

# Сучасний підхід до корекції неврологічного дефіциту внаслідок карпального тунельного синдрому

**Карпальний тунельний синдром (КТС) є одним із найпоширеніших неврологічних розладів верхніх кінцівок. Він виникає внаслідок здавлення середнього нерва в зоні зап'ястка, що призводить до розвитку больового синдрому, зниження чутливості, оніміння і слабкості м'язів в ураженій кінцівці. Цей синдром може суттєво погіршувати якість життя пацієнта, зокрема, через його вплив на здатність виконувати повсякденні завдання [1-3].**

## Поширеність карпального тунельного синдрому та зумовлений ним економічний тягар

Насамперед розглянемо сучасну статистику щодо поширеності КТС, чинників ризику та впливу на різні демографічні групи. За різними оцінками, поширеність КТС у загальній популяції коливається від 2 до 5%. Хоча у низці досліджень цей показник варіює залежно від використовуваних методів діагностування і визначення відповідних клінічних випадків. Так, за даними глобального метааналізу, виконаного 2020 року, частота КТС серед дорослого населення віком 25-64 років становила близько 3,8%. Частіше КТС розвивається в жінок, ніж у чоловіків. Власне, пацієнти жіночої статі страждають від цього синдрому вдвічі-втричі більше. Крім того, поширеність КТС зростає з віком. Найвразливішими є люди віком 40-60 років [1, 2].

У країнах Західної Європи та Північної Америки, за даними широкомасштабних епідеміологічних досліджень,

рівень поширеності КТС є відносно високим. Наприклад, у США частота КТС становить приблизно 5% серед дорослого населення [2]. У Східній Азії (Китай, Японія) поширеність КТС дещо нижча, втім, це може бути пов'язано з різною специфікою трудової діяльності та відмінностями щодо стилю життя [1].

Офісні працівники, як зазначають дослідники, через інтенсивне використання комп'ютера (>20 годин на тиждень) і брак перерв під час роботи мають підвищений ризик розвитку КТС. Так, серед вказаної групи цей ризик може становити до 10%. Робітники, зайняті в промисловості, за повторюваних рухів руками та значного фізичного навантаження на зап'ястя (як-от будівельники, оператори верстатів) також мають високий ризик розвитку КТС. У таких групах осіб частота КТС може бути до 15%. Серед медпрацівників, як-от хірурги або стоматологи, які тривалий час виконують тонкі рухи пальцями рук із залученням дрібних інструментів, поширеність КТС теж є високою. Частота

згаданого синдрому в цих групах може бути вищою на 2-3% порівняно із загальною популяцією [1, 2].

Особи із цукровим діабетом (ЦД), ожирінням, гіпотиреозом і ревматоїдним артритом (РА) також мають вищий ризик розвитку КТС. До 20% хворих на ЦД, за даними досліджень, можуть мати симптоми КТС. Під час вагітності ризик розвитку КТС збільшується через гормональні зміни та затримку рідини. Так, за оцінками, до 35% вагітних можуть відчувати симптоми КТС, хоча вони часто є тимчасовими і зникають після пологів. У деяких осіб існує спадкова схильність до КТС, наприклад, якщо в сім'ї вже були випадки цього розладу. Результати генетичних досліджень свідчать, що певні генетичні варіанти можуть бути пов'язані з підвищеним ризиком розвитку КТС [1, 2, 3].

Крім того, КТС є однією з основних причин тимчасової непрацездатності, особливо серед робітників, які працюють фізично. Втрата продуктивності через цей синдром може становити значний економічний тягар як для окремих компаній, так і для економіки країни загалом. До того ж лікування КТС, зокрема медикаментозне, фізіотерапія та хірургічне втручання, теж може бути доволі дорогим. Наприклад, у США щорічні витрати на лікування КТС сягають понад 2 млрд доларів [2].

