

Электронейромиография в диагностике запястного туннельного синдрома

Н.Г. Савицкая, Э.В. Павлов, Н.И. Щербакова, Д.С. Янкевич

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

Обзор посвящен современным методам электрофизиологической оценки поражения срединного нерва в запястном канале — так называемого запястного туннельного синдрома (ЗТС), который является самой часто диагностируемой компрессионной невропатией верхних конечностей. Показана специфичность и чувствительность различных методов электронейромиографии (ЭНМГ) в постановке диагноза, определении субклинических типов поражения нерва и показаний для выбора оптимального вида лечения. Даны ЭНМГ-критерии степени тяжести ЗТС. Предложен протокол электронейромиографического обследования пациентов с подозрением на ЗТС, основанный на наиболее чувствительных методиках. Показана необходимость проведения расширенного электрофизиологического обследования пациентов с поражением срединного нерва, в первую очередь для исключения наследственной невропатии. Освящены вопросы дифференциальной и ложноположительной диагностики ЗТС.

Ключевые слова: запястный туннельный синдром, электронейромиография, диагностика

Запястный (карпальный) туннельный синдром (англ. carpal tunnel syndrome) — сдавление срединного нерва в области запястного (карпального) канала. Запястный канал — это туннель, сформированный мелкими косточками и поперечной связкой запястья. Через этот туннель проходят сухожилия мышц-сгибателей кисти и срединный нерв (рис. 1).

Срединный нерв — самый толстый нерв руки — проходя в запястном канале, находится над синовиальными влагалищами сухожилий мышц-сгибателей. Поперечная связка запястья (лат. *retinaculum flexorum*, или удерживатель сгибателей) представляет собой плотный соединительнотканый тяж, натянутый между лучевым и локтевым возвышениями запястья и предназначенный для удержания сухожилий мышц, сгибающих пальцы и кисть. В результате хронического воспаления соединительной ткани, в том числе обусловленного постоянной повторяющейся нагрузкой, она становится грубее, утолщается и отекает, повышается давление внутри запястного канала, что вызывает венозный застой, отек и приводит к гипоксии и ишемии нерва [1, 2, 7].

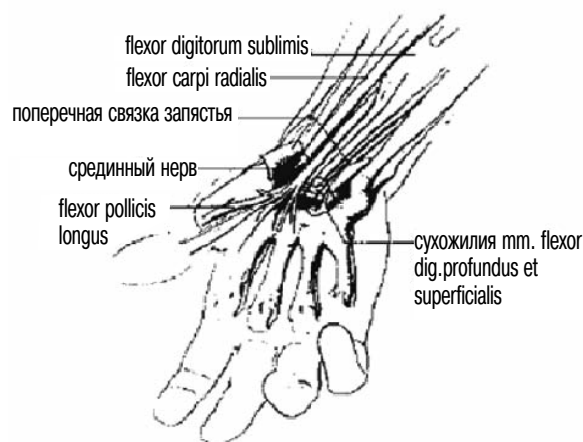


рис. 1: Запястный (карпальный) канал.

С момента описания Paget в 1854 г. больного, у которого сдавление срединного нерва в запястном туннеле развилось после перелома лучевой кости, сросшегося с образованием избыточной костной мозоли [16], проблема не потеряла своей актуальности. До настоящего времени запястный туннельный синдром (ЗТС) остается наиболее часто диагностируемой компрессионной невропатией верхних конечностей. У женщин он встречается в 4–5 раз чаще, чем у мужчин, что большинство авторов объясняют более узким каналом. Пик заболеваемости приходится на возраст 40–60 лет, и лишь 10% страдающих этим заболеванием моложе 31 года. Общая распространенность синдрома достигает 1,5–3%, а распространенность среди определенных групп риска — до 5% [2, 8, 16].

