

Мононевропатия срединного нерва

А.А. Сушкевич, Т.Э. Вербих, к.м.н.

Адрес для переписки: Алина Александровна Сушкевич, Sushkevich.03@mail.ru

Для цитирования: Сушкевич А.А., Вербих Т.Э. Мононевропатия срединного нерва. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (21): 58–63.
DOI 10.33978/2307-3586-2025-21-21-58-63

Статья посвящена комплексному анализу одной из наиболее распространенных мононевропатий – поражению срединного нерва. Представлен широкий спектр причин, вызывающих данную патологию, – от травматических повреждений и системных заболеваний до профессиональных вредностей и анатомических особенностей. Особое внимание уделено компрессионно-ишемической форме, в частности синдрому запястного канала. Проанализированы молекулярные и клеточные механизмы его развития, каскад событий, приводящих к компрессии нерва в запястном канале. Подробно рассмотрены патогенетические механизмы неврологического дефицита: механическое сдавление, локальная ишемия, воспалительный процесс и демиелинизация нервных волокон. Приведена актуальная информация о клинической картине, характеризующейся специфическими сенсорными, моторными и трофическими нарушениями в зоне иннервации срединного нерва. Подчеркнута необходимость проведения дифференциальной диагностики с рядом заболеваний, таких как шейный радикулит, плексит, другие моно- и полиневропатии, для исключения схожей симптоматики. Перечислены современные методы диагностики, включая электронейромиографию для оценки функционального состояния нерва, магнитно-резонансную томографию для визуализации анатомических структур и ультразвуковое исследование для оценки состояния мягких тканей и самого нерва. Обозначены современные методы лечения – от консервативных, таких как медикаментозная терапия (нестероидные противовоспалительные препараты, витамины группы В, нейпротекторы), физиотерапия (ультравысокочастотная терапия, электрофорез, магнитотерапия), использование ортезов для иммобилизации и разгрузки запястья, до хирургических вмешательств, показанных при неэффективности консервативной терапии и выраженном компрессионном синдроме. Определены преимущества и недостатки каждого метода, а также критерии выбора оптимальной стратегии лечения с учетом индивидуальных особенностей пациента, тяжести заболевания и сопутствующей патологии.

Ключевые слова: срединный нерв, запястный канал, туннельные нейропатии

Введение

Синдром запястного канала (СЗК) – распространенная компрессионная невропатия, представляющая собой значимую медико-социальную проблему. Высокая распространенность СЗК, обусловленная образом жизни и сопутствующими заболеваниями, ассоциируется со значительными экономическими потерями и снижением качества жизни. СЗК, известный также как карпальный туннельный синдром, или компрессионно-ишемическая невропатия срединного нерва, – состояние, характеризующееся онемением, покалыванием, болью и слабостью в руке и запястье. СЗК возникает из-за сдавления срединного нерва, проходящего через запястный канал. Запястный канал, или карпальный туннель, – узкий проход в запястье, который передает срединный нерв и сухожилия внешних мышц-сгибателей кисти от предплечья к кисти. Канал образован

костями запястья (трапеция, ладьевидная, крючковидная, гороховидная) и поперечной связкой запястья. Непосредственная функция карпального канала – защита срединного нерва и сухожилий-сгибателей от внешнего давления и повреждений, а также обеспечение их упорядоченного расположения в запястье. Канал также ограничивает разгибание запястья, предотвращая чрезмерное натяжение сухожилий сгибателей.

СЗК лидирует по частоте встречаемости (150–300 случаев на 100 тыс. населения) среди туннельных невропатий. По обобщенным данным, СЗК встречается у 1–5% населения. Среди отдельных профессиональных групп этот показатель может достигать 15%. Установлена связь между распространенностью и гендерной принадлежностью: у женщин СЗК встречается в 3–6 раз чаще, чем у мужчин. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет [1].

Этиология и факторы риска

Как правило, по этиологии СЗК является идиопатическим, то есть возникает в момент, когда у пациента объективно отсутствуют признаки модифицируемых факторов риска [2]. Существует несколько вариантов деления факторов риска (рисунок).

