецевидной мышц не выявлено, сила мышц достаточна с обеих сторон.

Движения головой и плечами в полном объеме.

Обе руки поднимаются выше горизонтальной линии.

Нарушения речи, девиации языка не выявлено.

Атрофий и фасцикуляции языка не обнаружено.

Двигательная сфера:

Объем активных и пассивных движений не снижен. Мышечный тонус не снижен.

Рефлекторная сфера: Карпорадиальные, локтевые, коленные рефлексы не снижены, симметричны.

Ахиллов рефлекс умеренно снижен с обеих сторон.

Патологические рефлексы не выявлены. Фасцикуляции отсутствуют. Координаторная сфера:

Нистагма, дизартрии нет. Интенционный тремор отсутствует. Мимопопадания нет.

Дисметрия, гиперметрии, адиадохокинеза не наблюдается. В позе Ромберга (с открытыми закрытыми глазами) устойчив. Асинергии Бабинского нет. Чувствительная сфера:

Снижена вибрационная чувствительность в ногах с двух сторон до 2 баллов, в руках - до 6 баллов; умеренно снижена болевая, тактильная и

температурная чувствительности в ногах с двух сторон и болевая чувствительность в руках с двух сторон.

Чувствительность нарушена по периферическому типу.

Глубокая чувствительность не изменена.

Вегетативно-трофическая сфера:

Отмечается повышенное потоотделение.

Нарушения тазовых функций не выявлено.

Гликированный гемоглобин - 9,1%.

Проводимая терапия: Тиогамама 600 мг № 10 внутривенно капельно. ЭМГ: Локтевой моторный нерв слева: ДЛ = 2,6 мс - норма ($N < 3,4$ мс), амплитуда М-ответа = 5,5 мВ - ниже нормы ($N > 6,0$ мВ), СРВ на предплечье = 52,2 м/с - норма ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 36,6 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 58,3 м/с - норма, РЛ = 1,2 мс - норма ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Локтевой сенсорный нерв слева: ДЛ = 2,6 мс - норма ($N < 3,1$ мс), амплитуда ПД = 8,6 мкВ - норма ($N > 6$ мкВ), СРВ на ладони = 51,2 м/с - норма ($N > 46$ м/с), СРВ на предплечье = 50,5 м/с - у нижней границы нормы ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 43,3 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с).

Локтевой моторный нерв справа: ДЛ = 2,5 мс - норма ($N < 3,4$ мс), амплитуда М-ответа = 6,8 мВ - норма ($N > 6,0$ мВ), СРВ на предплечье = 51,1 м/с - норма ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 44,0 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 57,3 м/с - норма, РЛ = 1,3 мс - норма ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Локтевой сенсорный нерв справа: ДЛ = 2,4 мс - норма ($N < 3,1$ мс), амплитуда ПД = 11,2 мкВ - норма ($N = 6$ мкВ), СРВ на ладони = 49,4 м/с - норма ($N > 46$ м/с), СРВ на предплечье = 48,9 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 45,0 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с).

Динамика: На фоне лечения жалобы на онемение в руках полностью регрессировали. В локальном неврологическом статусе динамики не отмечалось. По данным ЭМГ обследования - отмечено

увеличение амплитуд М-ответов и СРВ в области локтей преимущественно слева. Локтевой моторный нерв слева: ДЛ = 2,6 мс - норма ($N < 3,4$ мс), амплитуда М-ответа = 5,8 мВ - ниже нормы ($N > 6,0$ мВ), СРВ на предплечье = 52,1 м/с - норма ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 45,0 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 58,1 м/с - норма, РЛ = 1,2 мс - норма ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Локтевой сенсорный нерв слева: ДЛ = 2,6 мс - норма 3,1 мс), амплитуда ПД = 8,8 мкВ - норма ($N > 6$ мкВ), СРВ на ладони = 49,6 м/с - норма ($N > 46$ м/с), СРВ на предплечье = 53,5 м/с - норма ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 48,4 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с).

Локтевой моторный нерв справа: ДЛ = 2,5 мс - норма ($N < 3,4$ мс), амплитуда М-ответа = 6,8 мВ - норма ($N > 6,0$ мВ), СРВ на предплечье = 53,8 м/с - норма ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 48,9 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 56,5 м/с - норма, РЛ = 1,2 мс - норма ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Локтевой сенсорный нерв справа: ДЛ = 2,4 мс - норма ($N < 3,1$ мс), амплитуда ПД = 11,4 мкВ - норма ($N > 6$ мкВ), СРВ на ладони = 49,4 м/с - норма ($N > 46$ м/с), СРВ на предплечье = 50,1 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ через область локтевого сгиба = 50,5 м/с - у нижней границы нормы ($N > 50$ м/с).

Пациентка

Клинический диагноз: Сахарный диабет 1 типа, тяжелое течение. *Осложнения основного заболевания:* Диабетическая полиневропатия, карпальный, тоннельный синдром. Нейропатия I степени. Ретинопатия. Начальная катаракта. Энцефалопатия сложного генеза (диабетическая, гипертоническая).

Сопутствующая патология: Остеохондроз позвоночника, преимущественно грудного и поясничного отделов. Остеопороз. Анемия.

Жалобы: Снижение памяти, остроты зрения. Слабость, онемение в нижних конечностях. Выраженное онемение и слабость в левой кисти, выраженная неловкость в пальцах рук слева, зябкость рук.

Анамнез болезни: Сахарный диабет диагностирован в 1989 году. Начало заболевания острое (снижение веса, ацетонурия). В течение 4-х месяцев больная принимала ПССП без эффекта. Переведена на инсулинотерапию. В настоящее время принимает Монотард 18-16 ЕД, Актрапид 8-4-4 ЕД перед едой. *Гликированный гемоглобин* - 8,2 %.

Локальный статус: Кожные покровы чистые, с красным оттенком, холодные на ощупь.

Неврологический статус: Сознание ясное. Больная ориентирована в месте, пространстве и времени, правильно выполняет инструкции и задания. Судорог нет.

Менингеальных симптомов нет. Черепно-мозговые нервы:

Расстройств обоняния не отмечается. Цветовосприятие не нарушено. Сужения и выпадения полей зрения нет. Движение глазных яблок в полном объеме. Диплопии нет. Зрачки округлой формы, средней величины, анизокории нет. Прямая и содружественная реакции на свет живые, равномерные с обеих сторон.

