

Stopinчук A.V.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE LOOP DIURETICS

Summary. The article analyzed the available information about the comparison of the pharmacokinetics, diuretic and nondiuretic effects of loop diuretics. The conclusions were made that torasemid has certain pharmacokinetic advantages over furosemide and ethacrynic acid: negligible effect of food and stage of heart failure on the speed and completeness of absorption after oral administration, a low degree of binding to the protein gives advantages in patients with hypoproteinemia; expressed biotransformation in the liver reduces risk of the accumulation in renal failure. Torasemid proved higher efficiency of the patients with chronic heart failure (CHF): a significant reduction in mortality, improved functional class of CHF, reducing the number and duration of hospitalizations. These are conflicting data comparing the effectiveness of furosemide and torasemid on edema caused by the syndrome of chronic renal failure and decompensated cirrhosis do not allow reliable conclusions about the benefits of one or the other drug. Do not confirmed the positive impact of the slow release torasemide on myocardial fibrosis and course of the CHF. Therefore slow release torasemide should be considered only as an alternative to thiazide diuretics in combined therapy of hypertension.

Key words: loop diuretics, furosemide, torasemid, ethacrynic acid, pharmacokinetics, diuretic effect.

Стаття надійшла до редакції 14.05.2013 р.

Стопінчук О.В. - к.мед.н., доцент кафедри клінічної фармації і клінічної фармакології Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; (093) 7100358.

© Чирка Ю.Л., Цимбалюк В.І., Ольхов В.М., Ольхова І.В., Горбатюк К.І.

УДК: 616.85

Чирка Ю.Л., Цимбалюк В.І., Ольхов В.М., Ольхова І.В., Горбатюк К.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра нервових хвороб з курсом нейрохірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018), ДУ "Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова (вул. П. Майбороди, 32, м. Київ, Україна, 04050)

КАРПАЛЬНИЙ ТУНЕЛЬНИЙ СИНДРОМ. ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ПИТАННЯ

Резюме. Події із історії розвитку наукової думки щодо карпального тунельного синдрому вказують на різноманітність теорій, якими намагались пояснити причину цього надзвичайно розповсюджено патологічного стану. І, як завжди, ентузіазм окремих дослідників сприяв появі знань про етіологію тунельної невропатії серединного нерва в ділянці карпального каналу, а потім і поширенню цих знань серед лікарів. Результатом сімдесятилітньої дискусії було формулювання поняття "карпального тунельного синдрому". Визначення цього захворювання поступово розширювалось та включило в себе всі випадки стиснення серединного нерва в карпальному каналі. Цікавим є те, як розвивалась наукова думка в історичному ракурсі. І на теперішній час, з появою новітніх, малоінвазивних технологій, залишається достатньо питань, як в диференційному діагнозі, так і у виборі тактики лікування.

Ключові слова: карпальний тунельний синдром, серединний нерв, поперечна зв'язка зап'ястка, декомпресія карпального каналу.

Карпальний тунельний синдром, на сучасному етапі розвитку медицини, є найбільш вивченою компресійною невропатією, та ураженням периферійної нервової системи, що діагностується досить часто.

У 1880 році, James Putnam, невролог з Бостону, опублікував доповідь про, до того не описаний, біль і парестезії в дерматомі серединного нерва на долоні. "На протязі минулих декількох днів, - писав він - мою увагу привернуло те, що в поліклінічному відділенні Массачусетського госпіталю, було багато таких випадків, що я не пам'ятаю щоб були описані де-небудь в подробицях ...". "Незначно відрізняючись один від одного, ці випадки мали схожі прояви, що полягали в порушенні суб'єктивного відчуття на шкірі долонь, переходячи в те, що широко відомо як оніміння, яке виникало періодично, та спостерігалось особливо вночі або рано вранці, і вражало одну чи обидві долоні... Це оніміння було часто надзвичайно інтенсивним, настільки інтенсивним, що переходило в відчуття вираженого болю... В деяких випадках призводило до необхідності опускати руку донизу в ліжку або примушувало виконувати струшуючі рухи долонями для

зменшення відчуття оніміння; в інших випадках це відчуття зменшувалось при тривалому потиранні рук [Pfeffer et al., 1988].