Группа механических факторов риска обширна и включает в себя состояния, приводящие к сдавлению извне или изнутри карпального канала:

- травмы (переломы, ушибы, растяжения, ведущие к отеку и гематомам окружающих тканей);
- профессиональные вредности (так называемые хронические травмы);
- анатомическую узость карпального канала, рудиментарные фиброзные тяжи, сухожилия или мышцы;
- объемные процессы или воспалительные явления в области карпального канала (нейрофибромы, шванномы, гемангиомы, теносиновиты и тендовагиниты, сухожильные гигромы и синовиальные кисты, ревматоидный артрит).

Большое количество метаболических факторов риска в той или иной степени приводят к водно-электролитным нарушениям, лежащим в основе формирования отека и компрессии срединного нерва [2]. К таковым относят:

- беременность, лактацию, менопаузу;
- заболевания щитовидной железы;
- ожирение и сахарный диабет;
- акромегалию;
- системную склеродермию;
- сердечную и почечную недостаточность;
- амилоидоз;
- авитаминоз;
- алкоголизм;
- токсические лекарственные препараты.

Исследователи установили корреляцию между приемом некоторых противоопухолевых препаратов (например, анастрозола – ингибитора синтеза эстрогенов) при карциноме молочной железы и возникновением СЗК [3].

Еще один фактор риска является немодифицируемым. В литературе описаны семейные случаи СЗК, что указывает на генетическую предрасположенность к заболеванию. При этом члены семьи имеют непропорциональное соотношение ширины срединного нерва и карпального канала. Семейный СЗК обычно проявляется на обеих руках [4]. Выделяют также роль гена COMP, ответственного за синтез олигомерного белка хрящевого матрикса, мутации в котором приводят к семейному СЗК [5].

Патогенез

Нормальным показателем давления в запястном канале считается уровень 2–10 мм рт. ст. Экспериментально установлено, что сгибательные и разгибательные движения повышают внутриканальное давление в 8–10 раз, а возникновение ишемических явлений в срединном нерве сопряжено с длительно существующим повышением давления в карпальном канале



Факторы риска развития синдрома запястного канала

в пределах 20–30 мм рт. ст. Это можно рассматривать как одну из причин компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва в запястье [6]. Таким образом, механизм развития СЗК обусловлен механическим повреждением, повышением внутриканального давления и ишемией нерва. Длительная микротравма вызывает локальную демиелинизацию, распространяющуюся со временем вдоль нерва. Компрессия нарушает кровоток, приводя к ишемии, гипоксии, повышению проницаемости капилляров и отеку нерва и окружающих тканей. В результате формируется порочный круг: ишемия, метаболические изменения, венозный застой [7].

Клинические проявления

Как правило, симптоматика СЗК типична у большинства пациентов и подробно описана в литературе. Симптомы условно можно разделить:

- на чувствительные: боль (часто описываемая как жжение или локальный удар током), нарастающая в ночное время и купируемая легким встряхиванием/растиранием руки, парестезия (покалывание, «бег муравьев») и онемение в чувствительной области, иннервируемой срединным нервом, нередко во всех пальцах. Перечисленные клинические симптомы значительно ухудшают качество жизни, в частности нарушают ритм сна. По мере прогрессирования заболевания возможны парестезии и иррадиация боли в переднюю часть руки до локтя и плеча, что затрудняет диагностику и приводит к постановке ошибочного диагноза [8];
- двигательные. Эти симптомы характеризуются снижением силы захвата (ощущение скованности в пальцах или неловкости при мелкой ручной работе, особенно в утренние часы). В далеко зашедших случаях может наблюдаться атрофия лучевых тенарных мышц, вплоть до деформации кисти;
- трофические. Симптомы обусловлены длительной компрессией срединного нерва и дистрофическими изменениями в соответствующей области: отеком пальцев и кистей, снижением локальной температуры, трофическими изменениями кожи в иннервируемой зоне (сухость, гипер- и депигментация), нарушением потоотделения, синдромом Рейно [9].

В настоящий момент единой классификации СЗК по степени тяжести не существует, поэтому исследователи предлагают варианты (таблица), основанные на клинической картине или структурных изменениях собственно срединного нерва [10–12].