Напряжения и нарушений трофики жевательных мышц не отмечается. Поверхностная и глубокая чувствительность на лице не нарушена.

Надбровный, корнеальный и нижнечелюстной рефлексы живые, равномерно выражены с обеих сторон.

Асимметрии лица нет. Лобные складки симметричные. Носогубная складка сглажена справа. Глазные щели одинаковы. Гипер- и гипоакузии нет. Нистагма нет.

Неустойчивость в позе Ромберга в рамках дисциркуляторной энцефалопатии.

Дисфонии, дисфагии, артикуляции нет. Глотание и саливация не нарушены.

Рефлексы орального автоматизма отрицательные. Псевдобульбарный синдром не наблюдается. Насильственный смех и плач не наблюдаются.

Атрофии и гипотрофии грудиноключичнососцевидной и трапециевидной мышц не выявлено, сила мышц достаточна с обеих сторон.

Движения головой и плечами в полном объеме.

Обе руки поднимаются выше горизонтальной линии.

Нарушения речи, девиации языка не выявлено.

Атрофий и фасцикуляции языка не обнаружено.

Двигательная сфера:

Объем активных и пассивных движений не снижен. Мышечный тонус не снижен.

Рефлекторная сфера: Локтевые, коленные, ахилловы рефлексы не снижены, симметричны.

Карпорадиальные рефлексы в руках умеренно снижены с обеих сторон. Патологические рефлексы не выявлены. Фасцикуляции отсутствуют. Координаторная сфера:

Нистагма, дизартрии нет. Интенционный тремор отсутствует. Мимопопадания нет.

Дисметрия, гиперметрии, адиадохокинеза не наблюдается. Неустойчивость в позе Ромберга с закрытыми глазами в рамках дисциркуляторной энцефалопатии; с открытыми глазами - устойчива. Асинергии Бабинского нет. Чувствительная сфера:

Объективный статус: Кожные покровы физиологической окраски и влажности. Язык влажный, чистый. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС = 74 уд в мин. АД = 90/60 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул - склонность к запорам. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена. ЭМГ: Срединный моторный нерв слева - ДЛ = 4,4 мс - выше

нормы ($N < 4,2$ мс), амплитуда М-ответа = 5,04 мВ - норма ($N > 3,5$ мВ), СРВ на предплечье = 48,2 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 68,5 м/с - норма, РЛ = 3,1 мс - выше нормы ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Срединный сенсорный нерв слева - ДЛ = 5,0 мс - выше нормы ($N < 3,5$ мс), амплитуда ПД = 6,2 мкВ - норма ($N > 6$ мкВ), СРВ на ладони = 32,1 м/с - ниже нормы ($N > 46$ м/с), на предплечье = 60,2 м/с - норма ($N > 50$ м/с).

Проводимая терапия: Внутриканальные блокады в карпальный тоннель № 4 через 3 дня, 4 мг дексаметазона фосфата и 1 мл 0,5 % новокаина.

Динамика: Отмечено снижение ощущения онемения, слабости в кисти и неловкости в пальцах левой руки до слабой интенсивности. В локальном неврологическом статусе отмечено повышение вибрационной чувствительности до 7 баллов слева, остальные виды чувствительности и рефлексы без динамики.

По данным ЭМГ: Срединный моторный нерв слева - ДЛ = 4,1 мс - норма ($N < 4,2$ мс), амплитуда М-ответа = 5,86 мВ - норма ($N > 3,5$ мВ), СРВ на предплечье = 47,8 м/с - ниже нормы ($N > 50$ м/с), СРВ на плече = 68,8 м/с - норма, РЛ = 2,9 мс - выше нормы ($N < 2,5$ мс). Пороговые величины в норме. Срединный сенсорный нерв - ДЛ = 4,9 мс - выше нормы, амплитуда ПД = 6,2 мкВ - норма ($N > 6$ мкВ), СРВ на ладони = 33,0 м/с - ниже нормы ($N > 46$ м/с), на предплечье = 60,5 м/с - норма ($N > 50$ м/с).

Выявлена положительная динамика показателей срединного моторного нерва в виде снижения дистальной латентности до нормального значения, повышения амплитуды М-ответа, снижения резидуальной латентности, характеризующей функциональное состояние срединного нерва дистальнее тоннеля; отмечено снижение дистальной латентности и небольшое повышение СРВ на ладони срединного сенсорного нерва.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Парестезии и болевой синдром в руках различной степени выраженности отмечался примерно у 40 % обследованных нами пациентов с СД 1 и 2 типов, причем у 5 - 7 % больных субъективные ощущения в руках являются ведущими и значительно ограничивающими бытовую и профессиональную деятельность, что согласуется с данными литературы. Несмотря на частое сочетание диабетической полиневропатии и тоннельных невропатий, ряд исследователей связывают активные жалобы в кистях рук с тоннельными поражениями нервов (карпальная ТН, кубитальная ТН и их сочетание). Тоннельные синдромы среди больных диабетом встречаются в 2,3 раза чаще, чем в общей популяции. При ЭМГ обследовании карпальный ТН был обнаружен примерно у трети пациентов с СД моложе 60 лет и у двух третей - старше этого возраста. Однако в отечественной литературе не обсуждается вопрос о связи болевого синдрома и ТН рук у пациентов с СД, а данные зарубежных авторов часто противоречивы. В настоящее время хирургическая декомпрессия нервов не рекомендована пациентам с диабетической полиневропатией, однако, остается открытым вопрос о влиянии на болевой синдром, обусловленный преимущественно тоннельными поражениями нервов при СД, консервативных методов терапии. Не ясен алгоритм дифференциальной диагностики тоннельного и ДПН поражения.

Основными задачами нашего исследования были изучение особенностей болевого синдрома в руках, факторов, влияющих на выраженность ТН, разработка алгоритма ЭМГ и клинической диагностики ТН, сочетающихся с ДПН, изучение эффективности разных методов консервативной терапии болевого синдрома рук у пациентов с СД 1 и 2 типов.