Тільки в кінці 50 років ХХ сторіччя всього 12 пацієнтів були прооперовані шляхом пересічення поперечної зв'язки зап'ястка в зв'язку з ідіопатичним синдромом карпального каналу. Це відбулось через 70 років після повідомлення Putnam. Що затримало розвиток цього напрямку? Це були, в першу чергу, різноманітність проявів захворювання та декілька цікавих історичних подій в медицині, що змінили розвиток дослідження цього захворювання.

З ранніх повідомлень середини та кінця ХІХ сторіччя, зосереджених на сенсорних та рухових проявах компресії серединного нерва, можна було зробити висновок, що кожен з цих проявів уявлявся дослідниками як окреме та специфічне захворюванням. Посилаючись на більш ранні спостереження Raynaud-а та Vulpian-а, J.J.Putnam робить висновок про те, що сенсорні зміни в серединному нерві можуть бути спричинені "погіршенням кровопостачання малих гілок або термінальних "філаментів" сенсорних нервів". Він при-

пускає, що при цьому захворюванні не вражається центральна нервова система та плечове сплетення, так як в процес часто втягнуті обидві руки і втрата чутливості не відповідає ділянці іннервації якогось специфічного нервового стовбура. Рекомендаціями до лікування був такий метод як гальванізм та лікарські препарати фосфору, амлінітрил, бромід калію, конопля.

У 1893 році Franz Schulz запропонував термін "акропарестезія" для описання сенсорних симптомів в зоні іннервації серединного нерва. Пацієнти F.Schulz-а, як і J.J.Putnam-а, були жінки з нічними болями і парестезіями. Акропарестезія скоро набула статусу загальноживаного терміну для описання парестезій в пальцях, що виникає без рухових розладів.

Невдовзі після того, інші дослідники звернули увагу на розповсюдження явно ізольованого стану - слабкості та атрофії м'язів тенору руки. В 1909 році, James Ramsey Hunt, з Колумбійського університету, опублікував першу з чотирьох своїх відомих робіт, в якій описував атрофію м'язів тенора як специфічний та незалежний патологічний процес. Він пов'язував атрофію тенора з компресією рухової гілки серединного нерва, так як вона розташована під поперечною зв'язкою зап'ястка. J.R.Hunt пояснював розвиток стиснення нерва як результат професійного перевантаження кисті і рекомендував зміну діяльності та лікування електричною стимуляцією. Хоча в нього були спостереження про те, що "з часом пальці заніміють та виникне відчуття поколювання", він не надавав великого значення симптомам порушення чутливості в пальцях, припускаючи, що вони не пов'язані з руховими порушеннями. Сенсорні розлади, писав він: "...більше пояснюються природою акропарестезії". Пацієнти Hunt-а, як і пацієнти Putnam-а тридцятьма роками раніше, ймовірно страждали синдромом карпального каналу. J.R.Hunt більше приділяв увагу порушенням в руховій гілці трійчастого нерва і його недооцінка сенсорних порушень також вплинула на подальших дослідників і могла віддалити час на багато років, коли було встановлено справжню локалізацію місця ураження. [Hunt, 1909].

Неспроможність прибічників теорії компресії рухової гілки пояснити сенсорні розлади призвела до змін в клінічному мисленні щодо цієї проблеми. E.G.Zabrislie (1935), давній прибічник теорії компресії виключно рухової гілки, розмірковував: "Порушення сенсорних відчуттів у вигляді поколювання в кінчиках пальців, що мали місце у кожного пацієнта, вказують на те, що відбувається ураження не тільки рухової гілки нерва". R.Wartenberg (1939), професор неврології університету Каліфорнії, також критично відгукувався про ізольованість ураження моторної гілки. "Одна річ була повністю проігнорована Hunt-ом...", - пише він, - "це парестезії, на які скаржаться більшість пацієнтів". Підтримка теорії ізольованого ураження рухової гілки залишалась до початку 1940 року. Через чотири роки після виходу статті J.R.Hunt-а, Pierre Marie та Charles Foix (1913)