Классификации синдрома запястного канала с 1960 по 2016 г.

Р. Кришж, Й. Пехан, 1960 г.	Ю.Э. Берзиньш и др., 1982 г.	A.L. Dellon, S.E. Mackinnon, 1988 г., с дополнениями А.И. Крупаткина, 2003 г.	S.E. Mackinnon, 2002 г.	M. Mondelli и др., 2016 г.
Стадия I – онемение рук ранним утром, после сна	Стадия I – эпизодические субъективные ощущения	1-я степень (легкая) – интраневральный отек, кратковременная непостоянная эпинеуральная ишемия, периодические боли и парестезии в области срединного нерва, чаще ночью. Двигательные расстройства отсутствуют или наблюдается легкая мышечная слабость	1-я степень повреждения включает в себя блок проводимости, гистологически можно увидеть сегментарную область демиелинизации. Большинство пациентов с СЗК попадают в эту группу	Стадия I – парестезии только в ночное время и/или по утрам
Стадия II – парестезии и боли в виде ночных приступов	Стадия II – регулярные субъективные ощущения	2-я степень (умеренная) – проявление демиелинизации, интраневрального фиброза, повышение порога вибрационной и тактильной чувствительности, слабость мышц, появление дневных парестезий и чувства покалывания, отеки, боли и нарушения кровоснабжения в зоне иннервации пораженного нерва	2-я степень повреждения включает повреждение аксона, которое подтверждается инструментальными обследованиями. Тем не менее на этой стадии имеется потенциал к регенерации	Стадия II – парестезии в течение дня, особенно при повторяющихся движениях и длительных позах
Стадия III – парестезии смешанного характера (ночью и днем)	Стадия III – нарушения чувствительности	3-я степень (выраженная) – постоянные и интенсивные чувствительные и двигательные нарушения, по данным ЭНМГ – вторичные процессы демиелинизации, атрофия мышц тенара	2-я и 3-я степени повреждения схожи, за исключением того, что в эндоневрии имеется некоторая изменчивая степень рубцовой ткани, которая значительно ограничивает возможности регенерации	Стадия III – стойкие сенсорные нарушения
Стадия IV – стойкие нарушения чувствительности	Стадия IV – стойкие двигательные нарушения			Стадия IV – гипотрофия и/или слабость мышц тенара
Стадия V – присоединение двигательных нарушений и дегенерации тканей				Стадия V – атрофия и выраженная слабость мышц, иннервируемых срединным нервом

Примечание. ЭНМГ – электронейромиография.

Дифференциальная диагностика

Проблема дифференциальной диагностики СЗК крайне актуальна. В одном из исследований отмечалась высокая частота установления ошибочных диагнозов, таких как диабетическая полиневропатия, остеоартрит мелких суставов кисти, ревматоидный артрит, синдром Рейно, токсическая полиневропатия, неврит срединного нерва, миелопатия, рефлекторная симпатическая дистрофия, синдромы кубитального канала, круглого пронатора, выходного отверстия грудной клетки, синдром де Кервена [13]. Однако среди патологий превалирует остеохондроз шейного отдела позвоночника (45,8% из 85 случаев). Клиническая картина при шейном остеохондрозе принципиально отличается от таковой при СЗК. Остеохондроз, часто сопровождаемый болью в шее, может иметь специфическую симптоматику, соответствующую пораженному нервному корешку. В то же время СЗК поражает в первую очередь кисть и запястье. Боль и онемение при шейной радикулопатии со сдавлением корешков С6–С7 распространяются вдоль латеральной поверхности предплечья и тыла кисти, обычно не усиливаются в ночное время. Неосторожные движения вызывают дополнительный дискомфорт, тогда как при СЗК встряхивания руки облегчают состояние. Для верификации диагноза СЗК применяют электронейромиографию (ЭНМГ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). Для СЗК, по данным ЭНМГ,

характерны следующие признаки (в порядке уменьшения значимости):

- увеличение резидуальной латентности (в норме – не более 2,5 м/с на верхних конечностях);
- снижение амплитуды М-ответа (моторного и сенсорного) на запястье по сравнению с нормой. В более проксимальных точках амплитуда М-ответа может быть нормальной;
- уменьшение моторной и сенсорной скорости распространения возбуждения;
- появление моторных блоков проведения возбуждения.