В результате проведенного исследования установлена высокая распространенность болевого синдрома и неприятных субъективных

жалоб в руках (42,4%). Спонтанный сенсорный феномен в руках у больных сахарным диабетом обусловлен наличием тоннельных синдромов (20,8% случаев), реже диабетической полиневропатией (7,5% случаев), артропатиями (6,6% случаев) и шейной радикулопатией (2,8% случаев). В 62,3% случаев имеется сочетание синдромов с диабетической полиневропатией, артропатиями и шейной радикулопатией.

Характерными особенностями клинической картины тоннельных невропатий любой локализации является пароксизмальность и нестойкость симптомов в первой стадии болезни. Чаще бывают преходящие признаки нарушения функции чувствительных волокон: парестезии (ночные, дневные), онемения и боли, изменения потоотделения, температуры кожи, акроцианоз или побледнение, мраморность кожных покровов. Для стадии болезни со стойкими неврологическими расстройствами характерно неполное выключение функции соответствующих волокон. Следует отметить, что у больных с ТН гипалгезия часто сочетается с гиперпатией и гипергидрозом. Однако вегетативно-трофические волокна нарушаются в более поздних стадиях и в меньшей степени. При компрессионно-ишемических заболеваниях нервных стволов в первую очередь поражаются толстые миелиновые волокна группы Айв последнюю - безмиелиновые болевые и вегетативные волокна. Эта закономерность подтверждена гистологическим исследованием срединного нерва у человека, страдавшего при жизни синдромом запястного канала. Отмечено значительное уменьшение количества и диаметра наиболее толстых миелиновых волокон наряду с относительной сохранностью менее толстых волокон. В то же время, у больных СД при дистальной сенсомоторной полиневропатии могут страдать в равной степени как толстые, так и тонкие волокна. Поражение главным образом тонких волокон приводит к развитию болевой формы невропатии. Полиневропатия тонких волокон (ШВ) - это отдельный синдром, при котором имеет место селективное поражение тонких слабо миелинизированных и немиелинизированных

аксонов. НТВ чаще встречается у молодых людей с СД 1 типа и характеризуется постепенным началом, преимущественно снижением болевой и температурной чувствительности, автономными нарушениями. Клинически проявляется острой жгучей или ноющей болью, болезненными парестезиями, аллодинией. Частота встречаемости НТВ коррелирует с длительностью СД 1 типа, наличием других микроангиопатий, синдромом «диабетической стопы».

При исследовании наших пациентов было выявлено нарушение как толстых, так и тонких волокон. По данным объективного неврологического обследования чаще всего страдала вибрационная чувствительность (87,5%), у большого числа пациентов отмечалось снижение сухожильных рефлексов (71%), причем наиболее часто страдали карпо-радиальные рефлексы, температурная гипестезия была нарушена больше, чем у половины больных (62,6%), чуть реже встречалось нарушение болевой (51,7%) и тактильной чувствительности (43,2%). Нарушение суставно-мышечного чувства и парезы дистальных мышц верхних конечностей обнаруживались достаточно редко. Ощущение слабости в кистях коррелировало с уровнем трофических изменений мышц в дистальных отделах рук. Также отмечено снижение вибрационной и температурной чувствительности по мере увеличения длительности жалоб в руках. Вместе с тем не найдено связи между объективными неврологическими проявлениями и возрастом больных, длительностью СД, а также типом СД, что может указывать на единство патофизиологических механизмов в формировании ТН у пациентов с СД 1 и СД 2 типов. Было выявлено, что степень тяжести ТС, учитывающая данные неврологического и ЭМГ - обследования, зависит от длительности СД, а интенсивность болевого синдрома зависит от уровня гликемии. Отмечена слабая связь между уровнем гликемии и степенью сохранности карпорадиальных рефлексов. Показана связь между снижением отдельных видов поверхностной чувствительности по мере увеличения длительности

жалоб в руках. Достоверной зависимости между полом и распространенностью ТН верхних конечностей обнаружено не было, однако было показано, что карпальный ТС чаще встречается у женщин, в то время как кубитальный - у мужчин. Анализируя связь возраста пациентов и начала развития симптоматики ТН было обнаружено, что ТН верхних конечностей в 55% случаев возникают в возрасте от 40 до 60 лет.

Анализируя болевой синдром было отмечено, что у пациентов с СД чаще возникает жжение и зуд и у ряда больных стреляющая и пульсирующая боль, что менее характерно для пациентов без СД, которые чаще характеризовали боль в руках как колющую и тупую. В структуре субъективных ощущений наиболее часто отмечались парестезии. На первом месте по распространенности находится онемение (87,5%), чуть реже наблюдается покалывание (68,1%), чуть больше трети пациентов отмечали ноющие боли (36,4%), еще реже встречались боли в виде жжения (20,5%), болезненное ощущение холода (12,5%) и глубокие давящие боли в руках (9,1%), наиболее редко наблюдались стреляющие боли (5,7%). Достаточно часто выявляется двигательный дефект в пальцах рук в виде неловкости (46,6%), характерный в большей степени для карпального ТН и проявляющийся затруднением в выполнении мелкой работы пальцами рук, иногда пациенты отмечали слабость мышц кисти (18,2%). Около трети больных жаловались на вегетативные нарушения в дистальных отделах верхних конечностей (гипергидроз, изменение окраски кожи, зябкость и др.), которые также в большей степени были присущи КТС.

Диагностика невропатической боли проводилась с помощью опросника боли ДН.

Таким образом, болевой синдром был выявлен у 38 пациентов с ТН (43,1%); боль невропатического характера отмечена у 9 пациентов с тоннельными невропатиями верхних конечностей (23,7%), боль ноцицептивного характера выявлена у 6 больных СД (15,8%), сочетание невропатической и ноцицептивной боли отмечено у 23 пациентов (60,5%).

Анализ клинических данных показал, что характер и выраженность болевого синдрома не связаны с длительностью и типом СД, возрастом и длительностью жалоб. Однако, оценивая зависимость выраженности ТС от тех же показателей, была выявлена положительная связь между длительностью СД и степенью ТС, что согласуется с данными некоторых исследователей.

Данные ЭМГ указывали на зависимость выраженности субъективных ощущений от функционального состояния моторных и сенсорных волокон.