## Патофізіологічні чинники

Щоб обрати належну тактику ведення пацієнтів із КТС, насамперед треба добре зрозуміти причини та патофізіологію цього захворювання. Власне, карпальний тунель – це вузький простір на внутрішньому боці зап'ястного каналу, через який проходять середній нерв і сухожилля м'язів руки. Розвивається КТС, коли цей нерв стискається або здавлюється через звуження тунелю чи запалення сухожилів (саме механічне здавлення є причиною несприятливих змін) [3]. До основних причин розвитку КТС належать:

- 1. Репетитивні рухи.** Робота, що потребує постійних однакових рухів зап'ястком, наприклад набір тексту на клавіатурі або використання певних інструментів, може призвести до хронічного навантаження на зап'ястний канал.
- 2. Анатомічні чинники.** У деяких людей карпальний тунель від природи вузький, що своєю чергою збільшує ризик розвитку цього синдрому.
- 3. Клінічні стани.** Деякі захворювання, як-от ЦД, РА або гіпотиреоз, можуть підвищити ймовірність розвитку КТС.
- 4. Травми та набряки.** Зап'ясткові травми, переломи або набряки також можуть призводити до здавлення середнього нерва.

Для КТС характерна ціла низка патологічних змін, що виникають у нервовій тканині через тривале здавлення середнього нерва в зоні зап'ястка [3].



А.О. Волосовець

## Механізми розвитку карпального тунельного синдрому

### Порушення кровообігу та гіпоксія нерва

Одним із ключових чинників розвитку КТС є порушення постачання крові до нерва. У разі тривалої компресії судин, що забезпечують кровопостачання нерва, вони стискаються, призводячи до гіпоксії (нестачі кисню) та зниження постачання поживних речовин до нервової тканини. Це порушення може спричинити значну шкоду, оскільки нервові клітини дуже чутливі до змін кисневого та метаболічного обміну.

### Збільшення ступеня розвитку проникності мієлінових оболонок

Підвищена проникність мієлінових оболонок, яка може виникати внаслідок постійного механічного стиснення, є ще одним важливим аспектом патології КТС. Мієлінові оболонки, які оточують нервові волокна, відіграють критичну роль у швидкому та ефективному транспортуванні нервових імпульсів. Коли їхня структура порушується, це може призвести до демієлінізації – втрати мієлінових оболонок, що своєю чергою значно знижує провідність нерва і ефективність передавання сигналів.

### Розвиток дистрофічних змін у нервовій тканині

Дистрофічні зміни в нервовій тканині є наслідком тривалого кисневого голоду та недостатнього постачання поживних речовин. Тобто такі зміни можуть призвести до ушкодження або втрати нервових клітин, ускладнюючи функцію останніх. Нерідко цей процес супроводжується структурними змінами в нервах, що можуть стати незворотними без належного лікування.

### Збільшення інтенсивності фіброзоутворення та зменшення розміру нерва

Тривала компресія нерва може призвести до фіброзу – процесу, за якого нормальна нервова тканина заміщується фіброзною (рубцевою). Своєю чергою це збільшує жорсткість тканини і зменшує еластичність нерва, що може спричинити зменшення його розміру та погіршення функції. Власне, фіброз

## Нейромідин®

іпідакрин

**СИЛА ВІДНОВЛЮВАТИ НЕЙРОНИ**

- Оригінальний іпідакрин\*
- № 1 у призначеннях неврологів\*\*
- Сприяє регенерації пошкоджених нервових волокон<sup>1-3</sup>
- Знижує інтенсивність больового синдрому<sup>1-3</sup>

\* Виробник дані: **Neuromidin**, **Neuromidin** (іпідакрин) у вигляді таблеток, 20 мг (мг) тобто 10 таблеток, 10 таблеток, 20 таблеток, 30 таблеток, 40 таблеток, 50 таблеток, 60 таблеток, 70 таблеток, 80 таблеток, 90 таблеток, 100 таблеток, 120 таблеток, 150 таблеток, 180 таблеток, 200 таблеток, 250 таблеток, 300 таблеток, 350 таблеток, 400 таблеток, 450 таблеток, 500 таблеток, 550 таблеток, 600 таблеток, 650 таблеток, 700 таблеток, 750 таблеток, 800 таблеток, 850 таблеток, 900 таблеток, 950 таблеток, 1000 таблеток.

\*\* DataStat, Proxima Research Q1 2024.

