

15. Сетко А.Г., Боев В.М., Шагеев Р.М., Фролова Е.Г. Дисбаланс микроэлементов в окружающей среде и организме человека и риск здоровью человека. / Мат. пленума «Экологически обусловленные ущербы здоровью: методология, зачения и перспективы оценки». — М., 2005. — С. 159—160.

16. Сидоренко Г.И., Федосеева В.Н., Шарецкий А.Н. и др. Иммунотоксикология — важнейшее направление исследований в гигиене окружающей среды// Гиг. и сан. — 1989. — С. 7—11.

17. Шанкина О.А. Особенности нарушений содержания микро- и макроэлементов при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей и их коррекция: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Н. Новгород, 1994.

18. Щеплягина Л.А. Методология оценки риска экологически зависимой патологии у детей// Росс. педиатр. журн. — 1998. — № 2. — С. 41—46.

19. Arbuckle T.E., Sherman G.J. Сравнение результатов экологических и медицинских исследований: нитраты в воде и аномалии ЦНС у новорожденных в провинции Нью-Брансвик (Канада)// Chron. Pis. Canada. — 1989. — Vol. 10, № 2. — Р. 30—32.

20. Basler H.P. Chronifizierung sprozesse von Ruckenschmerzen [Chronification process of backache]// Ther-Umsih. — 1994. — Vol. 51(6). — Р. 395—402.

21. Berhstein J.H., Assessment of developmental toxicity: neuropsychological batteries// Environ—Health—Perspect. —1994. — Vol. 102 Suppl. 2. — Р. 141—144.

22. Yeates K.O., Mortensen M.E. Acute and chronic neuropsychological consequences of merairy vapour poisoning in two early adolersxents// J. Clin. Exp. Neuropsychol. — 1994. — Vol. 16 (2). — Р.209—222.

Поступила 24.11.08.

THE ROLE OF ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE FORMATION OF DIGESTIVE TRACT DISEASES IN CHILDREN

A.V. Ivanov, N.V. Rylova, G.N. Khafizova

Summary

Studied was the influence of adverse ecological factors on health of the population. In Russia, 15 territories are assigned to the zones of ecological disaster, 30% of the population live in ecologically unfavorable cities and regions. Combined pollution of the environment by chemicals and heavy metals is reflected in a significant increase in the prevalence of chronic diseases.

Key words: public health, ecological factors, the environment.

УДК 616.883—007.271—02:[616.8—091.93+617.57]—007.17—008.6

ТУННЕЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНЫХ СТЕЛОВ ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Андрей Алексеевич Богов, Михаил Викторович Васильев,
Дмитрий Анатольевич Филимонычев

Научно-исследовательский центр Татарстана "Восстановительная травматология и ортопедия"
(директор — Р.Я. Хабибянов), e-mail nict-vto@rambler.ru

Реферат

Дан обзор исследований, посвященных этиологии, патогенезу туннельных поражений нервных ствлов конечностей. Основным патогенетическим фактором различающихся по этиологии форм туннельных невропатий является компрессия нерва. Большую роль в патогенезе туннельных невропатий играют местные, аутоиммунные механизмы, вызывающие спаечные процессы, которые сдавливают нервы и сосуды.

Ключевые слова: туннельные невропатии, нервные стволы конечности, компрессия нерва.

Туннельные поражения нервных ствлов конечностей — наиболее часто встречающаяся форма заболевания нервов мирного времени. В структуре патологии нервов на туннельные синдромы верхней конечности приходится 80 — 80,3% [1]. Туннельные невропатии являются полиэтиологическим заболеванием с широчайшим спектром общих и местных причинных факторов [2, 5, 7]; они возникают в момент появления объемного несоответствия между внутренним пространством туннеля и его содержимым. Уменьшение внутреннего пространства туннеля

происходит вследствие воздействия силы извне или увеличения объема образующих его структур. При приложении внешней силы давление на ткани в области туннеля может приводить к острой или хронической компрессии нерва [5, 27, 34]. Острая компрессия развивается в результате травм, позиционного сдавления нервного ствола и ятрогенных повреждений [7, 35], а хроническая — повторного механического травмирования конечности в области туннеля (например, о плоскость стола при синдроме запястного канала и при синдроме кубитального канала) [33].