В англоязычной литературе «синдром запястного канала» отождествляется с понятием «хроническая травма от повторяющегося напряжения» (repetitive strain injury) [3, 8, 19]. Это заболевание считается профессиональным у работников, выполняющих монотонные сгибательно-разгибательные движения кисти, что сопровождается хроническим функциональным перенапряжением и микротравматизацией. ЗТС является профессиональным заболеванием в строительстве, горнорудной и машиностроительной промышленности, сельском хозяйстве [6, 13, 19]. Этим заболеванием часто страдают сурдопереводчики, гитаристы и барабанщики в случае длительной игры с неправильной постановкой руки. Широко распространено представление, что длительная ежедневная работа на компьютере, требующая постоянного использования клавиатуры, является фактором риска развития ЗТС [4]. Однако, ряд последних исследований указывает на отсутствие достоверного увеличения частоты возникновения этого синдрома в группе постоянно работающих с клавиатурой [3, 12, 22].

Высокая частота встречаемости ЗТС становится серьезной проблемой для работодателей, поскольку напрямую связана со снижением производительности и оплатой дорогостоящего лечения. По сообщению Бюро статистики труда США, в 2008 году пациенты с ЗТС занимали второе место по длительности периода нетрудоспособности (28 дней) среди всех

инвалидизирующих профзаболеваний на частных предприятиях [3, 24]. При этом, по данным Национального Института Здоровья США, в среднем экономический ущерб (включая оплату медицинских услуг и потерь по временной нетрудоспособности) в пересчете на одного заболевшего ЗТС составляет около 30 000 \$ [24, 25, 28].

Провоцирующими факторами для развития ЗТС являются: гипергликемия; нарушение эндокринно-гормонального профиля у беременных или принимающих контрацептивы женщин; чрезмерная масса тела; акромегалия; ревматоидный артрит; подагра; туберкулез; почечная недостаточность; снижение функции щитовидной железы; ранний период постменопаузы; амилоидоз. Люди низкого роста более предрасположены к заболеванию. В развитии ЗТС может играть роль наследственная предрасположенность, связанная с увеличенной толщиной поперечной связки запястья или с особенностями анатомического строения запястного канала, наличием т.н. «квадратного запястья», обусловленного увеличением переднезаднего размера запястья по отношению к медиально-латеральному [2, 3, 5].

Диагностика ЗТС основывается на жалобах пациента, данных клинического и неврологического осмотров и результатов электронейромиографического исследования [1, 2, 5, 25]. В клинике ЗТС проявляется онемением, парестезиями и болью жгучего характера в области иннервации срединного нерва. Возможно ощущение скованности в пальцах кисти по утрам. Эти симптомы могут как сопровождаться, так и не сопровождаться объективными изменениями чувствительности и мышечной силы [4]. Из-за расстройства чувствительности и боли нарушается координация движений и сила кисти («все валится из рук»). Для ЗТС характерно ночное появление симптомов, из-за которых пациент может просыпаться, особенно если ему удается облегчить симптомы при встряхивании кисти и запястья.

Для объективной диагностики ЗТС применяется тест Тинеля (постукивание над местом прохождения срединного нерва в области запястья, в случае положительного теста сопровождается парестезией в пальцах и на ладони), а также тест Фалена (максимальное сгибание в течение трех минут вызывает болезненность и парестезию на ладонной поверхности I–III и частично IV пальцев). При объективном исследовании может отмечаться нарушение отведения I пальца кисти и снижение болевой чувствительности в зоне иннервации срединного нерва. Однако все эти симптомы не являются патогномоничными для ЗТС. Кроме того, некоторые авторы высказывают сомнения в диагностической ценности этих тестов, т.к. результат тестирования по Тинелю является положительным у 6–45%, а по Фалену – у 25% здоровых людей [2, 6, 25]. Единственным методом объективной оценки функционального состояния периферических нервов и, в том числе, срединного нерва при ЗТС на сегодняшний день остается электронейромиография (ЭНМГ) [13, 19, 21]. Нормативные показатели при исследовании срединного нерва здоровых лиц представлены в табл. 1. Классическими ЭНМГ-признаками поражения срединного нерва на уровне запястья являются (рис. 2):

- 1) удлинение дистальной латентности суммарного чувствительного потенциала (СЧП) – более 3,5 мс при отведении с указательного пальца и более 2,2 мс при отведении с ладони;

таблица 1: Параметры стимуляционной нейрографии здоровых лиц при исследовании срединного нерва.

