

## Синдром карпального канала при ревматических заболеваниях

Е. С. Филатова

ФГБУ «НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой» РАМН, Москва

**Контакты:** Екатерина Сергеевна Филатова [es-filatova@mail.ru](mailto:es-filatova@mail.ru)

*В статье представлен обзор литературы по представленности, этиологии и патогенезу синдрома карпального канала при различных ревматических заболеваниях: ревматоидном артрите, подагре, системной склеродермии, ревматической полимиалгии. Приводятся также данные собственного исследования: показана распространенность поражения срединного нерва у больных с ревматоидным артритом (15 % случаев из 183), при этом наиболее характерным клиническим признаком являлось наличие чувствительных нарушений по типу гипостезии в зоне иннервации пораженного нерва. У всех пациентов с синдромом карпального канала имелись признаки нейропатической боли: онемение, покалывание и жжение.*

**Ключевые слова:** туннельная невропатия, ревматоидный артрит, синдром карпального канала, поражение срединного нерва, туннельная компрессия, внесуставные проявления, неврологические нарушения при ревматоидном артрите

### Carpal tunnel syndrome in rheumatic diseases

E.S. Filatova

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

*The article presents a review of the epidemiology, etiology and pathogenesis of the carpal tunnel syndrome in various rheumatic diseases: rheumatoid arthritis, gout, systemic scleroderma, polymyalgia rheumatica. We also present our own data showing the prevalence of median nerve lesions in patients with rheumatoid arthritis (15 % of 183 patients). The most characteristic clinical feature was the presence of hyposthesia in the area supplied by the affected nerve. All patients with the carpal tunnel syndrome demonstrated neuropathic pain features (numbness, tingling and burning).*

**Key words:** tunnel neuropathy, rheumatoid arthritis, carpal tunnel syndrome, median nerve lesion, tunnel compression, extra-articular manifestations, neurologic disorders in rheumatoid arthritis

Под туннельным синдромом (синонимы: компрессионно-ишемическая невропатия, туннельная невропатия, ловушечная невропатия, капканый синдром) принято понимать комплекс клинических проявлений (чувствительных, двигательных и трофических), обусловленных сдавлением, ущемлением нерва в узких анатомических пространствах (анатомический туннель). Стенки анатомического туннеля являются естественными анатомическими структурами (кости, сухожилия, мышцы) и в норме через туннель свободно проходят периферические нервы и сосуды. Но при определенных патологических условиях канал сужается, возникает нервно-канальный конфликт [1].

Карпальный канал — это «отверстие», проходящее от предплечья через запястье к кисти руки, образованное костями запястья в нижней его части и поперечной связкой запястья в верхней части. Через него проходят срединный нерв и сухожилия сгибателей. Срединный нерв лежит на верхней части сухожилий, прямо под поперечной связкой запястья. Он обеспечивает чувствительность большого, указательного, среднего пальцев и половины безымянного пальца. От срединного нерва также отходит ветвь нерва, управляющая мышцами большого пальца кисти. Мышцы

тенара помогают большому пальцу двигаться и позволяют подушечке большого пальца касаться кончиков каждого пальца одной руки, это движение называется «противопоставление».

Туннельные невропатии составляют 1/3 заболеваний периферической нервной системы (ПНС). В литературе описано более 30 форм туннельных невропатий [2]. Однако данное заболевание встречается не только в неврологической практике, но и в ревматологической.

Ревматические болезни — это группа заболеваний, протекающих преимущественно с системным или локальным поражением соединительной ткани. К ним относятся болезни с преобладающим поражением суставов, васкулиты и диффузные болезни соединительной ткани. Качество жизни пациентов с хроническими ревматическими болезнями, влияние болезни на их повседневную активность, а также выраженность болевого синдрома зависят не только от длительности и тяжести течения основного заболевания, но нередко во многом определяются их неврологическими проявлениями и осложнениями, среди которых видное место занимает поражение ПНС, в том числе синдром карпального (запястного) канала (СКК) [3].