на французькому неврологічному товаристві доповіли свої спостереження про розвиток атрофії тенору, що була спричинена компресією серединного нерва під поперечною зв'язкою зап'ястка. Вони проілюстрували виявлені на автопсії зміни нерва у 80-річної жінки з білатеральною атрофією тенорів: "Серединний нерв в дистальній часті передпліччя поступово збільшувався в об'ємі. Зразу проксимальніше поперечної зв'язки зап'ястка спостерігалось нодулярне розширення, яке на вигляд та на дотик було як неврома. Під зв'язкою, однак, нерв раптово звужувався". Гістологічне дослідження нерва на рівні нодулярного розширення показало: "значне збільшення сполучної тканини, як між-, так і внутріфасцикулярної. Мієлінові оболонки прогресивно витончені на початку нодулярного розширення, і в його закінченні практично відсутні". Концепція про те що провідну роль в патогенезі компресії серединного нерва відіграє поперечна зв'язка зап'ястка на той час була провісницькою. "Можливо якщо вчасно діагностувати вказаний стан", - зазначали вони, - "пересічення зв'язки може зупинити розвиток цього захворювання". На жаль, ці спостереження викликали недостатнє визнання і на тридцять років робота P.Marie і C.Foix була забута [Luchetti, Amadio, 2007].

Протягом перших сорока років двадцятого сторіччя, найбільш розповсюдженим діагнозом була компресія плечового сплетення шийним ребром, що використовувалась для визначення одночасного порушення сенсорних та рухових аномалій в руці. В 1906 році Farquhar Buzzard, лікар його величності короля Об'єднаного Королівства Георга V, стверджував що компресія ребром плечового сплетення може викликати як порушення чутливості в зоні іннервації серединного нерва в руці так і атрофію тенору. Він це доводив на прикладі пацієнта, що протягом 10 років хворів на: "невмотивований, тупого та ниючого характеру біль в подушечці правого великого пальця на руці, що посилювався ввечері та після фізичного навантаження. За 3-4 роки до болю спостерігалось оніміння кінцевих фаланг великого та вказівного пальців... та, один рік, як оніміння перейшло на верхівку середнього пальця. При зверненні була порушена функція тільки привідного м'язу великого пальця праворуч". Рентгенограми, що тільки почали використовуватись, виявили двобічні додаткові шийні ребра. Було видалено праве ребро. Не дивлячись на те що стан пацієнта не покращився, автор підкреслено наголошував на діагнозі та лікуванні. [Pfeffer et al., 1988].

У 1913 році, в той самий рік, коли P.Marie і C.Foix описали компресію серединного нерва в карпальному каналі, S.A.K.Wilson опублікував огляд різноманітних клінічних проявів шийних ребер та серію анатомічних пояснень до них. Можливість пояснити рухові та сенсорні розлади одним захворюванням мала значну привабливість. Багато науковців підтримало Wilson-а, який скоро став одним з пропагандистів видалення шийного ребра при наявності симптомів стиснення плечового сплетення.

Лондонський хірург P.Sargent підтримував погляди Wilson-а і надалі популяризував видалення шийного ребра. Він визнавав, що атрофія тенору часто не проходить після такої операції, але був переконаний, що "симптоми, які могли би бути спричинені шийним ребром, можуть бути зменшені або вилікувані". Якщо стан пацієнта не покращувався після електричної стимуляції, масажу плеча та надпліччя, лікувальних вправ або зміну роботи на менш інтенсивну, P.Sargent рекомендував видалення ребра. Хоча він мав сумніви стосовно однієї і тієї ж самої причини симптомів, але коментував їх так: "це є природним намагатися змінити стан за допомогою операції, яка при умові акуратного на обережного проведення, майже повністю виключає ризики".

Інші дослідники, які були незадоволені результатами видалення шийного ребра та неможливістю пояснити чому рухові та сенсорні симптоми з'являються у пацієнтів без шийних ребер, продовжували пошук причини рухового та сенсорного порушень. Вже було помічено, що травма зап'ястку часто асоціювалась з хронічною компресією серединного нерва в карпальному каналі, яка призводила до парестезій, втрати чутливості, атрофії тенору та іноді до трофічних змін в руці.