А) Исследование двигательной порции (M±m)

Точка стимуляции	ДЛ (мс)	АНП (мВ)	СПИ (м/с)	t (°C)
ладонь	1,86±0,28 (2,4)*	6,9±3,2 (3,5)**	–	32–34
запястье	3,49±0,34 (4,2)*	7,0±0,3 (3,5)**	48,8±5,3 (38)**	32–34

Б) Исследование чувствительной порции при антидромной стимуляции (M±δ)

Точка стимуляции	ДЛ (мс)	АНП (мкВ)	СПИ (м/с)	АЛ (мс)	t (°C)
ладонь	1,37±0,24 (1,9)*	39,0±16,8 (20)**	58,8±5,8 (47)**	0,15±0,11 (0,4)*	32–34
запястье	2,84±0,34 (3,5)*	38,5±15,6 (19)**	56,2±5,8 (44)**	0,18±0,14 (0,5)*	32–34

Обозначения: ДЛ – дистальная латентность; АНП – амплитуда негативного пика; СПИ – скорость проведения импульса (характеризует проводимость на участке между точкой стимуляции, указанной в строке, и точкой, указанной в строке выше); АЛ – асимметрия латентностей; t (°C) – температура кожи.

Примечание: * – верхняя граница нормы (M+2σ); ** – нижняя граница нормы (M–2σ)

- 2) замедление скорости проведения возбуждения по сенсорным волокнам – менее 47 м/с;
- 3) снижение амплитуды СЧП менее 12 мкВ;
- 4) удлинение дистальной латентности (более 4,5 мс) суммарного мышечного потенциала (М-ответа) и снижение скорости проведения по моторным волокнам менее 48 м/с.

Вышеописанные признаки должны сопровождаться неизмененными ЭНМГ-показателями при исследовании локтевого и лучевого нервов этой же стороны для исключения генерализованной невралгической патологии [4, 6–8, 17].

Примерно у трети пациентов с клиникой ЗТС стандартное ЭНМГ-исследование патологии не выявляет. В этих слу-

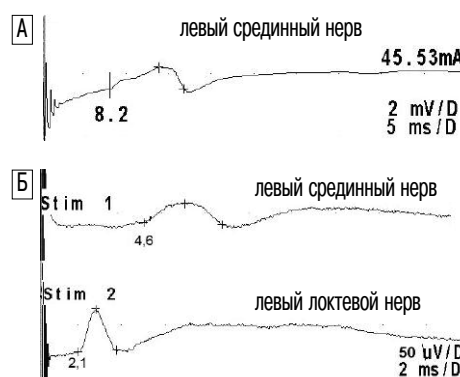
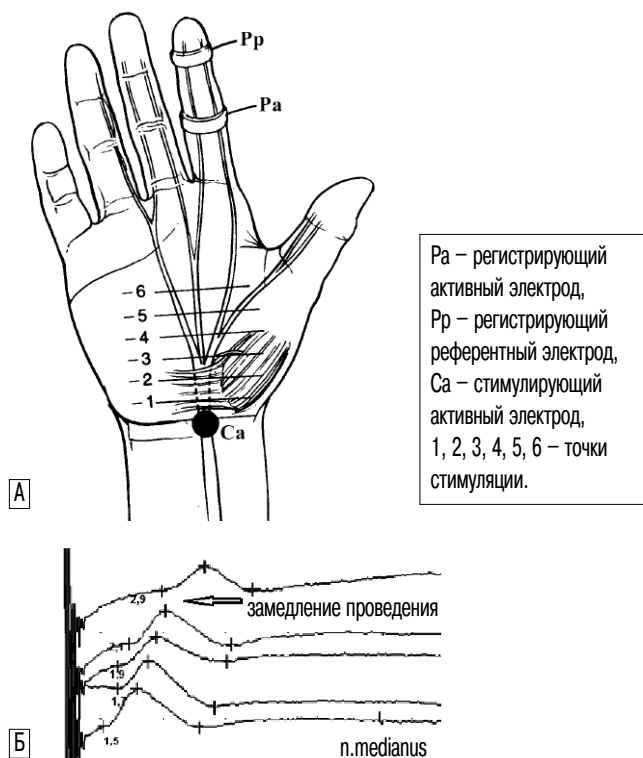