Обнаружена прямая связь между уровнем парестезии: и показателями дистальной и резидуальной латентности и проводимостью сенсорного нерва на ладони. Выявлена положительная связь между интенсивностью жжения и состоянием дистальных отделов срединного сенсорного нерва. Показана обратная зависимость выраженности слабости в руках от амплитуды М-ответа и прямая связь между выраженностью слабости и РЛ срединного нерва. Отмечено прямое влияние длительности существования тоннельного поражения на величину ДЛ моторного срединного нерва. Найдена обратная зависимость функционального состояния сенсорных волокон п. medianus от продолжительности ТН.

Исследуя распространенность клинических форм ТС, было выявлено, что в популяции больных СД тоннельные синдромы верхних конечностей встречаются достоверно чаще (83%), чем в общей популяции (62%). Что совпадает с данными литературы. Распространенность клинической формы тоннельных синдромов рук составила 35,2%, карпального ТС - 22,8%, кубитального - 19,2%, что также не противоречит данным зарубежной литературы. В контрольной группе больных без СД наблюдалась достоверно меньшая распространенность кубитального ТС, что может свидетельствовать о более частом вовлечении в патологический процесс п. Ulnaris на локте при кратковременном его сдавлении у пациентов с СД. Вместе с тем, наблюдалось более частое тоннельное

поражение нервов в начальной стадии (I степень) у больных с СД по сравнению с группой пациентов без СД, что может также указывать на большую уязвимость нервов и подверженность их изменениям при частом кратковременном сдавлении.

Для дифференциации тоннельных и полиневропатических поражений были использованы алгоритмы ЭМГ, которые описали Wilbourn A.J., 1993, Johnson E.W., 1993 и Preston D.C., Shapiro B.E., 1998, а также собственные наблюдения [4, 33, 44]. Было выделено четыре группы пациентов с различной выраженностью ДПН и распространенностью ТС. Клиническая дифференциальная диагностика является обязательной и наиболее важной у пациентов с сочетанием ДПН и ТН, она базируется на проведении диагностических тестов, наиболее значимые из которых тест пальцевой компрессии, Тинеля и Фалена, а также на выявлении характерных субъективных жалоб пациентов, например, появление или усиление парестезий в ночное время или на фоне физического напряжения. ЭМГ диагностика во многом основана на анализе симметричности поражения нервных волокон как унилатеральных, так и контрлатеральных. При оценке поражения нервов следует определять показатели амплитуд моторных и сенсорных ответов, ДЛ, СРВ на всем протяжении нерва, РЛ моторных волокон, а также выявлять срединно-локтевое соотношение электрофизиологических показателей.

В настоящее время основным общепринятым подходом к профилактике диабетической невропатии является удержание гликемии в границах близких к норме. Имеется четкая корреляция между появлением и прогрессированием нарушений функции проведения периферических нервов с одной стороны и качеством контроля сахара с другой. По данным DCCT интенсивная инсулинотерапия замедляет развитие диабетической невропатии. Даже в случае явно выраженной патологии нервов, оптимальный контроль сахара крови представляет собой необходимую основу для уменьшения неврологических изменений. Однако, у пациентов

с СД при далеко зашедших стадиях периферической невропатии требуется поддерживать уровень нормогликемии в течение нескольких месяцев или даже лет для того, чтобы добиться положительного эффекта при нарушенной функции нервов, что не всегда представляется возможным, поскольку это требует от пациента изменения образа жизни. Дополнительное фармакологическое лечение в таких случаях является необходимым для улучшения качества жизни.

Накапливается все больше данных, указывающих на то, что в патогенез диабетической невропатии вовлечен опосредованный свободными радикалами окислительный стресс, который индуцирует нейроваскулярные повреждения, приводящие к эндоневральной гипоксии, с последующим нарушением функции нерва. В условиях метаболических нарушений поражается тело нервной клетки, и в ней не может быть синтезировано необходимое количество трофического материала. Среди препаратов, применяемых для патогенетического лечения диабетической невропатии, ведущее место принадлежит альфа-липоевой (тиоктовой) кислоте. Механизм действия ее основан на способности нормализовать экспрессию и транспорт нейротрофических факторов (в частности фактора роста нервов) с периферии в тело нейрона (55), а также восстановлении активности одной из основных эндогенных протекторных систем - NO/HSP72, что приводит к снижению патологически повышенного сосудистого тонуса, снижению перекисного окисления липидов мембран эндотелиальных гладкомышечных клеток сосудов, нейронов, макрофагов и других клеток, а также к нормализации реологических свойств крови и улучшению кровоснабжения нервных волокон. Имеется ряд исследований, подтверждающих эффективность альфа-липоевой кислоты при диабетической полинейропатии, в то же время механизм развития ДИН и компрессионных невропатий, обусловленных СД, во многом схожи, и использование тиоктовой кислоты в последнем случае также обосновано и эффективно.

В нашем исследовании для лечения тоннельных невропатий было использовано три метода: аппликации димексида и новокаина, внутриканальные блокады 4 мг дексаметазона фосфата и новокаина и внутривенное капельное введение 600 мг препарата а-липоевой кислоты (тиоктацида или тиогаммы). Отрицательной динамики не отмечалось ни в одной группе. На фоне терапии аппликациями димексида у трех пациентов не наблюдалось положительной динамики, причем двое из них имели кубитальные ТС II и III степени выраженности и один пациент - сочетание кубитального и карпального ТС. В группе пациентов, пролеченных с помощью внутрисуставных инъекций, у одной пациентки не отмечалось улучшений, однако она имела карпальную тоннельную невропатию III степени выраженности в течение 10 лет. На фоне терапии препаратами тиоктовой кислоты положительная динамика отсутствовала у двух пациентов, причем оба имели тоннельные невропатии III степени тяжести, боли и слабость в дистальных отделах рук на протяжении 10-15 лет. Количество наблюдений со значительным регрессом проявлений ТС (уменьшение субъективных ощущений и улучшение объективных неврологических показателей) было выше в группе пациентов, пролеченных препаратами тиоктовой кислоты, причем достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с первой группой больных, применявших аппликации димексида с новокаином. Анализируя эффективность терапии, следует указать на отсутствие достоверных улучшений со стороны объективных неврологических показателей, хотя такая тенденция в большей степени прослеживалась на фоне лечения препаратами тиоктовой кислоты. Возможно, что при более длительном лечении улучшения могли достигнуть степени достоверности. При оценке изменений выраженности жалоб были выявлены достоверные улучшения во всех группах, хотя наблюдались различия в динамике отдельных компонентов болевого синдрома на фоне разных методов терапии. Ощущение онемения и жжения, а также неловкость в пальцах рук легче регрессировали на фоне

препаратов а-липоевой кислоты, в то время как боли уменьшались быстрее на фоне блокад, а при сопутствующих артралгиях соответствующих суставов эффективными были аппликации димексида с новокаином.