МРТ-диагностика позволяет оценить ширину карпального канала и выявить его врожденную анатомическую узость, что нередко отмечается у лиц женского пола [14].

Доказана эффективность ультразвуковой диагностики в постановке диагноза, позволяющей визуализировать срединный нерв (площадь поперечного сечения), окружающие его ткани и непосредственно установить причину компрессии, дифференцировать СЗК от теносinovита сгибателей пальцев, остеофитов суставов запястья, выпота в лучезапястный сустав и новообразований [15]. Нередко наблюдается двусторонний СЗК (примерно в 50% случаев) с преимущественным поражением доминантной руки. Необходимо различать билатеральный СЗК с диабетической полиневропатией, проявления которой симметричны и распространяются

на другие периферические нервы. Тем не менее не исключено сочетание диабетической полиневропатии с компрессионной невропатией срединного нерва, поскольку сахарный диабет сам по себе служит фактором риска развития СЗК [1]. Описан случай дебюта акромегалии в виде двустороннего СЗК, патогенез которого в данном случае сводится к избыточной секреции гормона роста, образованию отека и сдавлению срединного нерва отеками синовиальными тканями [16]. Билатеральный синдром запястного канала имеет место при синдроме Шегрена [17]. На практике редко встречаются случаи двустороннего СЗК, ассоциированного с подагрой, в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа [18].

Особый интерес к проблеме СЗК связан с тем, что данное состояние (в частности, билатеральный СЗК) может быть важным диагностическим признаком транстиретинового амилоидоза (ATTR), особенно дикого типа. СЗК рассматривается как дополнительный фактор риска ATTR-CA (амилоидоз сердца) и обнаруживается за 5–9 лет до установления диагноза [19]. Транстиретиновый амилоидоз дикого типа (ATTRwt) поражает людей старшего возраста, чаще мужчин. Патогенез данной нозологии изучен недостаточно, однако установлено, что лимитирующими амилоидогенез факторами являются катионы металлов и продукты окислительного стресса, возрастные нарушения гомеостаза. ATTRwt вызывает специфическое поражение структур опорно-двигательного аппарата, в том числе провоцирует развитие СЗК. Распространенность СЗК при ATTR варьируется в пределах 15–60%. Интересно, что у 10% прооперированных по поводу СЗК пациентов отмечают отложения аномального белка на поперечной связке запястья или содержанием карпального канала. У 20% из них ATTR уже активно развивается [20].

Консервативное лечение

Нехирургические методы лечения целесообразно применять при легкой или умеренной стадии заболевания. Такие методы максимально эффективны, если применяются в первые полгода от начала манифестации СЗК. Прежде всего необходимо устранить предполагаемую причину возникновения СЗК: сменить тяжелую и монотонную ручную работу, сформировать новые повседневные привычки, скорректировать имеющиеся факторы риска (борьба с ожирением, сахарным диабетом, гипотиреозом, авитаминозом, подбор оптимальной схемы приема комбинированных пероральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии и т.д.) [21]. При легкой степени выраженности симптомов СЗК и их стабильности с течением времени (отсутствие изменений на протяжении 10–24 месяцев) целесообразна выжидательная тактика. Установлено, что функциональное состояние самопроизвольно нормализуется у 23–40% пациентов, электрофизиологические показатели улучшаются у 15–27% [22].

В начале заболевания показана неинвазивная мобилизационная терапия с использованием ортезов/бандажей/лангет. Результаты многочисленных исследований однозначно не подтверждают

необходимость ношения ортеза в дневное время или исключительно ночью, не позволяют установить сроки лечения, а также его эффективность. Потенциальная польза от фиксации лучезапястного сустава заключается в достижении стабильного внутрикапального давления за счет ограничения сгибательных и разгибательных движений, способствующих его повышению. Результаты оценки карпального туннельного синдрома на основании Бостонского опросника (BCTQ) переменны, но в целом не демонстрируют значительной краткосрочной и долгосрочной пользы от фиксации сустава. К нехирургическим методам первой линии терапии также относят [23, 24]:

- кинезиотейпирование. Его эффективность сомнительна, механизм до конца не ясен. Предполагают, что кинезиотейпирование подавляет ноцицептивные импульсы или разгружает лучезапястный сустав за счет натяжения;
- массаж (в том числе самомассаж);
- йогу;
- акупунктуру;
- мануальную терапию;
- гидротерапию (контрастные ванночки для рук);
- парафинотерапию.