рис. 2: Классический вариант запястного туннельного синдрома. Изменения при исследовании срединного нерва методом стимуляционной нейрографии.

А – Исследование двигательной порции – удлинение дистальной латентности и падение амплитуды суммарного мышечного ответа (М-ответа); Б – исследование чувствительной порции – удлинение дистальной латентности суммарного чувствительного потенциала, нормальная дистальная латентность суммарного чувствительного потенциала локтевого нерва этой же стороны (собственные данные).



чаях требуется использовать нижеперечисленные, более чувствительные ЭНМГ-методики:

1. сравнение показателей дистальной латентности и амплитуды СЧП и М-ответов при исследовании срединных нервов пораженной и асимптомной стороны. Техника не всегда информативна, т.к. примерно в трети случаев на асимптомной стороне также обнаруживается ЗТС [1, 2, 6, 23];
2. сравнение дистальных латентностей СЧП срединного и локтевого (или лучевого) нервов ипсилатеральной стороны. В норме при стандартной технике отведения с указательного пальца (finger-wrist) и антидромной стимуляции на запястье на расстоянии 14 см от активного электрода разница латентностей должна быть менее 0,5 мс. Данный тест обнаруживает патологию примерно у 50-60% пациентов с нормальными ЭНМГ-значениями, полученными по стандартной методике. Некоторые авторы [11, 20, 21] предлагают сравнивать латентности пиков, считая этот показатель более информативным (латентность пика отражает порцию медленнопроводящих волокон);
3. исследование проведения по чувствительной порции срединного нерва в ладонно-запястном сегменте. Используется стандартная техника отведения с указательного пальца. Стимуляция проводится на ладонной поверхности кисти на расстоянии 5 см от запястной складки. Разница латентностей в двух точках стимуляции в норме менее 0,3 мс [2, 8, 11];
4. сравнение латентностей пиков СЧП срединного и локтевого нерва при отведении с IV пальца («ring finger tech-

nique») и стимуляции на запястье на одинаковом расстоянии (14 см) в соответствующих для нервов точках. В норме разница должна быть менее 0,5 мс;

5. исследование нерва методом коротких сегментов (inching technique). Стимуляция проводится в 6 точках на запястье и ладони по ходу нерва с интервалом 1 см (рис. 3). Разница между латентностями соседних точек (1 см) не должна превышать 0,5 мс. Техника может и должна использоваться и при исследовании других нервов [8, 13];
6. комбинированный сенсорный индекс – сумма разниц латентностей суммарных чувствительных потенциалов с локтевого и срединного нервов при стимуляции на запястье и ладони, а также с лучевого и срединного нервов. В норме индекс меньше 2,2 мс [6, 14, 21, 22].

У пациентов с отсутствием М-ответа по всему ходу нерва с целью доказательства локализации поражения именно на уровне запястного канала используется методика, предложенная Preston и Logigian в 1992 году – сравнение латентностей М-ответов срединного и локтевого нервов при поверхностном отведении с области ладонной поверхности III пястной кости (проекция червеобразной и второй межкостной мышц). При ЗТС выявляется разница латентностей более 0,4 мс (у лиц старше 65 лет – более 0,6 мс). Стимуляция нервов проводится в типичном для них месте на запястье, на одинаковом (14 см) расстоянии от активного отводящего электрода (рис. 4) [4, 18, 19].