По данным литературы, поражение ПНС при ревматических заболеваниях (РЗ) встречается в 0,8–80 %. Такой большой разброс определяется целым рядом объективных факторов: множеством механизмов, участвующих в патогенезе поражений ПНС при разных заболеваниях, а также нередко трудностями клинической диагностики неврологической патологии. Среди субъективных факторов, влияющих на наличие столь значительных различий в исследованиях, проведенных разными авторами, можно полагать, важны участие невролога и использование ЭМГ-диагностики.

Механизмами поражения ПНС при РЗ принято считать васкулит, ишемию, деформацию суставов и аутоиммунное поражение нервной системы. Эти механизмы имеют различный удельный вес при отдельных заболеваниях, что во многом и определяет их различную представленность.

При васкулите в процесс вовлекаются сосуды мелкого и среднего калибра с развитием воспаления и некроза сосудистой стенки и последующими ишемическими изменениями в тканях, что клинически проявляется дигитальным артериитом с инфарктами ногтевого ложа, изъязвлениями кожи (преимущественно нижней трети голени), васкулитом внутренних органов (сердца, легких, почек и др.), а также периферической невропатией [4, 5]. Воспаление, начавшись в адвентиции, приводит к фибриноидному некрозу всей сосудистой стенки. Клеточные инфильтраты, состоящие в основном из лимфоцитов, выявляются преимущественно в сосудах кожи, серозных оболочек, а также *vasa nervorum*, питающих периферические нервы [6, 7].

Следствием длительно текущего артрита являются фибриновые изменения в тканях сустава, способствующие сморщиванию капсулы, связок, сухожилий, разрушению суставной поверхности, подвывихам и контрактурам. Деформация суставов – практически неизбежный исход деструктивных изменений суставов. Изменения в суставах кисти приводят к нарушению ее функции. Больным трудно, а зачастую и невозможно выполнить обычные действия – поднять чашку, самостоятельно одеться, открыть дверь ключом. Нарушение движений в суставе провоцирует развитие мышечной атрофии, что еще в большей степени затрудняет повседневную активность пациентов [3, 8, 9]. Существует также предположение, что компрессия срединного нерва наряду с артритом может быть вызвана тендовагинитом сухожилий сгибателей пальцев, который можно обнаружить с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) на T2-взвешенных изображениях [10].

При повреждении органов и тканей (в том числе и суставов) выделяются воспалительные медиаторы. Активация арахидоновой кислоты приводит к продукции простагландинов и лейкотриенов; иммунные клетки перемещаются в сторону поражения и выде-

ляют медиаторы воспаления, включая цитокины, в том числе фактор некроза опухоли, что, в свою очередь, в определенной степени повреждает нервные волокна [11].

Таким образом, механизмами повреждения срединного нерва при РЗ можно считать все вышеперечисленные аспекты: компрессия в результате деформации сустава, васкулит, ишемия в результате поражения сосудов в дистальных отделах верхних конечностей и аутоиммунное поражение нервных волокон.

Важно отметить, что субклинически невропатия срединного нерва при РЗ может длительно существовать до возникновения клинически выраженного СКК [12].

Наиболее изученным РЗ, приводящим к поражению ПНС, а именно туннельной компрессии срединного нерва, является ревматоидный артрит (РА).

РА представляет собой хроническое системное воспалительное РЗ аутоиммунной природы, неизвестной этиологии, характеризующееся персистирующим воспалением преимущественно периферических (синовиальных) суставов, деструкцией хряща, эрозиями кости и их деформацией с формированием симметричного прогрессирующего эрозивно-деструктивного полиартрита, сочетающегося в ряде случаев с внесуставными проявлениями и поражением внутренних органов и ПНС [13–15].

По данным литературы, клинически выраженное поражение ПНС при РА встречается в 20 % случаев, а в 65–80 % отмечается субклиническое поражение. Данный разброс можно объяснить наличием большого числа исследуемых пациентов с РА с различной длительностью заболевания, активностью и стадией, что вносит свой вклад в развитие как полиневропатии, так и туннельных синдромов при РА. Согласно опубликованному в 2012 г. в *Clinical Rheumatology* данным полиневропатия характерна для пациентов, длительно болеющих РА, в то время как туннельные синдромы возникают преимущественно в дебюте заболевания и обусловлены локальными суставными изменениями [16].