На початку 1854 року сер J.Paget зауважував в своєму підручнику *Surgical Pathology*, що хронічна компресія серединного нерва може виникати після перелому дистальних відділів променевої кістки. Його пацієнт хворів на "виразкування першого, четвертого і середнього пальців, що резистентна до різних видів лікування, та була вилікувана тільки зменшенням натягнення долонної поверхні кісті, що виключило тиск на нерв" [Paget J. 1854].

Blecher в 1908 році зібрав окремі праці з французької літератури, що стосувалися компресії серединного нерва, яка була з'явилась після переломів дистального відділу променевої кістки, а D.Lewis та E.M.Miller (1922) доповіли про розвиток розладів чутливості та атрофію тенору через 18 років після перелому дистального відділу променевої кістки [Blecher, 1908].

У 1927 році R.Watson-Jones описував невропатію серединного нерва після карпальної дислокації, а L.C.Abbott та J.V. Saunders в 1933 році опублікували серію спостережень з хронічною компресією серединного нерва після переломів кісток в дистальному відділі передпліччя. Стійка втрата функцій нерва виникала в період від одного до двох місяців після перелому з "різноманітним ступенем ураження мускулатури тенору та ... зазвичай анестезією чи парестезією в певній ділянці, що відповідала іннервації серединного нерва". Вони вказували, що цей ефект можливий частково через тиск на нерв в зап'ястку з боку недостатньо правильно зіставлених кісток передпліччя після перелому. В їхній доповіді особлива увага приділялась ускладненням у вигляді компресії серединного нерва в ділянці зап'ястку. Через декілька років, а саме в 1951 році, Sterling Bunnell (Phalen) відмітив, що це була доповідь, яка наштотувала його на думку про можливість існування карпально-

го тунельного синдрому.

Перше пересічення поперечної зв'язки зап'ястку виконав канадський хірург-ортопед Herbert Galloway в 1924 році. Оперативне втручання було проведено з приводу невропатії серединного нерва після травматичного пошкодження зап'ястку. Невдовзі H.Galloway зайняв посаду президента Американської ортопедичної асоціації [Amadio, 1995].

У 1933 році James R. Learmonth повідомив про виконане пересічення поперечної зв'язки зап'ястку у випадку посттравматичної компресії серединного нерва. Зважаючи на його публікації, тривалий час саме J.R.Learmonth-а вважали піонером хірургічного лікування карпального синдрому. Отримавши освіту в Шотландії, J.R.Learmonth був нагороджений медичним товариством Рокфеллера в 1924 році та стажувався в клініці Мейо. Він повернувся в Глазго в 1927 році, але вже через рік був призначений на пост нейрохірурга в клініку Мейо. Працюючи там, він публікує (1933) "Принципи декомпресії в лікуванні деяких захворювань периферичних нервів". Де він пише: "... компресія серединного нерва може бути наслідком перелому зап'ясткових кісток. В випадках, що стались нещодавно, це ускладнення може бути усунено шляхом видалення кістки. В пізніх випадках, коли зап'ясткові суглоби уражені остеоартритом, а видалення кістки є складним або недостатнім для звільнення нерва, я мав два випадки, коли вирішив цю проблему шляхом пересічення анулярної (карпальної) зв'язки підшкірно, таким чином зробивши простір для нерва, що зменшило його стиснення прилягаючими структурами" [Pfeffer et al., 1988].

Learmonth виконав свою першу декомпресію карпального каналу у 71-річної жінки з посттравматичним артритом зап'ястку, анестезією та виразками в кінчиках вказівного та середнього пальців. "Серединний нерв був оголеним в зап'ястку", - згадує J.R.Learmonth (1933), - "він був затиснутий між анулярною зв'язкою та розростаннями зап'ясткового суглобу, ураженого артритом. Одно лезо ножиць було проведено під шкірою, тоді як інше лезо під зв'язкою, таким чином, щоб остання була повністю роз'єднана. Краї шкіри зближені швами". Виразки зажили і чутливість відновилась до нормальної впродовж двох тижнів після процедури.