Учитывая различную чувствительность и специфичность описываемых ЭНМГ-методик, американской ассоциацией нейрофизиологов был предложен специальный протокол для обследования пациентов с подозрением на наличие ЗТС [2, 17].

Оценивая результаты, полученные при ЭНМГ-исследовании, необходимо помнить о ложноположительной диагностике ЗТС. В первую очередь это касается такого банального, но, к сожалению, часто упускаемого из виду фактора, как необходимость поддержания температуры кожи при исследовании не ниже 32°C. Уменьшение температуры приводит к нарушению работы Na⁺ ионных каналов, что находит свое отражение в изменении электрофизиологических параметров: замедлении проведения импульса, удлинении латенции и увеличении амплитуды потенциала (рис. 5). Во вторую очередь, это касается интерпретации данных ЭНМГ-обследования у пациентов старшей возрастной группы. Анализируя ЭНМГ-параметры, в этом случае необходимо помнить, что у людей старше 70 лет амплитуда СЧП падает на 50% и скорость проведения по моторным и сенсорным волокнам замедляется на 10–20% [15, 18, 27].

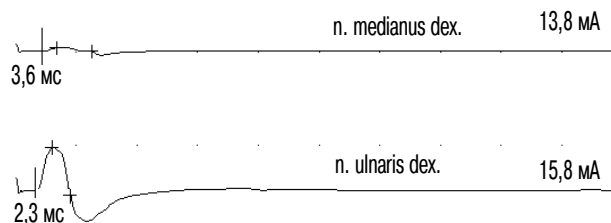


рис. 4: Исследование М-ответа срединного и локтевого нервов при отведении с червеобразной и межкостной мышц у пациента с ЗТС. Цифрами указана величина дистальной латентности М-ответа (собственные данные).

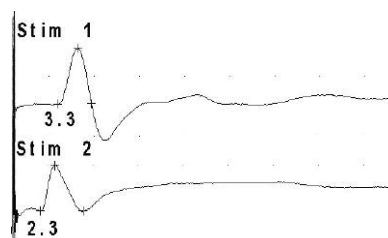


рис. 5: Изменение параметров чувствительного потенциала срединного нерва под влиянием температуры у одного и того же пациента (собственные данные).

Stim 1 – температура кожи 29°C, чувствительный потенциал имеет замедленную латентность, более высокую амплитуду и длительность негативной фазы; Stim 2 – температура кожи 32°C, тот же потенциал.

На данных стимуляционной нейрографии базируется определение степени тяжести ЗТС [19, 20].

Легкий ЗТС: – дистальная латентность СЧП при стимуляции на ладони не больше 2,2 мс; разница дистальных латентностей СЧП срединного и локтевого нервов при отведении с IV пальца не больше 0,5 мс, при стимуляции на ладони – меньше 0,4 мс.

Тяжелый ЗТС: имеет все указанные признаки легкого ЗТС либо отсутствие СЧП и, кроме того, имеет признаки поражения моторного волокна нерва – дистальная латентность М-ответа больше 4,5 мс, амплитуда М-ответа меньше 4,5 мВ.

В случае диагностирования грубого поражения срединного нерва встает вопрос об оперативном лечении пациента. Несмотря на высокую частоту встречаемости ЗТС до сих пор среди неврологов, нейрохирургов и нейрофизиологов нет единого мнения о тактике ведения таких пациентов и об абсолютных показаниях для направления их на хирургическое лечение [12, 14, 22, 25]. Большинство специалистов считают, что для корректного решения вопроса необходимо проведение игольчатой миографии. Обнаружение в соответствующих мышцах текущей денервационной активности (потенциалы фибрилляции и положительные острые волны) является достоверным показанием для направления пациента к хирургу [9, 12, 14, 25, 27]. Наличие реорганизованных потенциалов двигательных единиц – увеличенной амплитуды и длительности, а также разряженного интерференционного паттерна – свидетельствует о наличии коллатерального спраунга и служит доказательством поражения моторных волокон, даже при отсутствии соответствующих изменений по данным стимуляционной нейрографии. Изменение параметров двигательных единиц происходит на самых ранних стадиях даже при минимальной заинтересованности аксонов [6, 9, 10, 14, 23].