При выраженном болевом синдроме, перманентном ощущении онемения и парестезии необходима медикаментозная поддержка. Наиболее востребованы витамины группы В, антиоксиданты (в частности, альфа-липоевая кислота), препараты, улучшающие метаболизм и регенерацию нервных волокон периферической нервной системы, антидепрессанты, антихолинэстеразные, противосудорожные средства и глюкокортикостероиды [25]. Несмотря на широкий выбор препаратов и возможность их комбинации, добиться длительного терапевтического эффекта не удается. Обычно он ограничивается 4–6 месяцами. Доказана эффективность комплексного фармакофизиотерапевтического лечения. В исследовании пациенты, получавшие комбинированное лечение локальными инъекциями бетаметазона, прегабином и электростимуляцией срединного нерва, достигали положительного и стойкого результата (регресс симптомов на 12 месяцев) [26].

Сравнительно недавно в терапии СЗК начали применять локальные инъекции аутологичной обогащенной тромбоцитами плазмы, оказывающей стимулирующий эффект на регенерацию и ангиогенез. Однако полученные результаты оказались неоднозначными: улучшение показателей на 25% (по опроснику состояния руки Quick-DASH) и в то же время достижение незначительного клинического эффекта [27].

Перспективной группой препаратов считаются нуклеотиды, оказывающие тройной эффект – антиноцицептивный, стимулирующий (нейрогенез, синаптогенез, миелинизацию), активизирующий нервно-мышечную передачу [28].

Еще одним вариантом консервативного лечения СЗК является механическая тракция. Механическое вытяжение (например, на аппарате PhysTrac) успешно соперничает с другими консервативными методами лечения за достижение выраженного клинического

эффекта (успех в 70% случаев сразу после лечения и 60% – через два года) и может широко применяться, особенно в тех случаях, когда хирургическое лечение нежелательно [22, 29].

Хирургическое лечение

Выбор тактики лечения напрямую зависит от стадии процесса, выраженности симптомов, ответа на проводимую терапию и длительности заболевания. Показаниями для хирургического лечения СЗК являются наличие нарастающего болевого синдрома и постоянного онемения в кисти, признаки гипотрофии и атрофии мышц тенара, тяжелое течение заболевания, отсутствие эффекта от консервативной терапии. Ретроспективный анализ когорты пациентов показал эффективность хирургического лечения. Лучшие результаты продемонстрировали пациенты трудоспособного возраста (18–60 лет) со второй (умеренной) стадией СЗК [30].

Операции по поводу декомпрессии срединного нерва эффективны, но остается нерешенным вопрос о выборе доступа (открытый, минимально инвазивный). Российские и зарубежные исследователи изучают пластику поперечной связки. Одни отдают предпочтение рассечению поперечной запястной связки с последующей реконструкцией встречными трапецевидными или треугольными лоскутами, другие не видят существенного преимущества в расширении связки с помощью Z-пластики по сравнению с простым расширением.

Заключение

Мононевропатия срединного нерва – клинически разнообразное заболевание, этиология которого варьируется от привычных травматических повреждений до наследственных нарушений. Понимание патогенетических механизмов, включающих компрессию, ишемию, воспаление и демиелинизацию, имеет решающее значение для разработки эффективных стратегий лечения. Важны комплексный подход к диагностике компрессионно-ишемической невропатии срединного нерва и понимание особенностей клинической картины. Выбор метода лечения (консервативный или хирургический) определяется тяжестью симптомов, результатами ЭНМГ и индивидуальными особенностями пациента. Ранняя диагностика и своевременное начало лечения, предусматривающего применение лекарственных средств и физиотерапевтические процедуры, значительно улучшают прогноз и предотвращают развитие необратимых неврологических дефицитов. Результаты оперативных вмешательств при декомпрессии срединного нерва свидетельствуют об эффективности современных методик. Тем не менее специалисты работают над их оптимизацией. Необходимы дальнейшие исследования для уточнения патогенетических механизмов и разработки новых, более эффективных методов лечения мононевропатии срединного нерва. *