<sup>1</sup> Дамунін І.В., Живолупов С.А. та співавт. Нейромідин у клінічній практиці: 2-й вид., перероб. дод. – М.: ТОВ «Медична інформаційна агенція», 2018. – 60 с. ISBN 978-5-8948-1942-6. <sup>2</sup> Живолупов С.А., Самарцев І.М. Центральні механізми тералічної ефективності нейромідину в лікуванні травматичних ушкоджень периферичної нервової системи. Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. 2020; 110 (3): 35-39. <sup>3</sup> Самарцев І.М., Живолупов С.А., Воробієва М.М., Паран М.С., Намуров Р.З. Оптимізація диференціальної діагностики та терапії вертеброгенної шийної радикулопатії (Дослідження ШЕРІА). Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. 2020; 120 (9): 37-46.

Інструмент для медичного дослідження лікарського засобу Нейромідин® можна замовити за цим кодом



значно ускладнює транспортування нервових імпульсів і може бути причиною ушкодження самого нерва.

### Розвиток вторинних змін

У процесі тривалого здавлення нерва можуть розвинути вторинні зміни, що передбачають збільшення кількості фібробластів – клітин, відповідальних за синтез і ремоделювання екстрацелюлярної матриці. Цей процес супроводжується зміною складу екстрацелюлярної матриці та підвищеною активністю фагоцитів, які відповідають за поглинання ушкоджених або старих клітин. Такі зміни можуть призвести до подальшого порушення структури і функції нерва.

### Розвиток рубцевої тканини

На місці ушкодження нерва може розвинути рубцева тканина, яка, з одного боку, намагається відновити уражену ділянку, а з іншого – може спричинити додаткові проблеми. Рубцева тканина не має такої функціональної здатності, як неушкоджена нервова тканина, і її формування може призвести до хронічного пошкодження нерва, що є однією з основних причин постійних симптомів КТС.

### Симптоми карпального тунельного синдрому

Серед основних симптомів КТС – біль у зап'ястку та пальцях руки, парестезії та гіпестезія в ділянці іннервації, периферичний парез м'язів кисті та ознаки сенситивної атаксії.

*Біль у зап'ястку та пальцях руки* є одним із найпоширеніших і ранніх симптомів КТС. Він може відчуватися у зап'ястку і поширюватися на пальці верхньої кінцівки (особливо на великий, вказівний, середній і частково безіменний) та іноді навіть на передпліччя. Пацієнти часто описують такий біль як гострий, стріляючий або пекучий.

*Онїміння та поколювання* найчастіше при КТС відчуються в пальцях руки, іннервованих середнім нервом (великий, вказівний, середній і частина безіменного). Зокрема, онїміння може бути постійним або періодичним, виникаючи під час роботи чи відпочинку. Пацієнти з КТС часто описують таке поколювання як відчуття «голок» або «мурашок».

*Слабкість у руці та пальцях*, особливо в м'язах великого пальця, може значно ускладнювати виконання дрібних моторних рухів, як-от тримання предметів або використання певних інструментів. За тяжких клінічних випадків ушкоджені м'язи можуть атрофуватися, зумовлюючи видиме зменшення м'язової маси. Онїміння, поколювання та біль можуть бути виразнішими вночі, що призводить до частих прокидань через ці симптоми, значно порушуючи сон. Це пов'язано з тим, що положення зап'ястка під час сну може спричинювати додаткове здавлення середнього нерва. Згодом пацієнти можуть відзначити зниження чутливості в уражених пальцях, що може ускладнювати виконання таких дій, як відчуття текстури об'єктів або розпізнавання дрібних предметів на дотик.

Через втрату м'язової сили і чутливості також може виникати загальне *порушення координації руки*, що негативно позначається на здатності виконувати точні рухи і маніпулювати об'єктами. Це особливо важливо для професій, які

потребують дрібних рухів руки чи обох рук для виконання певного завдання [3].

### Методи діагностування карпального тунельного синдрому

Для точної діагностики КТС лікарі послуговуються такими методами:

1. *Фізичний огляд*. Тести на чутливість, силу м'язів та спеціальні провокаційні тести, як-от тест Тінеля і тест Фалена.

2. *Електроміографія (ЕМГ)*. Визначення електричної активності м'язів і нервів, що допомагає виявити ділянки зниженої нервової провідності.

3. *Ультразвукове дослідження (УЗД)*. Застосовують для візуалізації структури карпального тунелю і середнього нерва.

4. *Магнітно-резонансна томографія (МРТ)*. Допомагає оцінити стан м'язів тканин і нервів у зап'ястку.