Если, несмотря на все предпринятые меры, найти электрофизиологические доказательства ЗТС у пациентов с его клиникой не удастся, необходимо рассмотреть три возможных причины данного обстоятельства.

1. Наличие у пациента срединно-локтевого анастомоза (Мартина–Грюбера), при котором часть нервных волокон на предплечье отходит от срединного к локтевому нерву [9, 17, 19]. Встречается примерно у 15% пациентов, имеет множество вариантов. В этом случае клиническая картина ЗТС обусловлена синдромом кубитального

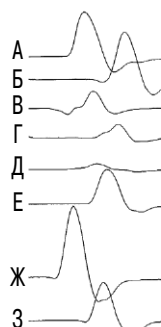


рис. 6: Изменение М-ответов срединного и локтевого нервов при исследовании пациента с запястным туннельным синдромом, имеющим анастомоз Мартина–Грюбера (по J.B. Caress, 2007).

А – стимуляция срединного нерва на запястье (М-ответ с удлинённой дистальной латентностью); Б – стимуляция срединного нерва на предплечье (по сравнению с А: М-ответ слегка увеличен по амплитуде, определяется начальное позитивное отклонение); В – стимуляция локтевого нерва на запястье (отведение *m.abductor pollicis brevis*); Г – стимуляция локтевого нерва на предплечье (значимой разницы амплитуд не выявлено, что исключает 3-й тип анастомоза); Д–З: используется отведение с *m. first dorsalis interosseus*; Д – стимуляция срединного нерва на запястье; Е – стимуляция срединного нерва на предплечье (значимое увеличение амплитуды М-ответа, свидетельствующее о 2-м типе анастомоза); Ж – стимуляция локтевого нерва на запястье; З – стимуляция локтевого нерва на предплечье (значительное падение амплитуды М-ответа, подтверждающее 2-й тип анастомоза).

канала. Различают три основных типа анастомоза Мартина–Грюбера: 1 тип – пересекающиеся волокна иннервируют мышцу, отводящую мизинец; 2 тип – пересекающиеся волокна иннервируют первую дорзальную межкостную мышцу; 3 тип – пересекающиеся волокна иннервируют мышцы возвышения большого пальца (мышца, приводящая большой палец, и короткий сгибатель пальцев). При стимуляционной нейрографии у больных с анастомозом Мартина–Грюбера (отводящие электроды расположены на мышце, приводящей большой палец) выявляются следующие особенности электрофизиологической картины: более высокая амплитуда М-ответа при стимуляции срединного нерва в проксимальной области в сравнении с дистальной; наличие позитивной волны М-ответа при стимуляции срединного нерва на уровне локтевой ямки и в дистальных отделах предплечья; более высокая амплитуда М-ответа при стимуляции локтевого нерва (в дистальных точках) в сравнении со стимуляцией срединного нерва (рис. 6).

2. Наличие у пациента легкой компрессии нерва, при которой изначально поражаются только волокна маленького диаметра – миелинизированные (А-дельта) и немиелинизированные (С), участвующие в проведении температурной и болевой чувствительности, а также реализующие вегетативные функции. В клинике у таких пациентов основной жалобой является жгучая боль и парестезии. У данной категории пациентов стимуляционная нейрография не покажет никаких изменений, поскольку с ее помощью оцениваются быстропроводящие миелинизированные волокна крупного и среднего диаметра (А-альфа, А-бета, А-гамма); в этом случае необходимо использовать количественный сенсорный тест (quantitative sensory testing). С его помощью функция мелких волокон оценивается путем измерения температурного порога и порога болевой чувствительности к высокой температуре. Результаты именно этих исследований могли бы объяснить существующее несоответствие

между клиническими проявлениями ЗТС и его электрофизиологическими эквивалентами [7, 26].