Уменьшение внутреннего пространства туннеля вследствие увеличения объема образующих его структур происходит при травматических, аномалийных и дегенеративно-дистрофических изменениях костного, мышечного и связочно-связочного аппарата, врожденной узости туннеля, системных заболеваниях (системная склеродермия, ревматоидный артрит и др.), дисгормональных состояниях и эндокринологических заболеваниях [5, 18, 33].

Увеличение объема содержимого туннеля

возникает при объемных процессах внутри туннеля, гипертрофии связок, находящихся внутри туннеля, разрастании и отеке параневральной клетчатки. Утолщение связок происходит вследствие спортивных или профессиональных перегрузок [15], при дегенеративно-дистрофических изменениях этих связок различного генеза, эндокринной патологии и системных заболеваниях [5].

К туннельному поражению нервного ствола приводят такие объемные процессы, как новообразование (ганглий, невринома, киста, и др.) [17].

Основным патогенетическим фактором различающихся по этиологии форм туннельных невропатий является компрессия нерва — первичный фактор в большинстве случаев их развития [6]. Компрессия нервного ствола или сосудисто-нервного пучка вызывает повышение тканевого давления в туннеле и вследствие этого локальное нарушение кровообращения в нерве и параневральных тканях [3, 5]. В результате возникают ишемия и гипоксия тканей с последующим увеличением капиллярно-тканевой проницаемости, выходом в межтканевое пространство мелкодисперсных белков, развитием отека и набухания нерва, а также тканей внутри туннеля [5, 6].

Большую роль в патогенезе туннельных невропатий играют и местные, аутоиммунные механизмы, вызывающие спазмические процессы, сдавливающие нервы и сосуды [3].

Несмотря на то что туннельные синдромы верхней конечности достаточно широко распространены, на практике распознать их удается не всегда. Причиной диагностических ошибок является недостаточная осведомленность врачей в клинической симптоматике туннельных невропатий и способах их диагностики на начальных стадиях заболевания. Среди туннельных синдромов верхней конечности различают следующие варианты: сдавление плечевого сплетения, синдром сдавления лучевого нерва (на уровне плеча и предплечья), локтевого нерва (на уровне кубитального канала и канала Гийона), срединного нерва (на уровне локтевого сустава и в карпальном канале) [4, 15].

Для туннельных невропатий характерен достаточно длительный начальный период с преобладанием таких симптомов раздражения нерва, как парестезия (79,5%) и боль [2, 5]. Типичным симптомом туннельного поражения нервного ствола является возникновение спонтанных болей [2, 3, 5]. Диапазон характера и интенсивности спонтанных болевых ощущений весьма широк — от слабо выраженных алгий в области туннеля до сильных, мешающих больным спать ночью и не позволяющих производить даже небольшой объем движений в суставах, смежных с туннелем. Достоверный признак обострения заболевания — интенсивность возникших спонтанных болей [2, 5]. Появление первых симптомов поражения не-

рва мало заметно, и они выявляются только при целенаправленном неврологическом исследовании; симптомы расстройства чувствительности обычно возникают раньше и выражены сильнее двигательных нарушений [2, 3].

Расстройство чувствительности при различных формах туннельных невропатий верхних конечностей встречается в 59%—91,8% случаев. У большей части больных обнаруживаются участки снижения чувствительности и болевой реакции в зоне иннервации соответствующего нерва (в 58,9%), гипералгезии (в 11,8%) и гипалгезии в сочетании с участками гипералгезии и гиперпатии (в 1,9%) [2]. При одних формах туннельного поражения (синдромы запястного и кубитального каналов) расстройства чувствительности возникают относительно поздно, а при других — на ранней стадии заболевания (туннельное поражение лучевого нерва в локтевой области и локтевого нерва в области кисти) [2, 3, 7]. Расстройство чувствительности наблюдается на ранних стадиях заболевания при возникновении туннельного поражения нерва вследствие компрессии нервного ствола структурами, образующими туннель [2, 3].

Двигательные нарушения иногда появляются раньше изменения чувствительности (35,0%) и встречаются чаще при туннельных невропатиях, сопровождающихся выраженным болями. Раннее возникновение двигательных нарушений может быть обусловлено избирательным туннельным поражением двигательных ветвей нервов [2].