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Голубев В.Л., Данилов А.Б., Меркулова Д.М., Орлова О.Р. Туннельные синдромы руки. РМЖ. 2009; 7.
2. Гильвег А.С., Баринев А.Н. Синдром запястного канала. Opinion Leader. 2020; 12 (41): 44–49.
3. Spagnolo F., Sestak I., Howell A., et al. Anastrozole-induced carpal tunnel syndrome: results from the International Breast Cancer Intervention Study II Prevention Trial. J. Clin. Oncol. 2015; 34 (2): 139–143.
4. Puchalski P., Szlosser Z., Żyluk A. Familial occurrence of carpal tunnel syndrome. Neurol. Neurochir. Pol. 2019; 53 (1): 43–46.
5. Li C., Wang N., Schäffer A.A., et al. Mutations in COMP cause familial carpal tunnel syndrome. Nat. Commun. 2020; 11 (1): 3642.
6. Яриков А.В., Байтингер А.В., Хиновкер В.В. и др. Синдром карпального канала: эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика и современные принципы лечения. Здравоохранение Югры: опыт и инновации. 2024; 2 (39): 19–38.
7. Богов А.А., Масгутов Р.Ф., Ханнанова И.Г. и др. Синдром запястного (карпального) канала. Практическая медицина. 2014; 4 (80): 35–40.
8. Erni S., Beise U. Carpal tunnel syndrome. Praxis (Bern 1994). 2023; 112 (1): 45–49.
9. Теплухина О.В. Синдром карпального канала: клиническая картина и роль ультразвукового исследования в диагностике заболевания (научный обзор). Инновации. Наука. Образование. 2021; 37: 930–936.
10. Заболотских Н.В., Брилева Е.С., Курзанов А.Н. и др. Современные методы диагностики синдрома запястного канала. Кубанский научный медицинский вестник. 2015; 5 (154): 132–136.
11. Mondelli M., Farioli A., Mattioli S., et al. Severity of carpal tunnel syndrome and diagnostic accuracy of hand and body anthropometric measures. PLoS One. 2016; 11 (10): e0164715.
12. Mackinnon S.E. Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin. 2002; 18 (2): 231–241.
13. Гильвег А.С., Парфенов В.А., Евзиков Г.Ю. Вопросы диагностики и лечения синдрома запястного канала. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2019; 11 (S2): 46–51.
14. Ярошенко Т.Ф. Электромиография в распознавании и дифференциальной диагностике синдрома запястного канала (карпального туннеля). Медицинский журнал Западного Казахстана. 2014; 2 (42): 49–52.
15. Дроздов С.В., Кубраков К.М. Синдром запястного канала: клиника, диагностика, лечебная тактика (обзор литературы). Вестник Витебского государственного медицинского университета. 2024; 23 (2): 9–20.
16. Toulali F., Srifi H., Talbi D., Guerboub A.A. Bilateral carpal tunnel syndrome revealing an acromegaly: a case report. Pan Afr. Med J. 2023; 44: 186.