Изучая динамику изменений ЭМГ показателей на фоне терапии, было выявлено их улучшение в местах тоннелей при КТС на фоне терапии блокадами и препаратами тиоктовой кислоты. Наиболее респонсивным оказался показатель дистальной латентности моторных и сенсорных волокон, который достоверно снижался на фоне лечения блокадами и препаратами тиоктовой кислоты, наиболее резистентным был показатель СРВ по моторным волокнам срединного нерва выше тоннеля и амплитуда ПД сенсорных волокон. В то же время, снижение резидуальной латентности срединного нерва, отражающей проводимость в дистальных отделах, было достоверным на фоне лечения препаратами а-липоевой кислоты. Для кубитального ТС эффективными были блокады 4 мг дексаметазона фосфата и новокаина и капельное введение 600 мг препаратов тиоктовой кислоты, на фоне которых достоверно снижалась дистальная латентность и увеличивалась скорость проведения возбуждения в местах тоннелей, а также на предплечье, на фоне лечебных блокад. В то же время, аппликации димексида с новокаином не выявляли достоверного улучшения проводимости нервов.

Таким образом, при выборе терапии следует учитывать структуру болевого синдрома, а также степень ТС и длительность жалоб. Для пациентов диабетической популяции патогенетическая терапия препаратами тиоктовой кислоты является наиболее целесообразной, особенно при преобладании в структуре жалоб парестезий и жжения.

ВЫВОДЫ

1. Распространенность сенсорных ощущений в руках (боль, жжение, онемение, парестезии, зуд) у больных 1 и 2 типов сахарного диабета составляет 42,2%. Распространенность сенсорных ощущений не зависит от типа сахарного диабета.
2. У больных сахарным диабетом наиболее часто наблюдались карпальный (64,5% случаев) и кубитальный синдромы (54,6% случаев), реже - пронаторный (6,8% случаев) и канала Гийона (6,8 % случаев) синдромы. Сочетание нескольких тоннельных синдромов отмечено в 32,1% случаев. Двухсторонние тоннельные синдромы выявлены у 77,3% больных, односторонние - в 22,7% случаев.
3. Факторами риска развития тоннельных синдромов в руках являются наличие и длительность сахарного диабета, развитие диабетической полиневропатии.
4. Наиболее эффективно лечение тоннельных синдромов рук у больных сахарным диабетом внутривенным введением антиоксидантов (а-липоевая кислота), несколько меньший эффект имеет локальное введение в область компрессии нерва коротко действующих кортикостероидных препаратов (дексаметазон).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При диагностике тоннельных невропатий у больных сахарным диабетом помимо неврологического и электрофизиологического обследования необходимо оценивать спонтанные сенсорные феномены и учитывать результаты провокационных тестов.
2. Электромиографическая диагностика карпального тоннельного синдрома должна включать оценку показателей амплитуды, скорости проведения сенсорных и моторных волокон, а также соотношения дистальных латенций срединного и локтевого нервов.
3. В популяции больных сахарным диабетом для лечения тоннельных невропатий целесообразно использовать препараты а-липоевой кислоты в сочетании с блокадами короткодействующего кортикостероида.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аметов А.С., Солуянова Т.Н. Патогенетическая терапия диабетической полинейропатии. ГОУ ДПО РПАМО Роездрава, г. Москва. Ж. медицинский совет-2010, 34, с. 32-38.
2. Богданов Э.И., Саковец Т.Г. Эффективность лечения церебролизином диабетической полинейропатии у больных с инсулинопотребным сахарным диабетом. Кафедра неврологии и реабилитации Казанского государственного медицинского университета. Ж. неврологии и психиатрии-2011, 2, с. 35-39.
3. Баранцевич Е.Р., Посохина О.В. Походы к терапии неврологических проявлений сахарного диабета. Кафедра неврологии и мануальной терапии факультета последипломного образования Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. Ж. неврологии и психиатрии-2010, 4, с. 63-66.
4. Волчегорский И.А., Рассохина Л.М., Мирошниченко И.Ю. Церебропротективное действие производных 3-оксипиридина и янтарной кислоты при экспериментальном сахарном диабете. Кафедра фармакологии Челябинской государственной медицинской академии, Челябинск. Ж. неврологии и психиатрии-2013, 6, с. 50-60.
5. Галкин В.В., Нестерова М.В. Эффективность препарата конвалис при лечении болевой диабетической полинейропатии и его влияние на биологический возраст. Екатеринбург; Эндокринологический диспансер, Нижний Тагил. Ж. неврологии и психиатрии-2012, 1, с. 97-99.
6. Гордеев С.А., Турбина А.Г., Зусьман А.А., Посохов С.И. Оценка состояния ноцицептивных и антиноцицептивных систем мозга у пациентов с болевой формой диабетической полинейропатии (Мос.Г.М.У. им. И.М. Сеченова). Ж. неврологии и психиатрии-2011, 10, с. 23-27.