Не зважаючи на це, спостерігалось повільне визнання теорії виникнення нетравматичної (ідіопатичної) компресії серединного нерва в карпальному каналі. Перше описання спонтанної компресії було зроблено в 1938 році. F.P.Moersch, невролог також з клініки Мейо, описав синдром спонтанної (ідіопатичної) компресії серединного нерва, який, як він припускав, типово виникав у людей похилого віку, та проявлявся атрофією м'язів тенору і "в деяких випадках парестезіями та зниженням чутливості. Це було важливим для виявлення цього синдрому", - наголошував F.P.Moersch, - так як неправильний діагноз прогресивної м'язової атрофії, пухлина шийного відділу спинного мозку, шийне

ребро або неврит плечового сплетення і так далі, встановлюють часто як такий, що закінчується смертю ...”.

F.P.Moersch перший з дослідників з часів P.Marie і C.Foix запідозрив розвиток ураження серединного нерва в карпальному каналі без попередньої травми кисті або передпліччя. Він був переконаний, як і J.R.Hunt тридцять років до нього, що рухові зміни спричинені компресією тенарної моторної гілки під поперечною карпальною зв'язкою, і вважав, що порушення чутливості є наслідком супутніх захворювань структур карпального каналу. "Сенсорні порушення", - писав він, - "є мабуть ознакою залучення основного стовбура серединного нерва на рівні анулярної зв'язки". Він не відносив рухові та чутливі розлади до загального захворювання (зі спільною причиною) в карпальному каналі, однак рекомендував пересічення поперечної зв'язки зап'ястку для зняття тиску на моторну гілку, що підходила до м'язів тенору [Moersch, 1938].

Woltman в 1941 році запропонував концепцію в якій припускав, що при акромегалії розвиток болю в руці, зниження чутливості в зоні іннервації серединного нерва та тенарна атрофія пов'язані з тиском на серединний нерв, "спричинений гіперпластичним збільшенням тканин в обмеженому просторі між карпальними кістками та карпальною зв'язкою". Це було перше припущення, що прямо вказувало на компресію серединного нерва спричинену збільшенням м'якотканинних компонентів в карпальному каналі.

У 1945 році R.B.Zachary публікує в Оксфорді огляд літератури щодо випадків атрофії м'язів тенору. В його роботі припускається, що "синдром" об'єднує в собі атрофію тенору та сенсорні зміни. "У пацієнтів з цим синдромом", - пише Zachary, - "є достатні підстави підозрювати ураження головного стовбура серединного нерва і можливість компресії цього нерва в карпальному каналі повинна бути на увазі". Він відкинув діагноз J.R.Hunt-а про ізольоване стиснення рухової гілки тенору, і пояснював, що як акромегалія, так і посттравматичний артрит зап'ястку ведуть до звуження карпального каналу, спричиняючи компресію серединного нерва. Він повідомив про інтраопераційні знахідки у двох пацієнтів, які перенесли травму, і підтвердив той факт, що серединний нерв був стиснутий між поперечною зв'язкою зап'ястку та дном карпального каналу. R.B.Zachary робить висновок про те, що інші фактори можуть призводити до стиснення та не коментує можливість спонтанного виникнення компресії серединного нерва в карпальному каналі [Pfeffer et al., 1988].

Наступного року B.W. Cannon та J.G. Love (1946) з клініки Мейо доповіли про першу декомпресію карпального каналу при ідіопатичному стисненні серединного нерва. Вони публікують доповідь про серію з дев'яти прооперованих пацієнтів, три з яких мали спонтанний розвиток карпального тунельного синдрому. Біль у прооперованих хворих значно зменшився але покращення неврологічного статусу "залежало зворотно від сту-

пеню ураження функції нерва". Досвід з одним з пацієнтів, який був попередньо прооперований з приводу скаленус-синдрому, мотивував авторів попередити про потенціально складність в диференційній діагностиці між ураженням плечового сплетення та карпальним тунельним синдромом.

Їхні попередження були небезпідставними. Найбільш розповсюдженим діагнозом при карпальному тунельному синдромі залишалась компресія плечового сплетення шийним ребром. В 1944 році F.M.R.Walshе опублікував об'ємну доповідь про компресію плечового сплетення та підтвердив погляди S.A.K.Wilson-а, що компресія шийним ребром чи артеріальною аневризмою підключичної артерії, може призводити як до атрофії тенору так і сенсорних змін в ділянці іннервації серединного нерва на руці. В 1940 році, S.A.K.Wilson видав підручник, в якому підкреслювались ці погляди та детально описана симптоматика компресії сплетення. Його теорія була популярною аж до 1950 року.