17. Georgeto S.M., Andraus R.A.C., de Oliveira Júnior E., et al. Bilateral idiopathic carpal tunnel syndrome: clinical-functional characterization and efficacy of two combined postoperative physiotherapeutic treatments. *Orthop. Surg.* 2023; 15 (6): 1654–1663.
18. Zhang G.F., Rong C.M., Li W., et al. Bilateral carpal tunnel syndrome and motor dysfunction caused by gout and type 2 diabetes: a case report. *World J. Clin. Cases.* 2023; 11 (11): 2535–2540.
19. Milandri A., Farioli A., Gagliardi C., et al. Carpal tunnel syndrome in cardiac amyloidosis: implications for early diagnosis and prognostic role across the spectrum of aetiologies. *Eur. J. Heart Fail.* 2020; 22 (3): 507–515.
20. Porcari A., Fontana M., Gillmore J.D. Transthyretin cardiac amyloidosis. *Cardiovasc. Res.* 2023; 118 (18): 3517–3535.
21. Бобрик Ю.В., Абибулаев С.А., Мороз Г.А., Ткач В.В. Эффективная терапия и медицинская реабилитация больных с синдромом запястного канала в свете доказательной медицины. *Вестник физиотерапии и курортологии.* 2022; 28 (2): 81–81.
22. Meems M., Boekhorst M., Pop V. Long-term follow-up results of mechanical wrist traction as non-invasive treatment for carpal tunnel syndrome. *Front. Neurol.* 2021; 12: 668549.
23. Халимова А.А. Туннельный синдром запястья (обзор литературы). *Вестник АГИУВ.* 2013; 3: 96–103.
24. Gräf J.K., Lüdtkke K., Wollesen B. Physiotherapy and sports therapeutic interventions for treatment of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Schmerz.* 2022; 36 (4): 256–265.
25. Магомедова А.М. Оптимизация диагностики и ведения пациентов с туннельными синдромами в амбулаторной практике: дис. ... канд. мед. наук. М., 2020.
26. Лепилина М.В., Широков В.А., Лейдерман Е.Л. Дифференцированная фармакофизиотерапия пациентов с синдромом запястного канала. *Российский журнал боли.* 2022; 20 (S): 77–78.
27. Karjalainen T., Raatikainen S., Jaatinen K., Lusa V. Update on efficacy of conservative treatments for carpal tunnel syndrome. *J. Clin. Med.* 2022; 11 (4): 950.
28. Якупов Э.З. Адъювантная терапия болевых синдромов: возможности использования нуклеотидов. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2019; 119 (10): 141–145.
29. Стефаниди А.В., Балабанова Н.В. Динамический туннельный синдром запястного канала: патофизиология, особенности остеопатической диагностики и лечения. *Российский остеопатический журнал.* 2021; 1 (52): 125–137.
30. Котельников Г.П., Повелихин А.К., Князев Н.А. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения с применением реконструкции поперечной запястной связки у пациентов с синдромом запястного канала в зависимости от возрастных категорий и степени тяжести заболевания. *Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье.* 2023; 13 (2): 56–61.

Median Nerve Mononeuropathy

A.A. Sushkevich, T.E. Verbakh, PhD

Tyumen State Medical University

Contact person: Alina A. Sushkevich, Sushkevich.03@mail.ru

The article is devoted to a comprehensive analysis of one of the most common mononeuropathies, damage to the median nerve. A wide range of causes of this pathology is presented, from traumatic injuries and systemic diseases to occupational hazards and anatomical features. Special attention is paid to the compression-ischemic form, in particular carpal tunnel syndrome. The molecular and cellular mechanisms of its development and the cascade of events leading to nerve compression in the carpal tunnel are analyzed. The pathogenetic mechanisms of neurological deficit are considered in detail: mechanical compression, local ischemia, inflammatory process and demyelination of nerve fibers. The current information on the clinical picture is presented, characterized by specific sensory, motor and trophic disorders in the area of innervation of the median nerve. The need for differential diagnosis with a number of diseases, such as cervical sciatica, plexitis, and other mono- and polyneuropathies, is emphasized in order to exclude similar symptoms. Modern diagnostic methods are listed, including electroneuromyography to assess the functional state of the nerve, magnetic resonance imaging to visualize anatomical structures, and ultrasound to assess the condition of soft tissues and the nerve itself. Modern treatment methods are outlined, ranging from conservative ones such as drug therapy (nonsteroidal anti-inflammatory drugs, B vitamins, neuroprotectors), physiotherapy (ultrahigh frequency therapy, electrophoresis, magnetic therapy), the use of orthoses to immobilize and relieve the wrist, to surgical interventions indicated in case of ineffectiveness of conservative therapy and severe compression syndrome. The advantages and disadvantages of each method are identified, as well as criteria for choosing the optimal treatment strategy, taking into account the individual characteristics of the patient, the severity of the disease and concomitant pathology.

Keywords: median nerve, carpal tunnel, tunnel neuropathies