3. Наличие у пациента другого диагноза. В первую очередь необходимо исключить проксимальное поражение срединного нерва, локальную корешковую патологию, синдром верхней апертуры грудной клетки (thoracic outlet syndrome), синдром круглого пронатора и др. [19, 23, 25].

Выявление патологии проведения импульса не только по срединному, но и по другим нервам (локтевому, лучевому) свидетельствует о более генерализованном страдании периферической нервной системы. В частности, ЗТС может быть клиническим проявлением наследственной невропатии со склонностью к параличам от сдавления (ННСПС), при которой наследуется особая «ранимость» нервного ствола» по отношению к самым разнообразным экзогенным воздействиям [5, 19]. Дифференциально-диагностическим отличием данной невропатии от изолированного ЗТС будет наличие генерализованной (или множественной) невральной патологии демиелинизирующего

характера, в большинстве случаев клинически асимптомной и выявляемой только при расширенном (за пределами срединного нерва) ЭНМГ-исследовании. У всех больных, имеющих двусторонний семейный ЗТС, было доказано наличие делеции хромосомного локуса 17p11.2, т.е. генетически подтвержден диагноз ННСПС [5, 19]. Опасность неправильной диагностики в этом случае заключается в том, что больные с наследственной патологией будут необоснованно направляться к хирургу, что приведет к ухудшению протекания основного заболевания.

Таким образом, на сегодняшний день, ЭНМГ располагает широким арсеналом методик для объективизации уровня, характера, степени и распространенности поражения срединного нерва при ЗТС, а также дает возможность динамического мониторинга эффективности проводимого лечения. Именно ЭНМГ-показатели лежат в основе выбора тактики проводимых мероприятий, решении вопроса о целесообразности оперативного вмешательства.