Незважаючи на праці F.P.Moersch, M.W.Woltman, R.B.Zachary, B.W.Cannon, J.G.Love в 1930-х та 1940-х, концепція про спонтанну компресію серединного нерва в карпальному каналі залишалась недооціненою. F.P.Moersch описав синдром спонтанної компресії нерва, але підозрював дварізни захворювання. M.W.Woltman та R.B.Zachary описували компресію серединного нерва після травми, артрити та метаболічних порушень, але не виділяли ідеопатичної компресії нерва. B.W.Cannon та J.G.Love визнавали розвиток спонтанного карпального синдрому, але не підкреслили його важливість і клінічну самостійність.

Але в 1947 році британські неврологи W.R.Brain і M.Wilkinson, разом з хірургом Dickson публікують статтю, в якій вперше описують в деталях клінічні симптоми, діагноз та патофізіологію спонтанної компресії серединного нерва в карпальному каналі. Вони пояснюють, що цей синдром може виникати без травми і призводить до сенсорних та рухових змін. "Клінічна картина, що виявляється у цих пацієнтів", - пишуть вони, - "починається з відчуття жару та поколювання в зоні іннервації серединного нерва на одній руці. Може розвиватись оніміння і слабкість в м'язах". Вони впевнені в тому, що не виникає спонтанного відновлення втрачених неврологічних функцій, і рекомендують раннє розсічення поперечної зв'язки зап'ястку. Автори попереджали про можливість потенціальної неправильної диференціальної діагностики між "костоклявікулярним синдромом" і стисненням серединного нерва в карпальному каналі. Розглядаючи анатомічні особливості, вони підкреслюють, що зміни чутливості в зоні іннервації серединного нерва, коли асоціюються з ураженням м'язів тенору, "можуть бути спричинені тільки ураженням серединного нерва і не включають ураження плечового сплетення". Детальне вивчення S.Sunderland (1945) внутрішньої топографії серединного нерва, що була надрукована двома рока-

ми раніше, могла сприяти висновкам, що робили W.R.Brain та M.Wilkinson [Brain et al., 1947].

Через три роки після цієї визначної публікації, W.R.Brain в віці 55 років стає наймолодшим в історії президентом Королівського коледжу лікарів Лондону. Він отримує звання рицаря в 1952 році, баронета в 1954 році та барона в 1962 році, та стає одним з небагатьох докторів, що отримав звання Пера Англії. Лорд W.R.Brain також досягнув неабияких досягнень для клініциста, він був обраний членом Королівського товариства і президентом Британської асоціації передових наук. Його підручники перевидавались ще двадцять років після його смерті.

Натхненний роботою W.R.Brain, George Phalen, опублікував в 1950 році, першу серію статей на тему карпального синдрому. Ці статті мали найбільший серед інших вплив на популяризацію діагностики та лікування цього синдрому серед медичної спільноти. "Ми можемо зробити висновок", - писав G.Phalen, - "про розвиток невротатії на ґрунті компресії серединного нерва під поперечною зв'язкою зап'ястка, без попередньої травми або захворювання". Він доповідав про трьох пролікованих хірургічним методом пацієнтів, кожен з яких відчув швидкий регрес симптомів після операції, та зробив висновок що "хірургічне розділення зв'язки явно зменшує тиск на нерв та сприяє відновленню його функції" [Phalen et al., 1950]. G.S.Phalen звертає увагу на те, що потрібно ретельно відрізнити цей стан від більш проксимального ураження, і рекомендує, як важливий діагностичний тест, перкусію серединного нерва в ділянці зап'ястка. Наступного року він вводить додатковий провокаційний тест - згинальний тест зап'ястка, пізніше відомий як тест G.S.Phalen. У 1953 році R.W.Gilliant додає турнікетний тест до діагностичного

алгоритму цього захворювання.

G.S.Phalen (1951) переконаний що компресія серединного нерва що розвивається без травми не є ідіопатичною, але спричинена хронічним тендосіновітом: "Будь-який стан може збільшити в об'ємі структури карпального каналу, що призведе до компресії серединного нерва під поперечною зв'язкою зап'ястка". Він підтримував введення стероїдів в карпальний канал як початковий метод лікування цього захворювання.