Наше исследование, проведенное в 2012 г. и включившее 183 пациентов с РА, показало наличие туннельного синдрома у 15 %, и представлен он был преимущественно поражением срединного нерва на уровне запястного канала [17]. Клинически поражение срединного нерва характеризовалось наличием чувствительных нарушений в области ладонной поверхности кисти, той же поверхности I, II, III и части V пальцев, а также на тыльной поверхности дистальных фаланг II, III и частично IV пальцев кисти. Анализ полученных данных не выявил различия между больными с полиневропатией и пациентами с туннельным синдромом по активности заболевания, длительности болезни и клинической стадии. Для пациентов с СКК

было характерно наличие чувствительных нарушений в виде гипостезии в зоне иннервации пораженного нерва. Также больных беспокоило чувство онемения, покалывания, жжения в зоне иннервации срединного нерва. При исследовании пациентов с компрессией срединного нерва в области карпального канала с помощью опросника для выявления нейропатической боли DN4 у всех пациентов был выявлен нейропатический компонент боли.

Наиболее диагностически характерный симптом на фоне клинических – это выявление симптома Тинеля, локальная болезненность при пальпации места компрессии и болезненная парестезия в зоне иннервации исследуемого нерва в результате перкуссии данной области [18]. Однако следует иметь в виду, что у больных с суставной патологией при поражении суставов в области запястья определение данного симптома чаще всего затруднено из-за выраженного болевого синдрома (отек в области сустава, болезненная пальпация) или сильной деформации суставов в данной области.

Трудными для диагностики также остаются моторные нарушения, поскольку имеющиеся деформации суставов с ограничением активных и пассивных движений и сопутствующими мышечными атрофиями зачастую затрудняют определение причины пареза (снижение мышечной силы): парез вследствие суставной патологии или парез при поражении периферических нервов.

Таким образом, наиболее значимым помимо клинического осмотра пациентов является электронейромиографическое исследование срединного нерва, которое в нашей работе также подтвердило наличие поражения срединного нерва на уровне запястья, в виде частичного блока проведения на этом уровне.

В целом, по данным литературы, неврологические нарушения у больных РА имеют большой разброс – от 0,5 до 85 % и представлены полиневропатиями (сенсорной, моторной или сенсомоторной), множественными мононевропатиями, шейной миелопатией или туннельными синдромами [12, 19, 20].

Американскими ревматологами было проведено клиническое, электрофизиологическое и патоморфологическое исследование ПНС у 108 больных РА. У 62 (57,4 %) обследованных были выявлены электрофизиологические доказательства наличия невропатии. Среди них 53 (85,5 %) пациента имели чисто сенсорную или сенсомоторную аксональную невропатию, 9 (14,5 %) – демиелинизирующую полиневропатию. Синдром запястного канала был выявлен у 11 из 108 больных. Поражения ПНС имели разнообразные клинические проявления: боль, парестезии, моторные и сенсорные нарушения и др. Авторы обращают внимание на то, что эти симптомы могут имитировать суставную боль или ее сопровождать [21].

По данным Y. Ока и соавт., с туннельными невропатиями связано почти 40 % неврологических осложнений при РА [22]. Возможны туннельные невропатии локтевого, лучевого, малоберцового и большеберцового нервов и их сочетание.

В литературе описаны также случаи поражения нерва без деформации сустава. А именно V. Agarwal и соавт. в ходе исследования установили: среди 108 пациентов с РА у 4 из 23 пациентов, перенесших биопсию нерва, было обнаружено отложение амилоида, которое не было связано с семейной амилоидной невропатией или первичным амилоидозом. Таким образом, не только деформация сустава приводит к поражению срединного нерва при РА, значение могут иметь и другие механизмы [21].