7. Ерохин А.Н., Сайфутдинов М.С. Профилактика гипертракционных нейропатий у больных при чрескостном дистракционном остеосинтезе (ФГБУ Рос. Научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия им. акад. Г.А. Илизарова»). Ж. неврологии и психиатрии-**2013**, 7, с. 52-54.
8. Заболотных В.А., Команцев В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии: Руководство для врачей. - Санкт-Петербург, «Лань», 2010, с. 58.
9. Истратов С.Н. Особенности клиники, диагностики и лечения тоннельных синдромов (Рос. НИИ нейрохирургии Поленова), автореф. канд. мед. Наук, С.-П., 2010, с. 20.
10. Истратов С.Н. Роль вегетативно-сосудистых реакций в патогенезе тоннельных невропатий / Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии, науч.-практич. конференция, Иваново, 2012, с. 114-117.
11. Ковражкина Е.А. Демиелинизирующие формы полинейропатий у пациентов с сахарным диабетом и хронической алкогольной интоксикацией. Ж. неврологии и психиатрии-2012, 5, с. 41-45.
12. Кравчун Н.А., Смирнов И.И., Ткачук Е.Ю., Гелетко А.А., Кравчун П.П. Возможности электромиографии в диагностике урогенитальной формы диабетической вегетативной нейропатии (Национальной академии медицинских наук Украины). Ж. неврологии и психиатрии-**2013**, 6, с. 71-74.
13. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. - М., 2010. - 653 с.
14. Короткевич М.М. Хирургическое лечение тоннельных невропатий - автореф. канд. мед. наук, С.-П. 2011.
15. Лобзин В.С., Жулев Н.М. Туннельные синдромы / Медицина труда и промышленной экологии - 2012. - №10. - 24 с.

16. Маркин С.П. Поражения нервной системы у пациентов с сахарным диабетом. Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко. Ж. неврологии и психиатрии-2012, 5, с. 77-80.
17. Марилов В.В., Сологуб М.Б. Нервная анорексия у пациентки с сахарным диабетом 1-го типа (гор. Психоневрологическая больница №8 им. З.П. Соловьева). Ж. неврологии и психиатрии-2014, 3, с. 82-85.
18. Парфенов В.А. Неврологические расстройства при соматических заболеваниях и беременности / Болезни нервной системы: Руководство для врачей (под редакцией Яхно Н.Н., Штульман Д.Р.) - М.: Медицина, 2011-ТП-с. 552-556.
19. Родин С.И. Применение О2 и мануальной терапии в лечении тоннельных синдромов/ Мед. труда и пром. экология, 2010, № 7, с. 26.
20. Соков Е.Л., Арсюхин Н.А., Корнилова Л.Е., Ноздрюхина Н.В. Комплексное лечение болевого синдрома при диабетической дистальной полинейропатии с применением внутрикостных блокад (Рос. Университета дружбы народов, Москве). Ж. неврологии и психиатрии-2012, 8, с. 72-75.
21. Саенко А.А., Коваленко А.В., Лихошапко Е.А., Маньковский Б.Н. Цереброваскулярная реактивность у больных сахарным диабетом, осложненным кардиоваскулярной вегетативной нейропатией. Ж. неврологии и психиатрии-2014, 4, с. 85-89.
22. Сергиенко В.А. Резистентность к инсулину и ригидность артерий у больных сахарным диабетом 2-го типа с кардиоваскулярной вегетативной нейропатией (Львовский национальный медицинский университет им. Данила Г.Л. Украина) Ж. неврологии и психиатрии-2014, 4, с. 11-15.
23. Строков И.А., Фокина А.С., Головачева В.А., Кочетов А.Г. Эффективность тиолепты при диабетической полинейропатии (по данным исследования ЭТИКА). Ж. неврологии и психиатрии-2013, 5, с. 36-40.

24. Турбина Л.Г., Гордеев С.А., Зусьман А.А. Диабетическая полинейропатия: эпидемиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, лечение. Ж. неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова 2010; 110; 11; 56.
25. Уоткинс П.Д. Сахарный диабет (Практический подход: диагностика, лечение, осложнения), перевод с англ. под редакцией Рожижков Л.Я., «Бином», М. - 2011, с. 68.
26. Чикуров Ю.В. Краниосакральная терапия/ Практическое руководство - Москва, «Триада-Х», **2014**, с. 114-135.
27. Чикуров Ю.В. Мягкие мануальные техники/ Практическое руководство -Москва, «Триада-Х», **2014**, с. 19-36.
28. Широков В.А., Бахтерева Е.В., Лейдерман Е.Л. Фокальные нейропатии: новые возможности лекарственной терапии (Екатеринбургский медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий). Ж. неврологии и психиатрии-2011, 6, с. 49-52.
29. Albers J.W., Brown M.B., Sima A.A.F., et al. Frequency of median neuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT) . Muscle Nerve - **2014** - vol. 7 - p. 10-15.
30. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population - based carpal tunnel syndrome// J. Home Page. - **2013**. - Vol. 3. - P. 11-15.
31. Afaf M.S. Al-Adsani., Kholouda A. Abdulla. Reasons for hospitalizations in adults with diabetes in Kuwait// IJ of Diabetes Mellitus. – **2015**. –Vol. 3. 65-69.
32. Alhayek A.A., Khader Y.S. Hipohonadism among Jordanian men with tipe 2 diabetes: IJ of Diabetes Mellitus // -**2015**. –vol. 3. 31-36.
33. Andrew J.M. Diabetic Neuropathy.// J. Home Page – 2011. -vol. 4 -P. 172-175.

34. Becker J., Nora D.B., Gomes I. et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome// Clin Neurophysiol. - 2011. - Vol. 3. - P. 7-12.
35. Bodofsky E.B., Campellone J.V., Wu K.D., Greenberg W.M. Age and the severity of carpal tunnel syndrome// Electromyogr Clin Neurophysiol - 2009 - Vol. 3. -P. 17-22.
36. Bouhassira D., Attal N., Alchaar H. et al., Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4)// Pain - 2010. - Vol. 2 - P.35-39.
37. Boulton A., Malik R., Arezzo J.C., Sosenko J.M.: Diabetic somatic neuropathies// IJ of Diabetes Mellitus - **2013** - Vol. 7 - P. 71-76.
38. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism// J of Diabetes Mellitus - **2014** - Vol. 10 - P. 61-66.
39. Casellini C.M., Vinik A.I. Clinical manifestations and current treatment options for diabetic neuropathies// Endocr. Pract. - 2012. - Vol. 12. - P. 56.
40. Chang M.N., Liu L.H., Lee Y.C. et al. Comparison of sensitivity of transcarpal median velocity and conventional conduction techniques in electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome// Clin Neurophysiol. - 2010. - Vol. 9.-P. 71-76.
41. Chang M.N., Wei S.J., Chiang H.L. et al. Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome carpal tunnel syndrome// J. Neurology. -2009. - Vol. 8. - P. 14-20.
42. Chaudhry V., Stevens J.C., Kincaid J., So Y.T.: Practice advisory: utility of surgical decompression for treatment of diabetic neuropathy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology// J. Neurology - **2014** - Vol. 17 - P. 94-97.
43. Chammas M., Bousquet P., Renard E. et al. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger and diabetes mellitus// IJ of Diabetes Mellitus - **2015**. - -Vol. 3. - p. 70-71.