У вітчизняній неврологічній літературі перша робота в клініці синдрому зап'ястного каналу належить Й.Пехана і Р.Кршижа [1960]. Автори детально описали клінічну картину захворювання, виклали сучасні уявлення про патогенез синдрому, а також методи його лікування.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Близько тридцяти років точилась дискусія навколо причини розвитку синдрому карпального каналу. Від порушення мікроциркуляції в "термінальних філаментках сенсорних нервів" до костоклявікулярної компресії плечового сплетення. Та завдяки практичному досвіду хірургії з пересіченням поперечної зв'язки зап'ястка та отриманню результатів у вигляді регресу клінічних проявів, вдалось остаточно зупинитись на основній причині розвитку синдрому карпального каналу.

2. Визначення карпального тунельного синдрому було розширено та включало всі випадки стиснення серединного нерва в карпальному каналі.

До 1960 року компресія серединного нерва в карпальному каналі стала станом, що діагностується найбільш часто, та найбільш зрозумілою компресійною невротатією в медичній практиці.

Список літератури

- Діагностика, етіологія, патогенез и терапия синдрома запястного канала / Й.Пехан, Р.Кршиж //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1960. - №8. - С. 982-986.
- Die Schädigung des Nervus medianus als Komplikation des typischen Radiusbruches Deutsch /Blecher // Zeitschrift für Chirurgie. - 1908. - P. 34-45.
- Luchetti R. History of Carpal Tunnel Syndrome /R.Luchetti, P.Amadio //Carpal Tunnel Syndrome. - 2007. - P. 6.
- Median Tenar Neuritis /Moersch F.P. // Paget J. Lectures on Surgical Pathology / Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic. -1938. - P. 220-222.
- Neuropathy of the Median Nerve due to Compression beneath the Transverse Carpal Ligament /G.S.Phalen, W.J.Gardner, A.A.Lalonde //The Journal of the American Medical Association. - 1950. - Vol.145. - P. 1128-1132.
- Occupation neuritis of the thenar branch of the median nerve: a well-defined clinical type of atrophy of the hand / Hunt J. //Trans. Amer. Neurol. Assoc. - 1909. - Vol.35. - P. 184.
- Paget J. - Lindsay and Blakistone. - 1854. - P. 34
- Spontaneous Compression of Both Median Nerves in the Carpal Tunnel. Six Cases Treated Surgically /W.R.Brain, A.D.Wright, M.Wilkinson //Lancet. - 1947. - P. 277-282.
- The first carpal tunnel release? /P.C.Amadio //The Journal of Hand Surgery. - 1995. - Vol.20B(1). - P. 40-41.
- The History of Carpal Tunnel Syndrome / G.B.Pfeffer, R.H.Gelberman, J.H.Boyes [et al.] //The Journal of Hand Surgery. - 1988. - Vol.13, Issue 1. - P. 28-34.

Чирка Ю.Л., Цымбалюк В.И., Ольхов В.М., Ольхова И.В., Горбатюк К.И. КАРПАЛЬНЫЙ ТОННЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ВОПРОСА

Резюме. События из истории развития научной мысли касательно карпального туннельного синдрома указывают на разнообразие теорий, которыми пытались объяснить причину этого чрезвычайно распространенного патологического состояния. И, как всегда, энтузиазм отдельных исследователей благоприятствовал появлению знаний об этиологии туннельной невротатии срединного нерва в области карпального канала, а потом и распространению этих знаний среди врачей. Результатами семидесятилетней дискуссии было формулирование понятия "карпальный туннельный синдром". Определение этого заболевания постепенного расширения и включило в себя все случаи сдавления срединного нерва в карпальном канале. Интересным является то, как развивалась научная мысль в историческом ракурсе. И на данный момент, с появлением новых, малоинвазивных технологий, остается достаточно вопросов, как в дифференцированном диагнозе, так и в выборе тактики лечения.

Ключевые слова: карпальный тоннельный синдром, срединный нерв, поперечная связка запястья, декомпрессия карпального канала.