Принадлежность заболевания к туннельным невропатиям устанавливается на основании изучения условий возникновения и прогрессирования заболевания (травма, эндокринные расстройства, напряженный ручной труд и др.), клинко-неврологического, рентгенологического, электронейромиографического обследования [2, 3, 6, 7, 16].

Первые признаки заболевания — это парестезии, провоцирующиеся длительным покоем и горизонтальным положением тела. Обычно они локализуются в зоне дистальной кожной иннервации: при компрессии срединного нерва — в I—III пальцах, компрессии локтевого нерва — в IV—V пальцах. В дальнейшем присоединяются боли, отличающиеся от тех, которые обусловлены патологией суставно-связочного аппарата: они усиливаются при активных движениях и уменьшаются в покое [3].

В начальной фазе болезни объективное неврологическое исследование должно быть дополнено специальными клиническими тестами, направленными на поиск места компрессии. Эти тесты путем механического раздражения или усиления компрессии нерва провоцируют появление или усиление парестезии и болей (симптом Тинеля, тест пальцевой компрессии, манжеточный, элевационный тесты, тесты форсированных и максимальных по объему пассив-

ных движений и др.) [2, 3, 7, 10, 12, 16].

По данным разных авторов, диагностическая значимость симптома Тинеля варьирует от 52,6 до 92%, теста пальцевой компрессии — от 57 до 100%, манжеточного — от 27 до 83%, элевационного — от 42 до 86,3%, теста форсированных и максимальных по объему пассивных движений — от 59 до 87% [2, 3, 5].

С целью определения степени нарушения проводимости нерва, уточнения природы патологического процесса и его локализации, а также при динамическом наблюдении за больными в процессе лечения применяется ряд дополнительных методов исследования: классическая электродиагностика, электромиография, электронейромиография, реовазография, тепловизиография, ультрасонография, рентгенография, компьютерная томография (КТ), магнито-резонансная томография (МРТ) и другие методы [3, 5, 7].

Среди инструментальных способов диагностики наиболее информативна электронейромиография, позволяющая более достоверно судить о тяжести поражения и процессах восстановления нерва. При этом исследовании наиболее важным показателем функционального состояния нейрона является определение скорости проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам нервов и латентного периода М-ответа. Характерна корреляция этих показателей с тяжестью клинической симптоматики туннельных невропатий [2, 5]. Объемные процессы внутри туннеля (новообразования, аберрантные мускулы и сосуды, пролиферация соединительной ткани и др.) выявляются методами КТ и МРТ, а также ультрасонографией [19, 25]. Последняя в диагностике туннельных невропатий позволяет оценить морфологию туннеля и пораженного нерва конечности [14, 23, 24].

Лечебные мероприятия при туннельных синдромах зависят от стадии болезни, выраженности клинических проявлений, варианта его локализации. Лечение предусматривает три направления: этиотропное, патогенетическое и симптоматическое [3, 7]. Этиотропная терапия должна проводиться на всех этапах лечения и может быть направлена на несколько выявленных причин болезни, а также в случаях, когда заболевание обусловлено воздействием локальных факторов на область туннеля [3].

При наличии выраженного болевого синдрома и острого течения заболевания проводится симптоматическое лечение: снятие болей и иммобилизация пораженной конечности [3, 35]. купирование болевого синдрома обеспечивается использованием анальгетиков, транквилизаторов, новокаиновых блокад и нефармакологических методов (иглорефлексотерапия, физиотерапия, электростимуляция) [3, 5, 7, 9]. После снятия болевого синдрома назначают патогенетическую терапию, направленную на местные

процессы, —снятие отека тканей в области туннеля, улучшение микроциркуляции в периферических сосудах, регенерации нервных волокон и нервно-мышечной проводимости, предотвращение рубцово-спаечных процессов [3, 5]. Для этого используются стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, мочегонные, сосудорасширяющие препараты, антиагреганты, витамины группы В, ноотропные, ферментные препараты (лидаза), биостимуляторы, антихолинэстеразные препараты и др. [28, 35].

По данным многих авторов, одним из основных и самых эффективных средств лечения при туннельных невропатиях на ранних стадиях является параневральное внутритуннельное введение кортикостероидов [3, 5, 12, 22, 31, 35]. Лечебно-реабилитационные мероприятия включают физиотерапевтические методы лечения с анальгезирующим эффектом, различные виды рефлексотерапии, электростимуляцию импульсным током низкой частоты, ЛФК, массаж, грязелечение, аппликации смеси димексида с 0,5% раствором новокаина и др. [3, 5].