44. Cherian A., Kuruvilla A. Electrodiagnostic approach to carpal tunnel syndrome// J. of Neurology - 2009. - Vol. 14. - P. 70-74.
45. Cornblath D.R., Vinik A.I., Feldman E. et al. Surgical Decompression for Diabetic Sensorimotor Polyneuropathy// IJ of Diabetes Mellitus - **2013**. - Vol. 5.-P. 80-85.
46. Dellon A.L. Neurosurgical prevention of ulceration and amputation by decompression of lower extremity peripheral nerves in diabetic neuropathy// J. of Diabetes Investigation - 2010.-Vol. 9.-P. 111-115.
47. Dyck P.J., Giannini C. Pathologic alterations in diabetic neuropathies of humans: A review. J. of Diabetes Investigation. **2015**. Vol. 2. -p.177-182.
48. Dyck P.J., Thomas P.K. Diabetic neuropathy, 2nd ed., Philadelphia: W.B. Saunders - **2013**. –Vol. 7. –p. 78-83.
49. Gamstedt A., Holm-Glad J., Ohlson C.G., et. al. Hand abnormalities are strongly associated with the duration complications of diabetes mellitus// J. Intern. Med. - 2009 - Vol. 5. -p 151-155.
50. Geoghegan J.M., Clark D.I., Bainbridge L.C. et al. Risk factors in carpal tunnel syndrome// J Hand Surg. - 2012. - Vol. 9. - P. 141-145.
51. Gilron I., Peter C., Watson N., Cahill C.M., Moulin D.E. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. J. Home Page. -2010. 175(3). –P. 265.
52. Hamilton M.L., Santos-Anzorandia C., Viera C. et al. Motor and sensory nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome and diabetic polyneuropathy// Rev Neurol. - **2013**. - Vol. 12. - P. 156-160.
53. Hasegawa O., Gondo G., Wada N. et al. Study on the latency difference between compound muscle and sensory nerve action potentials// No To Shinkei. - 2009. - Vol. 18. - P. 151-156.
54. Hasegawa O., Matsumoto S., Gondo G. et al. Polyneuropathy index-revised in the evaluation of diabetic neuropathy// No To Shinkei - 2011. - Vol. 14. P. 144-149.

55. Hawley R.J. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetes mellitus in the early diabetes intervention trial (EDIT)// Muscle nerve. - 2012. - vol.5. - p. 121-125.
56. Kamolz L.P., Beck H., Haslik W. et al. Carpal tunnel syndrome: a question of hand and wrist configurations?// J Hand Surg. - **2013**. - Vol. 2. - P. 21-26.
57. Karpitskaya Y., Novak C.B., Mackinnon S.E. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome// Ann Plast Surg. - 2011. - Vol. 18. - P. 17-22.
58. Kerwin G., Williams C.S., Seiler J.G. The pathophysiology of carpal tunnel syndrome// Hand. Clin. 2011; -Vol. 7. -P 11-15.
59. Kiyliogu N., Akyol A., Guney E., et al. Sympathetic skin response in idiopathic and diabetic carpal tunnel syndrome// Clin Neurol Neurosurg - 2011.-Vol. 11.-P. 169-173.
60. Know H.K., Hwang M., Yoon D.W. Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome?// Clin Neurophysiol - 2010. - Vol. 18. - № 6. - P. 121-124.
61. Kothari M.J., Preston D.C. Comparison of the flexed and extended elbow positions in localizing ulnar neuropathy at the elbow// Muscle Nerve 2009; -Vol. 17. -P. 182-187.
62. Landau M.E., Barner K.C., Campbell W.W. Effect of body mass index on ulnar nerve conduction velocity, ulnar neuropathy at the elbow, and carpal tunnel syndrome// Muscle Nerve - 2010. - Vol. 21. - P. 157-164.
63. Leonard D.R., Farooqi M.H., Myers S.: Restoration of sensation, reduced pain, and improved balance in subjects with diabetic peripheral neuropathy: a double-blind, randomized, placebo-controlled study with monochromatic near- infrared treatment// Diabetes Care - 2010 - Vol. 7 - P. 17-24.
64. Lesser E.A., Venkatesh S., Preston D.C., Logigian E.L. Stimulation distal to the lesion in patients with carpal tunnel syndrome// Muscle nerve 2012; - -Vol. 11. -P. 257-264.

65. Lindstrom P., Lindblom U., Brismar T. Delayed recovery of nerve conduction and vibratory sensibility after ischaemic block in patients with diabetes mellitus// J Neurol Neurosurg Psychiatry. - **2015** - vol. 63 - p. 346-350.
66. Lundborg G., Dahlin L.B. Anatomy, function and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression// Hand. Clin. **2014**. –Vol. 18. –P. 201-205.
67. Ming-Hong Chang, Shiew-Jue Wei, Hui-Ling Chiang et al. The cause of slowed forearm median conduction velocity in carpal tunnel syndrome: a Palmar stimulation study// Clin Neurophysiol. - **2015**. - Vol. 2. - P. 148.
68. Mori I., Hasegawa O., Iino M. et al. Incidence of prolonged distal motor latency of the median nerve augments with the progression of diabetic polyneuropathy//No To Shinkei. - 2011. - Vol. 21. - P. 183-187.
69. Nakamichi K., Tachibana S. Restricted motion of the median nerve in carpal tunnel syndrome// J. Hand. Surg. 2012. –Vol. 7. –P. 54-59.
70. Nobuta S., Sato K., Komatsu T. et al. Clinical results in severe carpal tunnel syndrome and motor nerve conduction studies// J Orthop Sci. - 2010. - Vol. 5.-№1.-P. 75-79.
71. Nora D.B., Becker J., Ehlers J.A., Gomes I.: What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome?// Clin Neurophysiol - 2011 - Vol. 1 - P. 125-130.
72. Nordstrom D.L., Vierkant R.A., DeStefano F. et al. Risk factors for carpal tunnel syndrome in general population// J. of Diabetes Investigation. 2009. - Vol. 19.-P. 178-183.
73. O'Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N. Non-surgical treatment . (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome// Oman Medical Journal - **2014**. -Vol. 17. –P. 203-208.
74. Ozkul Y., Sabuncu T., Yazgan P. et al. Local insulin injection improves median nerve regeneration in NIDDM patients with carpal tunnel syndrome// J. of Diabetes Mellitus. - **2013**. - Vol. 4. - P.111-118.