Chyrka I.L., Tsybaliuk V.I., Olkhov V. M., Olkhova I.V., Horbatiuk K.I.
CARPAL TUNNEL SYNDROME. HISTORY OF THE SUBJECT

Summary. *The events in the history of scientific thought about carpal tunnel syndrome indicate a variety of theories, with which ones tried to explain the cause of this extremely widespread disease. But, as always, enthusiastic individual researchers favored the emergence of knowledge about the etiology of tunnel neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel, and then, spread this knowledge among doctors. The results of 70-years discussion was the formulation of the concept of "carpal tunnel syndrome". Determination of this disease gradually expanded to include all cases of compression of the median nerve in the carpal canal. It is interesting how to develop scientific thoughts in a historical context. And at the moment, with the advent of new, minimally invasive technologies, enough questions remain in the differential diagnosis, and in the selection of treatment strategies.*

Key words: *carpal tunnel syndrome, median nerve, transverse carpal ligament, decompression of carpal tunnel.*

Стаття надійшла до редакції 14.05.2013р.

Чирка Ю.Л. - викладач кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, лікар-нейрохірург Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені О.І. Ющенка; (0432) 50-79-39; yuridata@hotmail.com;

Цимбалюк В.І. - академік Національної академії медичних наук України, член Президії НАМН України, доктор медичних наук, професор, Заслужений діяч науки і техніки, лауреат двох Державних премій України в галузі науки і техніки, лауреат премії АМН України, лауреат премії ім. А.Везалія Американської асоціації нейрохірургів, нейрохірург вищої категорії, заступник директора ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України", завідувач кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця; (044) 4838227; v.tsybaliuk@i.ua;

Ольхов В.М. - к.мед.н., доцент, завідувач курсом нейрохірургії кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, заслужений лікар України, завідувач обласним нейрохірургічним відділенням Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О.І. Ющенко; (0432) 507939; valerii.olkhov@gmail.com;

Горбатиук К.І. - к.мед.н., асистент кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, лікар-нейрохірург Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені О.І. Ющенко; (0432) 507939; pbox.kos@gmail.com;

Ольхова І.В. - к.мед.н. лікар-невролог Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О.І. Ющенко; (0432) 507901; valerii.olkhov@gmail.com.

© Шмалій В.І.

УДК: 616-005.4:616.8-008.64

Шмалій В.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра внутрішньої медицини №3 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ З КОМОРБІДНИМИ ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ, НЕВИРІШЕНІ ПРОБЛЕМИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРАИ)

Резюме. *В статті описані сучасні дані багатовекторного впливу депресії на перебіг ішемічної хвороби серця. Отримані досягнення у вивченні патогенезу цих поєднаних захворювань дали змогу застосовувати антидепресанти із груп СІЗЗС та СІЗЗСН, які не викликають суттєвих побічних ефектів зі сторони серцево-судинної системи. Наведені матеріали можуть використовувати у своїй практичній діяльності сімейні лікарі та лікарі загальної практики.*

Ключові слова: *ішемічна хвороба серця, депресивні розлади.*

Ішемічна хвороба серця (ІХС) була лідером по захворюваності та смертності населення в ХХ столітті і залишається ним в ХХІ столітті, незважаючи на нові досягнення в діагностиці та лікуванні. Біля 6 млн людей в Україні страждають на ІХС, внаслідок чого значно збільшилась питома вага померлих від хвороб системи кровообігу [Москаленко 2001]. Аналогічна картина спостерігається і в інших країнах СНД. За даними Е.І. Чазова [2001], збільшення захворюваності не зв'язано з основними факторами ризику ІХС - дисліпідемією, середнім рівнем холестерину (у російській популяції за ці роки вони не підвищувались). ІХС належить до мультифакторних хвороб, тому враховуючи ріст захворюваності і смертності, вивчаються нові фактори ризику та патогенетичні механізми. Одними з важливих факторів ризику, які інтенсивно досліджуються, є психосоціальний стрес, депресивні та тривожні розлади [Нетяженко та ін., 2003], які часто поєднуються хворобами серця.

Мета роботи - вивчити за даними літератури патологічні механізми впливу депресії на перебіг ІХС та лікування депресивних розладів у даної категорії хворих.

Епідеміологія. Актуальним питанням у кардіології є