Как правило, на фоне базисной терапии РА клиника туннельных синдромов исчезает, однако даже после успешного лечения РА сохраняется высокая вероятность их рецидивов. Наибольшая эффективность в лечении туннельных синдромов показана при внутрисуставном введении глюкокортикостероидов (ГКС) [17]. Пациентам, принимавшим участие в нашем исследовании, проводили внутрисуставное введение дипроспана или флостерона в дозе 0,5 мл со стороны тыльной поверхности запястья и/или под связку-держатель сгибателей кисти. Отмечалось статистически достоверное уменьшение выраженности боли по визуальной аналоговой шкале до и после лечения ГКС ( $5,7 \pm 1,7$  против  $5,4 \pm 2,4$ ,  $p = 0,048$ ), а также уменьшение выраженности показателей нейропатической боли по опросникам DN4 и Pain DETECT ( $5,1 \pm 1,3$  против  $3,6 \pm 1,3$ ,  $p = 0,0001$ , и  $15,4 \pm 3,9$  против  $14,1 \pm 3,5$ ,  $p = 0,05$  соответственно).

В литературе, посвященной изучению причин поражения ПНС при РЗ, на 1-е место ставят деформацию суставов, далее васкулит, ишемию и аутоиммунное поражение. Однако согласно данным корейских исследователей, изучавших распространенность поражения срединного нерва у пожилых (в возрасте 65 лет), нет взаимосвязи между развитием невропатии при артрозе сустава и в его отсутствие, следовательно, было показано, что СКК одинаково характерен как для лиц с признаками поражения суставов (артрозом), так и для больных без него по данным рентгенологического исследования [23].

Единичные исследования позволяют говорить о наличии СКК у больных подагрой в результате отложения кристаллов моноурата натрия в области сухожилия запястья. Так, в работе по изучению кистевого туннельного синдрома, вызванного подагрическим отложением солей в сухожилии сгибателей пальцев, с использованием ультразвуковой возможности, был описан молодой человек с клиникой синдрома запястного канала и отеком запястья. Первоначально проведенное МРТ-исследование области запястья навело врачей на мысль о наличии шванномы срединного

нерва, но данные ультразвукового исследования показали наличие гетерогенной массы между сухожилиями сгибателей пальцев, которое приводило к смещению срединного нерва. Проведенное хирургическое лечение подтвердило наличие отложения подагрических солей в области сухожилия [24].

Поражение ПНС при системной красной волчанке встречается редко, поскольку для данного заболевания характерно преимущественно поражение центральной нервной системы в результате окклюзии церебральных сосудов (среднего и малого калибра) вследствие их иммунокомплексного поражения и тромбообразования (при наличии антифосфолипидного синдрома), а также в связи с возможным антинейрональным воздействием антител и цитокинов [25]. Развитие васкулита и ишемии микрососудов в редких случаях приводит и к поражению периферических нервов, в частности поражению срединного нерва, однако работ, посвященных данной теме, крайне мало.

Синдром запястного канала выявляется также у больных системной склеродермией (ССД). ССД — аутоиммунное заболевание соединительной ткани, основные клинические признаки которого обусловлены распространенным нарушением микроциркуляции, фиброзом кожи и внутренних органов. Поражение ПНС при данном заболевании может быть связано с феноменом Рейно или первичным поражением периферических нервов. При выраженном

уплотнении кожи предплечья в результате фиброза достаточно часто развивается СКК [26].

В редких случаях синдром запястного канала встречается у больных ревматической полимиалгией. В клинической картине при данном заболевании превалирует воспалительное поражение опорно-двигательного аппарата, развивающееся только во 2-й половине жизни человека, характеризующееся сильными болями стереотипной локализации (область шеи, плечевой и тазовый пояс), нарушениями движения. Поражение срединного нерва обычно проявляется в виде онемения в кончиках I–IV пальцев кисти, иногда оно может быть обусловлено развитием ладонного фасциита с умеренным отеком кисти, формированием сгибательной контрактуры пальцев, болезненностью и уплотнением ладонной фасции и сухожилий-сгибателей пальцев [3]. Следует обратить внимание на то, что распространенность СКК у больных ревматической полимиалгией очень мала, поскольку он хорошо поддается лечению стандартной терапией [27].