75. Okosun I.S., Lun. R. Prediabetes awareness, healthcare providers advice, and lifestyle changes in American adults// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015.** - Vol. 3. –P. 11-18.
76. Perkins B.A., Olaleye D., Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy// I.J. of Diabetes Mellitus - 2012. - Vol. 11. - P. 121-124.
77. Preston D.C., Ross M.H., Kothari M.J., et al. The median-ulnar latency difference studies are comparable in mild carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2010; 17: 1469.
78. Preston D.C., Shapiro B.E. Electromyography and Neuromuscular Disorders (Clinical Electrophysiologic Correlations), Butterworth - Heinemann - 2010; pp. 231-291.
79. Raynor E.M., Ross M.H., Shepher J.M., Preston D.C. Differentiation between axonal and demyelinating neuropathies: identical segments recorded from proximal and distal muscles// Muscle Nerve **2015**; Vol. 3. P. 11-18.
80. Renard E., Jacques D., Chamma M., et al. Increased prevalence of soft tissue hand lesions in type 1 and type 2 diabetes mellitus: Various entities and associated significance// Diabete. Metab. - 2012 - vol. 20 - p. 513.
81. Rosenbloom A.L., Silverstein J.H. Connectiv tissue and joint disease in diabetes mellitus. Endocrinol Metab Clin North Am. – **2014.** - vol. 21 - p. 98-103.
82. Ruhnau K.J., Meissert H.P., Finn J.R., Reljanovic M. et al. Effect of 3-week oral treatment with the antioxidant thioctic acid (alpha-lipoic acid) in symptomatic diabetic polyneuropathy//Diabet. Med. 2010; Vol. 1. –P. 43.
83. Said G. Diabetic neuropathy: An update. J. Neurol. 2011; Vol.17: P. 78-88.
84. Stefansson E., Einarsdottir A.B. Public health and prevention of blindness in diabetes// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015.** -Vol. 3. –P. 1-3.

85. Schuhfried O., Vacariu G., Kopf A. et al. Relative slowing of the median antidromic sensory nerve conduction velocity to the ring finger in screening for carpal tunnel syndrome// J Hand Surg.-2010.-Vol.3.- P.19-24.
86. Sheu J.J., Yuan R.Y., Chiou H.Y. et al. Segmental study of the median nerve versus comparative tests in the diagnosis of mild carpal tunnel syndrome// Clin Neurophysiol. -2011. - Vol. 117. -P. 124-129.
87. Smith B. What Good Is EMG to the Patient and Practitioner?// Seminars in Neurology. - 2010. - Vol. 23. - № 4.
88. Seradge H., Jia Y.C., Owens W. In vivo "measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand. J. Hand. Surg. **2015**; -Vol. 14.–P.148-153.
89. Sullivan K.A., Feldman E.L: New developments in diabetic neuropathy// Curr Opin Neurol - 2012 - Vol. 18 - P.586-590.
90. Tahrkar Sh., Devarajan A., Barman H., Mahesh U., Vismanathan V: How far has translation of research been implemented into clinical practice in India? Are the recommended guidelines adhered to?// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015**. -Vol. 3. –P. 25-30.
91. Elberry A.A., Harraz F.M., Ghareib S.A: Methanolic extract of Marrubium vulgare ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia in streptozotocin-induced diabetic rats// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015**. -Vol. 3. –P. 37-44.
92. Elkholi S., Lardhi A.A. Do we need to test for maturity onset diabetes of the young among newly diagnosed diabetics in Saudi Arabia?// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015**. -Vol. 3. –P. 51-56.
93. Kumar R., Arora V., Ram: Hypoglycemic and hypolipidemic effect of Allopolyherbal formulations in streptozotocin induced diabetes mellitus in rats// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015**. -Vol. 3. –P. 45-50.
94. Komrcu H.F., Kilic S., Anlar O: Relationship of Age, Body Mass Index, Wrist and Waist Circumferences to Carpal Tunnel Syndrome Severity// J. List. Neurol Med Chir (Tokyo). **-2014**. –Vol. 54(5). P. 395-400.

95. Longo-Mbenza B., Page B.J. Efficiency of co-expression of transcription factors Pdx1, Ngn3, NeuroD and Pax6 with insulin: A statistical approach// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015.** -Vol. 3. –P. 57-64.
96. Malik R.A., Maser R.E., Sosenko J.M., Ziegler D: Diabetic Neuropathies // I.J. of Diabetes Mellitus. **-2014.** -Vol. 3. –P. 38-43.
97. Meo S.A: Significance of spirometry in a diabetic patient with chronic cough// I.J. of Diabetes Mellitus. -2012. -Vol. 8. –P. 90-94.
98. Hong J., Barnes M.J., Kassler N.J: Case study: Use of vibration therapy in the treatment of diabetic peripheral small fiber neuropathy// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015.** -Vol. 3. –P. 72-75.
99. Hannan Hazari M.A., Reddy B.R., Uzma N., Kumar B.S: Cognitive impairment in type 2 diabetes mellitus// I.J. of Diabetes Mellitus. **-2015.** -Vol. 3. –P. 19-24.
100. Horinouuchi Sh., Deguchi T., Arimura K., Takashima H: Median neuropathy at the wrist as an early manifestation of diabetic neuropathy// J Diabetes Investig. **2014.** Nov; 5(6): 709–713.