Реабилитационное лечение (массаж, мануальная терапия, грязе-, бальнео- и иглорефлексотерапия, а также различные виды ЛФК проводится в условиях санаториев, профилакториев и реабилитационных центров [5, 7].

По данным В.С. Лобзина и др. [8], полное восстановление функций нерва и конечностей после консервативного лечения туннельных поражений нервных стволов наблюдалось у 79,5% больных, а благоприятный исход лечения — у 82,3%. По данным Д.Г. Герман и др. [3], обследование больных на протяжении от одного года до 15 лет показало, что в сроки от 3 месяцев до 2 лет после завершения курса лечения рецидивы того же туннельного синдрома произошли у 38,5% больных. По наблюдению Stahl S. et al [35], проводимому в течение 18 месяцев после лечения 50 кистей 34 пациентов в возрасте от 25 до 80 лет с синдромом запястного канала, эффективность терапии сохранялась до 8 недель у 82% больных, однако к концу года симптомы заболевания возвращались в подавляющем большинстве случаев и не определялись только у 20% больных.

По поводу показаний к оперативному лечению туннельных невропатий в литературе содержится много разногласий. Одни авторы отдают предпочтение консервативным методам лечения туннельных поражений нервных стволов [2, 28], другие — хирургическим [4, 10, 11], причем последние считают, что оперировать следует как можно раньше, не дожидаясь появления симптомов выпадения функций нерва. И все же, по мнению большинства авторов, консервативное лечение проводить необходимо, и только в случае его неэффективности следует прибегать к операции [26, 28]. К неэффективности терапии, как правило, относят не только отсутствие ожи-

даемого результата, но и появление ранних рецидивов заболевания [2].

Согласно мнению ряда авторов, оперативное лечение туннельного поражения нервных стволов без предварительного проведения курса консервативной терапии показано в следующих случаях: 1) признаки выпадения функции нерва в виде двигательных нарушений [15]; 2) выраженные симптомы поражения нерва [3, 11]; 3) признаки прямой компрессии нерва гематомой, опухолью, костными образованиями, фиброзным или рубцово-спаечным процессом [24]; 4) выраженность и стойкость вегетативно-трофических расстройств [3,17]; 5) длительный и достаточно выраженный болевой синдром [3].

Для оперативного лечения туннельных синдромов используется макро- и микрохирургическая техника [2, 3, 4]. Описано много методов хирургического лечения одной и той же формы туннельного поражения нервного ствола [17, 30]. В последние годы применяются эндоскопические методы, являющиеся, по сути, малотравматическим вмешательством и позволяющие в кратчайшие сроки восстановить трудоспособность пациента [4, 20, 21, 29, 32, 36]. Однако некоторые авторы считают, что эндоскопические методы лечения не всегда целесообразны. Так, по мнению R.D.Beckenbaug [12], эндоскопический способ рассечения карпальной связки противопоказан пациентам с тугоподвижностью в кистевом суставе, при контрактуре Дюпюитрена, а также больным, нуждающимся не только в рассечении связки, но и в проведении теносиновэктомии, эпиневроми, эндоневролизе или выделении двигательной ветви срединного нерва.

По данным разных авторов, хорошие и отличные результаты хирургического лечения туннельных синдромов (устранение болевого синдрома, выпадение функций нерва) наблюдаются в 22 — 90% случаев, удовлетворительные (незначительное улучшение) — в 7 — 65%, неудовлетворительные (отсутствие улучшения состояния больного) — в 3 — 32% [2, 7, 26, 29].

Согласно данным Boeckstyns и Sorensen [13], послеоперационные осложнения при хирургическом лечении синдрома карпального канала, в частности повреждение чувствительной или двигательной ветвей срединного нерва, возникли в 0,3% случаев, инфекционные — в 0,2%.