### Підходи до лікування пацієнтів із карпальним синдромом

Лікування КТС залежить від ступеня тяжкості симптомів і може охоплювати як консервативні, так і хірургічні методи втручання. Зокрема, консервативне лікування передбачає зміну способу життя для виключення або зменшення впливу чинників, що сприяють синдрому, для полегшення виразності його симптомів. Використання ортезів для зап'ястка, особливо під час сну, допомагає утримувати зап'ястний канал у нейтральному положенні, зменшуючи в такий спосіб тиск на нерв. Спеціальні фізіотерапевтичні вправи теж можуть поліпшити гнучкість зап'ястка і відповідно зміцнити м'язи руки.

### Фармакотерапія

Медикаментозна терапія згідно з чинними рекомендаціями лікування КТС (AAOS, 2022) передбачає застосування нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ) для зменшення ступеня запалення і болю. У деяких локальних протоколах рекомендовано додатково використовувати засоби протинабрякової терапії та вітамінів групи В. Як альтернативу хірургічному втручанню іноді призначають кортикостероїди, які вводять ін'єкційно в зону карпального тунелю для зменшення ознак запалення [4].

### Хірургічне лікування

Якщо консервативне лікування не допомагає значному полегшенню болювого синдрому за КТС, можливо, пацієнту знадобиться хірургічне втручання. Невідкладне хірургічне лікування показано за гострої компресії наростаючою гематомою чи набряком. Абсолютним показанням до оперативного втручання на ранніх термінах захворювання за гострих компресійних (як правило, травматичних) уражень є блокування нервової провідності, за даними електронейроміографії (ЕНМГ) з ознаками повної денервації м'язових волокон, зважаючи на характер та механізм травми, клінічні ознаки та результати інших методів обстеження. Також абсолютним показанням до оперативного втручання є наявність виразного прогресуючого болювого синдрому та швидкий розвиток тяжких вегетотрофічних уражень. До абсолютних показань ще належать відкриті ушкодження, що супроводжуються ураженням значних магістральних судин і кісток. У решті випадків питання хірургічного лікування вирішується на підставі аналізу даних динамічних спостережень та ЕНМГ. За браком позитивної динаміки питання щодо

хірургічного лікування має бути вирішене протягом 4–6 тижнів.

Основна мета оперативного втручання за КТС – хірургічне звільнення середнього нерва завдяки розширенню карпального тунелю. Для цього є кілька способів, як-от *відкрита карпальна декомпресія*. Це традиційний метод, за якого виконується розріз у долонній ділянці зап'ястка, щоб зменшити тиск у карпальному каналі. Крім того, може бути використано метод *ендоскопічного втручання*, який допомагає мінімізувати розріз і скоротити час відновлення пацієнта при КТС [4].

### Корекція втрачених функцій

Після зменшення рівня виразності запалення як медикаментозним, так і хірургічним методом, часто пацієнти стикаються з проблемою ризику розвитку нейропатичного болювого синдрому та потребою у відновленні втрачених функцій внаслідок ушкодження та часткової атрофії середнього нерва.

Нині для корекції таких порушень успішно використовують препарат **Нейромідин®** (активна речовина – іпідакрин гідрохлорид), який є інгібітором ацетилхолінестерази з додатковою дією на калієві канали, що сприяє поліпшенню нервової провідності.

Використання Нейромідину може бути ефективним у лікуванні пацієнтів із КТС завдяки його здатності: *поліпшувати нервову провідність*, що дає змогу зменшити ознаки онїміння та болювого синдрому, *стимулювати нервову регенерацію* для відновлення ушкоджених нервових волокон та *підвищувати м'язову силу* внаслідок поліпшення провідності нервових імпульсів до гладких м'язів, допомагаючи знизити в такий спосіб їхню слабкість. Препарат не має тератогенної, ембріотоксичної, мутагенної й канцерогенної, а також алергізуючої й імунотоксичної дії та не впливає на ендокринну систему [5].

Нейромідин® (іпідакрин) є відомим засобом для лікування осіб із різними неврологічними розладами, як-от КТС. Іпідакрин належить до групи інгібіторів ацетилхолінестерази, які чинять вплив на нервову систему на декількох рівнях [6].