СКК нередко выявляется при РЗ, однако относится к наиболее частым осложнениям РА. Диагностика этого синдрома имеет большое значение, так как может обуславливать выраженность болевого синдрома, нейропатический его характер, усугублять снижение качества жизни пациентов. Дополнительное введение ГКС в область компрессии срединного нерва в карпальном канале повышает эффективность терапии пациентов с РЗ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Замил М.Х. Карпальный синдром. *Клин неврология* 2008;1:41–5.
2. Левин О.С. Полинейропатии. МИА, 2005.
3. Ревматология. Клинические рекомендации. 2-е издание. Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 90–231.
4. Biller J. *Practical Neurology*. М.: Медицинская литература, 2005. С. 169–178.
5. Scott D.G. I., Watts R.A. Classification and epidemiology of systemic vasculitis. *Brit J Rheumatol* 1994;33:897–900.
6. *Болезни суставов. Руководство для врачей*. Под ред. В.И. Мазурова. СПб., 2008. С. 111–154.
7. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Ревматоидный артрит. *Клиническая ревматология*. М., 1978. С. 3–7.
8. Мазуров В.И., Лиля А.М. Ревматоидный артрит (клиника, диагностика, лечение). СПб.: МедМассМедиа, 2000. С. 96.
9. Harris E.D. Jr. Clinical features of rheumatoid arthritis. In: *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Harris E.D., Budd R.C., Genovese M.C., Firestein G.S., Sargent J.S., Sledge C.B., eds. 7th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2005.
10. Miramatsu K., Tanaka H. Peripheral neuropathies of the forearm and hand in rheumatoid arthritis: diagnosis and options for treatment. *Rheumatol Int* 2008;28:951–7.
11. Kidd B.L., Urban L.A. Mechanisms of inflammatory pain. *Br J Anaesth* 2001;87:3–11.
12. Lanzillo B., Psappone N., Criscil C. et al. Subclinical peripheral nerve involvement in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1998;41:196–202.
13. *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2001. Т. 2. С. 478.
14. Aletaha D., Eberl G., Nell V.P.K. et al. Attitudes to early rheumatoid arthritis: changing patterns. Results of a survey. *Ann Rheum Dis* 2004;63:1269–75.
15. Harris E.D. Jr. Rheumatoid Arthritis: pathophysiology and implications for therapy. *N Engl J Med* 1990;322:1277–89.
16. Ramos-Remus C., Duran-Barragan S., Castillo-Ortiz J.D. Beyond the joints. Neurological involvement in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2012;31:1–12.
17. Филатова Е.С. Неврологические проявления ревматоидного артрита. *Рос журн боли* 2011;3–4(32–33):60–66.
18. *Болезни нервной системы. Руководство для врачей*. Под ред. Н.Н. Яхно. М.: Медицина, 2001. Т. 1. С. 549.
19. Good A.F., Christopher R.P., Koepeke G.H. et al. Peripheral neuropathy associated with rheumatoid arthritis: a clinical and electrodiagnostic study of 70 consecutive rheumatoid arthritis patients. *Ann Intern Med* 63:87–99.
20. Nadkar M.Y., Agarwal R., Samant R.S. et al. Neuropathy in rheumatoid arthritis. *J Assoc Physicians India* 2001;49:217–20.
21. Agarwal V., Singh R., Wiclaf et al. A clinical, electrophysiological, and pathological study of neuropathy in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2008;27(7):841–4.
22. Oka Y., Tokunaga D., Fujiwara H. et al. Carpal tunnel syndrome caused by volar dislocation of the lunate in a patient with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol* 2006; 16 (6):404–9.
23. Shin C.H., Paik N.J., Lim J.Y. et al. Carpal tunnel syndrome and radiographically evident basal joint arthritis of the thumb in elderly Koreans. *J Bone Joint Surg Am* 2012;94(16):e1201–6.

24. Therimadasamy A., Peng Y.P., Putti T.C., Wilder-Smith E.P. Carpal tunnel syndrome caused by gouty tophus of the flexor tendons of the fingers: sonographic features. *J Clin Ultrasound* 2011;39(8):463–5.
25. Грачев Ю.В. Неврологические проявления системных ревматических заболеваний. *Неврол журн* 2007;6:4–9.
26. Barr W.G., Blair S.J. Carpal tunnel syndrome as the initial manifestation of scleroderma. *J Hand Surg Am* 1988;13(3):366–8.
27. Bernasconi D., Fernandez Z., Gibelli H. et al. Carpal tunnel syndrome as initial manifestation of polymyalgia rheumatica. *Medicina (B Aires)* 1996;56(1):55–6.