Несмотря на большие успехи и достаточно длительный опыт в изучении и лечении туннельных невропатий, остается много нерешенных вопросов. Этиология и патогенез туннельных поражений нервных стволов изучены не до конца. В доступной литературе нет единого мнения по поводу показаний к консервативному и оперативному методам лечения туннельных синдромов. Эндоскопический метод лечения имеет преимущество вследствие своей малотравматичности, эффективности и сокращения сроков стационарного

лечения, однако в отечественной практике он не нашел должного распространения. Все это определяет актуальность означенной тематики и необходимость дальнейших исследований в данном направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агасаров Л.Г., Чузавкова Е.А., Марьяновский А.А. К вопросу о диагностике туннельных синдромов рук // Журн. леч. врач. — 1999. — № 1. — С. 15—18.
2. Берзиньш Ю.Э., Думбаре Р.Т. Туннельные поражения нервов верхней конечности. — Рига, 1989. — 216 с.
3. Герман Д.Г., Скоромец А.А., Ирецкая М.В. Туннельные невропатии. — Кишинев, 1989. — 235 с.
4. Голубев И.О. Компрессионные невропатии верхней конечности // Избр. вопр. хир. — 2000. — Т. 1. — № 3. — С. 52.
5. Жулев Н.М., Лобзин В.С., Бадзгардзе Ю.Д. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии. — СПб, 1992. — 586 с.
6. Жулев Н.М., Лобзин В.С., Лучакова О.С. с соавт. Комплексная патогенетическая диагностика туннельных невропатий / Новое в диагностике и лечении нервных болезней. — СПб, 1993. — С. 20—26.
7. Кипервас И.П., Лукьянов М.В. Периферические туннельные синдромы. — М., 1991. — 253 с.
8. Лобзин В.С., Жулев Н.М., Тюкаркина А.Б. и др. Варианты патогенетической терапии компрессионно-ишемических невропатий / Новое в диагностике и лечении нервных болезней. — СПб, 1993. — С. 30—36.
9. Хабиров Ф.А., Хабиров Р. А. Мышечная боль. — Казань, 1995. — 205 с.
10. Atrosi I., Johnsson R., Orustein E. Endoscopic carpal tunnel release: prospective assesment of 255 consecutive cases // J. hand Surg.— 1997. — Vol.22B.—№ 1. — P.42—47.
11. Atrosi I., Gummesson C., Johnson R. et al. Severe carpal tunnel syndrome potentially needing surgical treatment in a general population // J. Hand Surg. — 2003. — Vol. 28. — № 4. — P. 639—644.
12. Beckenbaugh R.D. Carpal tunnel syndrome / P. 1197—1233 in W.P.Cooney, R.L.Linscheid, J.H.Dobyns (ed): The wrist. Diagnosis and operative treatment. — Mosby. — St.Louis, 1998.
13. Boeckstyns M.E.H., Sorensen A.I. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complication that open carpal tunnel release? An analysis of published series // J. Hand surg. — 1999. — Vol.24B. — № 1. — P.9—15.
14. Duncan I., Sullivan P., Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome // Am. J. Roentgenol. — 1999. — Vol. 173. — P. 681—683.
15. Eversmann W.W. Entrapment and compression neuropathies. In Green DP (ed): Operative Hand Surgery, 3-rd Ed. Churchill Livingstone, New York, 1993. — P. 1341—1385.
16. Gerr F., Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subject // J. Hand Surg. — 1998. — Vol. 23B. — P. 151—155.
17. Gerritsen A.A., Korthals-de Bos I.B., Laboyrie P.M. et al. Splinting for carpal tunnel syndrome: prognostic indicators of success // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — № 9. — P. 1342—1344.
18. Grant A.J., Buckels J.A., Neuberger J. Symptomatic carpal tunnel syndrome after orthotopic liver transplantation:

a retrospective analysis // Transplantation. — 1998. — Vol. 65. — № 3. — P. 442–444.

19. Hashimoto B.E., Hayes A.S., Ager J.D. Sonographic diagnosis and treatment of ganglion cysts causing suprascapular nerve entrapment // J. Ultrasound Med. — 1994. — Vol. 13. — № 9. — P. 671–674.

20. Hoffmann R., Siemionow M. Endoscopic management of cubital tunnel syndrome - Long term results // 10th Triennial Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand (IFSSH), Australia, 2007. — P. 98.

21. Jenkins N.L., Warhold L.G. Endoscopic carpal tunnel release in post traumatic compressive neuropathies of the median nerve // 10th Triennial Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand (IFSSH), Australia, 2007. — P. 78.