Механізми дії Нейромідину:

1. *Інгібування ацетилхолінестерази*. Іпідакрин пригнічує активність ацетилхолінестерази, ферменту, що розщеплює ацетилхолін у синаптичній щілині, що сприяє підвищенню концентрації ацетилхоліну, підсилюючи передачу нервових імпульсів через синапси, особливо в місцях, де ця провідність була ослаблена через компресію нерва.

2. *Блокада калієвих каналів*. Іпідакрин блокує калієві канали, що знижує транспортування калію по нервових клітинах, збільшуючи тривалість потенціалу дії та поліпшуючи провідність імпульсів по них. Цей ефект особливо важливий у разі клінічних випадків, коли нормальне проведення нервових імпульсів порушено. Також це стимулює знеболювальну (антиноцицептивну) систему через посилення вивільнення  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК), серотоніну та зниження вмісту норадреналіну

3. *Підвищення чутливості постсинаптичних мембран до ацетилхоліну*. Іпідакрин підвищує чутливість рецепторів постсинаптичної мембрани до ацетилхоліну. Це дає змогу ефективніше передавати сигнали від нерва до м'язів, значно поліпшуючи в такий спосіб моторну функцію в пацієнтів із КТС.

4. *Поліпшення нейром'язової провідності*. Посилюючи ефект ацетилхоліну і збільшуючи тривалість нервового імпульсу, іпідакрин підвищує нейром'язову провідність. Це особливо важливо для відновлення функцій нервів і м'язів, уражених через компресію в карпальному тунелі.

5. *Прискорення процесів нейропластичності*. Завдяки такому впливу стимулює синтез мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), *регенерацію* (спрутинг аксонів), *реіннервацію* (відновлення нервово-м'язової провідності).

Рекомендоване дозування препарату Нейромідин® упродовж перших 10–15 днів від початку лікування – по 1 мл 1,5% розчину внутрішньом'язово 1–2 рази на добу. За тяжких клінічних випадків внутрішньом'язове введення можна продовжувати до 30 днів. Наступні два місяці препарат призначають перорально по 1 таблетці (20 мг) тричі на добу. Тривалість курсу лікування становить до 3 місяців, який за потреби можна повторювати після перерви 1–2 місяці [6].

Результати клінічних досліджень підтверджують ефективність іпідакрину в лікуванні пацієнтів із КТС. Зокрема, дані нещодавнього дослідження ефективності застосування препарату Нейромідин® у пацієнтів із КТС продемонстрували дуже цікаві результати. До дослідження було залучено 51 пацієнта з КТС, який підтверджений даними ЕМГ. За ступенем тяжкості захворювання учасників дослідження поділили на дві групи: 1-ша (25 осіб) отримувала базову терапію + Нейромідин® 20 мг 2–3 рази на добу; 2-га (26 осіб) – лише базову терапію. Остання передбачала застосування протизапальних препаратів, судинних засобів, вітамінів групи В. Курс лікування тривав у середньому 67 днів.

Стан учасників обох груп оцінювали до та після курсу терапії за допомогою: анкети з оцінювання функціональних обмежень руки, плеча та кисті (DASH); Бостонського опитувальника щодо тяжкості симптомів карпального тунельного синдрому (BCTQ) та візуальної аналогової шкали інтенсивності болю (ВАШ).

Пацієнти, які приймали Нейромідин®, демонстрували значне зменшення рівня болю, відновлення функцій нерва та поліпшення якості життя. Лікування сприяло швидшому відновленню чутливості та моторних функцій порівняно з пацієнтами, які отримували плацебо або інші форми лікування [5].

### Висновки

КТС є серйозним неврологічним розладом, який може значно погіршувати якість життя. Раннє виявлення захворювання та ефективне лікування є ключовими чинниками для запобігання його прогресуванню.

Нейромідин® (іпідакрин) є потужним засобом, який чинить вплив на кілька ключових аспектів патології КТС. Здатність препарату поліпшувати нервову провідність, знижувати біль і сприяти регенерації нервової тканини робить Нейромідин® важливим інструментом у лікуванні цього поширеного неврологічного розладу. Однак для досягнення найкращих результатів лікування важливо дотримуватися відповідних рекомендацій щодо медикаментозної та консервативної терапії.