Список литературы

1. Команцев В.Н., Заболотных В. Методические основы клинической электронейромиографии. Руководство для врачей. СПб, 2001.
2. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology and American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. Muscle Nerve 2002; 25: 918–922.
3. Atroshi I., Gummesson C., Ornstein E. et al. Carpal tunnel syndrome and keyboard use at work: a population-based study. Arthritis Rheum. 2007; 56: 3620–3625.
4. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. Musculoskeletal Disord. 2003; 4: 9–11.
5. Bird T.D. Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. Gene Reviews 2010; 8: 56–59.
6. Boland R.A., Kiernan M.C. Assessing the accuracy of a combination of clinical tests for identifying carpal tunnel syndrome. J. Clin. Neurosci. 2009; 16: 929–933.
7. Borg K., Lindblom U. Diagnostic value of quantitative sensory testing (QST) in carpal tunnel syndrome. Acta Neurol. Scand. 1988; 78: 537–541.
8. Buschbacher R.M., Prahlow N.D. Manual of nerve conduction studies. 2nd ed. New York: Demos Medical Publishing, 2006.
9. Caress J.B. Technical, physiological and anatomic considerations in nerve conduction studies. In: A.S. Blum (ed). The Clinical Neurophysiology primer. Humana Press Inc, 2007.
10. Hoitsma E., Reulen J.P.H., Baets M. et al. Small fiber neuropathy: a common and important clinical disorder. J. Neurol. Sci. 2004; 227: 119–130.
11. Jablecki C.K., Andary M.T., Floeter M.K. et al. Second AAEM literature review of the usefulness of nerve conduction studies and needle electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2002; 26: S1–S53.
12. Keith M.W., Masear V., Chung K.C. et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. J. Bone Joint Surg. Am. 2009; 91: 2478–2479.
13. Kimura J. Principles and pitfalls of nerve conduction studies. Ann. Neurol. 1984; 16: 415–429.
14. Nashed J., Hamilton-Wright A., Stashuk D.W. et al. Assessing motor deficits in compressive neuropathy using quantitative electromyography. J. NeuroEngineering Rehabil. 2010; 7: 39–45.
15. National Institute of Neurological Diseases and Stroke (NINDS). Available from: http://www.ninds.nih.gov/disorders/carpal_tunnel/detail_carpal_tunnel.htm. Accessed on Jun 2010.
16. Paget J. Lectures on surgical pathology. Philadelphia: Lindsay and Blakiston, 1854.
17. Practice parameter: electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: report of the AAEM, AAN, and AAPMR. Neurology 2002; 58: 1589–1592.
18. Preston D., Logigian E.L. Lumbrical and interossei recording in carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1992; 15: 1253–1257.
19. Preston D.C., Shapiro B.E. Electromyography and neuromuscular disorders. Musculoskeletal Disord. 2005; 2: 25–43.
20. Recep A., Ulvi H., Kotan D. et al. Sensitivities of conventional and new electrophysiological techniques in carpal tunnel syndrome and their relationship to body mass index. J. Brachial Plex. Peripher. Nerve Inj. 2009; 4: 12–20.
21. Regina M., Gjevre J.A., Nair B. Suspected carpal tunnel syndrome. Do nerve conduction study results and symptoms match? Can. Fam. Physician 2010; 56: 250–254.
22. Rempel D.M., Keir P.J., Bach J.M. Effect of wrist posture on carpal tunnel pressure while typing. J. Orthopaedic Res. 2008; 26: 1269–1273.
23. Robinson L.R. Electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 2007; 18: 733–746.
24. Roquelaure Y., Ha C., Pelier-Cady M.C. et al. Work increases the incidence of carpal tunnel syndrome in the general population. Muscle Nerve 2008; 7: 30–34.
25. Shimpei O., Kevin P.J.C. Optimal management of carpal tunnel syndrome. Int. J. Gen. Med. 2010; 3: 255–261.
26. Tamburin S., Cacciatori C., Praitano M.L. et al. Nerve small- and large-fiber damage in carpal tunnel syndrome: A quantitative sensory testing study. J. Pain 2010; 24: 67–70.
27. Thiago G.N., Joao A.K. Carpal tunnel syndrome in the elderly. Nerve conduction parameters. Arq. Neuropsiquiatr. 2010; 68: 87–92.
28. Violante F.S., Armstrong T.J., Fiorentini C. et al. Carpal tunnel syndrome and manual work: a longitudinal study. Occup. Environ. Med. 2007; 49: 89–96.

Electroneuromyography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome

N.G. Savitskaya, E.V. Pavlov, N.I. Shcherbakova, D.S. Yankevich

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: carpal tunnel syndrome, electromyography, diagnosis

The review is devoted to modern methods of electrophysiological evaluation of median nerve damage in the carpal tunnel (the so-called carpal tunnel syndrome, CTS) which is the most frequently diagnosed form of compression neuropathy of the upper extremities. Specificity and sensitivity of different methods of electromyography (EMG) in diagnostics of the disease, as well as in determining subclinical patterns of nerve involvement and indications for optimal treatment choice are demonstrated.

EMG criteria of the CTS severity are provided. A protocol of EMG evaluation of patients suspected for CTS, based on most sensitive methods, is presented. The need of comprehensive electrophysiological evaluation of patients with median nerve lesions is shown, with special attention to exclusion of hereditary neuropathy. Problems of differential and false-positive diagnosis of CTS are considered.

Контактный адрес: Савицкая Наталья Геннадьевна — канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории клинической нейрофизиологии НЦН РАМН. 123367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-19; e-mail: elirom@mail.ru

Павлов Э.В. — врач лаборатории клинической нейрофизиологии НЦН РАМН;

Щербакова Н.И. — врач научно-консультативного отделения НЦН РАМН;

Янкевич Д.С. — старш. науч. сотр. научно-консультативного отделения НЦН РАМН (Москва).