22. Kasten S.J., Louis D.S. Carpal tunnel syndrome: a case of median nerve injection injury and a safe and effective method for injecting the carpal tunnel // J. Fam. Pract. — 1996. — Vol. 43. — № 1. — P. 79–82.

23. Keberle M., Jennett M., Kenn W. et al. Technical advance in ultrasound and MR imaging of carpal tunnel syndrome // Eur. Radiol. — 2000. — Vol. 10. — P. 1043–1050.

24. Martinoli C., Bianchi S., Nebiolo M. et al. US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs // Radiographics. — 2000. — Vol. 20. — P. 199–217.

25. Moriggl B. Grundlagen, Möglichkeiten und Grenzen der Sonographie osteofibrosen Kanäle im Schulterbereich. Teil 1 // Anat. Anz. — 1997. — Vol. 179. — № 4. — P. 355–373.

26. Naam N. Surgical treatment of cubital tunnel syndrome // 10th Triennial Congress of the International Federation of Societies for Surgery of the Hand (IFSSH), Australia, 2007. — P. 17.

27. Nakamichi K., Tachibana S. Radial nerve entrapment by the lateral head of the triceps. // J. Hand Surg. — 1991. — Vol. 16A. — № 6. — P. 748–750.

28. Pablo P., Katz J.N. Pharmacotherapy of carpal tunnel syndrome. // Expert. Opin. Pharmacother. — 2003. — Vol. 4. — № 6. — P. 903–909.

29. Robert K., Clayton A., Buffalo N.Y. Changes in digital flexor tendon mechanics after endoscopic and open carpal tunnel releases in cadaver wrists // J. Hand Surg. — 2000. — Vol. 25A. P. 112–119.

30. Sakellarides H. The treatment of compression of the ulnar nerve at the elbow by V-Y anterior transposition // 10th Triennial Congress of the International Federation of

Societies for Surgery of the Hand (IFSSH), Australia, 2007. — P. 351.

31. Sarhadi N.S., Korday S.N., Bainbridge L.C. Radial tunnel syndrome: diagnosis and management // J. Hand Surg. — 1998. — Vol. 23A. — № 5. — P. 617–619.

32. Serra L., Panagiotopoulos K., Bucciero A. et al. Endoscopic release in carpal tunnel syndrome: analysis of clinical results in 200 cases // Minim. Invasive Neurosurg. — 2003. — Vol. 46. — № 1. — P. 11–15.

33. Simoneau G.G., Marklin R.W., Berman J.E. Effect of computer keyboard slope on wrist position and forearm electromyography of typists without musculoskeletal disorders // Phys. Ther. — 2003. — Vol. 83. — № 9. — P. 816–830.

34. Spinner M., Spinner R.J. Management of nerve compression lesion of the upper extremity / In Omer G.E., Spinner M., van Beck A.L. (ed): Management of peripheral nerve problems., 2nd Ed. W.B. Saunders. — 1998. — P. 501–533.

35. Stahl S., Yarnitsky D., Volpin G. et al. Conservative therapy in carpal tunnel syndrome // Harefuah. — 1996. — Vol. 130. — № 4. — P. 241–243, 295.

36. Tsai T.M., Chen I.C., Majid M.E., Lim B.H. Cubital tunnel release with endoscopic assistance: results of new technique // J. Hand Surg. — 1999. — Vol. 24A. — № 1. — P. 66–73.

Поступила 19.12.08

TUNNEL LESIONS OF NERVE TRUNKS OF THE UPPER EXTREMITY

A.A. Bogov, M.V. Vasil'ev, D.A. Filimonichev

Summary

Presented was a review of studies on the etiology and pathogenesis of tunnel lesions of nerve trunks of the extremities. The main pathogenetic factor in the etiology of different forms of tunnel neuropathies is nerve compression. Local autoimmune mechanisms play a significant role in the pathogenesis of tunnel neuropathies causing adhesive processes which compress the nerves and blood vessels. In the presence of major pain syndrome and acute course of disease a symptomatic treatment is carried out first and then pathogenetic therapy. In recent years, endoscopic techniques are used to promote patient rehabilitation patient's working abilities in the shortest possible period of time.

Key words: tunnel lesions of nerve trunks, neuropathies, nerve compression