А.В. Байтингер[1, 2], Д.В. Черданцев[1], В.М. Перельмутер[3], М.М. Ибраев[4]

КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ КАРПАЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ КОМПРЕССИИ СРЕДИННОГО НЕРВА (КАРПАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)

[1] *ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск*
[2] *АНО «НИИ микрохирургии», г. Томск*
[3] *НИИ онкологии ФГБНУ «Томский Национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук», Томск*
[4] *Медицинский центр «LongaVita», г. Томск*

A.V. Baytinger[1, 2], D.V. Cherdantsev[1], V.M. Perelmuter[3], M.M. Ibraev[4]

CLINICAL ANATOMY OF CARPAL TUNNEL AT PRIMARY COMPRESSION OF MEDIAN NERVE (CARPAL TUNNEL SYNDROME)

[1] *V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation*
[2] *Institute of Microsurgery, Tomsk, Russian Federation*
[3] *Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russian Federation*
[4] *Medical Center "Longa Vita", Tomsk, Russian Federation*

Причины первичной (идиопатической) компрессии срединного нерва в карпальном канале не известны. Существует мнение о возможной компрессии срединного нерва в анатомически суженном просвете карпального канала, стенки которого имеют в поперечном сечении форму лука: «дуга лука»: латерально канал ограничен лучевым возвышением запястья, образованным бугорками ладьевидной кости и трапеции, а медиально – локтевым возвышением запястья, состоящим из гороховидной кости и крючка крючковидной кости. «Тетива лука» – карпальная связка. Для изучения морфометрических параметров просвета карпального канала было отобрано восемь пациентов в возрасте 42–78 лет с диагностированной первичной компрессией срединного нерва со II стадией по R. Szabo (1992). Пациентам была выполнена дооперационная магнитно-резонансная томография (МРТ) карпального канала с последующим измерением площади поперечных срезов ($см^2$) канала на трех уровнях: входа, центральной части и выхода из канала. Забранные интраоперационно фрагменты карпальной связки были подвергнуты гистологическому и иммунногистохимическому исследованию. При проведении МРТ у всех пациентов площадь поперечного сечения карпального канала на уровне входа составила $(1,56 \pm 0,02)$ $см^2$, в центральной части $(1,58 \pm 0,01)$ $см^2$, а на уровне выхода $(1,59 \pm 0,01)$ $см^2$. Данные значения не превышают показателей анатомической нормы. Патогистологические изменения фибриллярного аппарата в карпальной связке не приводили к ее укорочению. Полученные данные позволяют заключить, что при первичной компрессии срединного нерва отсутствует сужение просвета карпального канала, а значит и внешняя компрессия нерва на всех его трех уровнях. Развитие первичной компрессии срединного нерва в пределах карпального канала, возможно, связано с внутренней компрессией окружающими нерв анатомическими образованиями либо развитием интраневрального отека в самом нерве.

Ключевые слова: *синдром запястного канала, синдром карпального канала, срединный нерв, декомпрессия, кисть.*

Causes for primary (idiopathic) compression of median nerve in the carpal tunnel are unknown. There is an idea of possible compression of median nerve in an anatomically narrowed lumen of carpal tunnel, whose walls have a bow shape in the cross section. The bow arc is bounded laterally by the radial eminence of wrist formed by tubercles of scaphoid bone and trapezium and medially by the ulnar eminence of wrist consisting of pisiform bone and hamulus of hamate bone. The bow string is the carpal ligament. To study morphometric parameters of carpal tunnel lumen, we have selected eight patients with diagnosed primary compression of median nerve aged 42–78 with the II stage by R. Szabo (1992). The patients have received preoperative magnetic-resonance imaging of the carpal tunnel with the following measurement of cross-section area of tunnel lumen in cm^2 at three levels: entrance, central part,

and exit from the carpal tunnel. Intraoperatively collected fragments of carpal ligament were subjected to histological and immunohystological analysis. During the magnetic-resonance imaging, in all the patients the cross-sectional area of the carpal tunnel was (1.56 ± 0.02) cm^2 at the entrance, (1.58 ± 0.01) cm^2 in the central part, and (1.59 ± 0.01) cm^2 at the exit. These values did not exceed the anatomical norm. Pathohistological changes of the fibrillary apparatus in the carpal ligament did not lead to its shortening. The data obtained suggest that at the primary compression of median nerve there is no narrowing of carpal tunnel lumen, and so the external compression of nerve at its three levels is lacking. Development of primary compression of median nerve within the carpal tunnel is likely associated with the internal compression by anatomical formations surrounding the nerve or by development of intraneural edema in the nerve itself.

Keywords: *carpal tunnel syndrome, median nerve, decompression, palm.*

УДК 616.833.35-001.35:[611.717.7:611.747.7]
doi 10.17223/1814147/67/01

ВВЕДЕНИЕ

Синдром карпального канала (СКК), или синдром запястного канала, – симптоматическая компрессионная нейропатия срединного нерва на уровне запястья, в основе которой лежит повышение внутрипросветного давления в карпальном канале с нарушением функции проходящего в нем срединного нерва [1]. По данным R.A. Werner и M. Andary (2002), в норме давление внутри карпального канала варьирует от 2 до 31 мм рт. ст. При СКК давление повышается от 32 до 110 мм рт. ст. в зависимости от положения запястья: может увеличиваться в 8 раз при сгибании и в 10 раз – при разгибании запястья, что является физиологической основой для проведения провокационного теста Phalen [2]. В Международной классификации болезней X пересмотра СКК относится к VI классу (болезни нервной системы) и имеет собственную кодировку – G56.0. Является самым распространенным туннельным синдромом верхней конечности. По данным Центра по контролю заболеваемости США, от 3 до 6% взрослого населения этой страны (при численности населения более 308 млн человек) страдают компрессионной нейропатией срединного нерва в области запястного канала [3, 4]. В исследовании, проведенном A. Dale (2013), было выявлено наличие симптомов компрессии срединного нерва у 8% работающего населения США, занятого в промышленности, при общем числе работающего населения 156 063 800 человек. [5, 6].

Клинические проявления компрессии срединного нерва в области запястья впервые описал James B. Paget (Лондон) в 1854 г. [7]. Его первым пациентом был мужчина, который жаловался на боль и онемение пальцев кисти после травмы в области запястья.

Развитие СКК связано с последствиями травм и повреждений структур, формирующих карпальный канал. Неврологи выделяют два вида компрессионных невропатий срединного нерва в карпальном канале: первичную (идиопатическую) и вторичную. Этиология и патогенез первичных нейропатий неизвестны. Вторичная компрессия срединного нерва обусловлена изменением геометрии просвета канала и вызвана следующими причинами:

1) аномалиями формы и позиции костей запястья в результате вывихов или подвывихов запястного сустава [8, 9];

2) аномалиями геометрии дистального эпифиза лучевой кости: последствия переломов, неправильной консолидации, установки пластин [10, 11];

3) аномалиями конфигурации суставов: артроз, артрит, ризартроз, синовит [12–17];

4) акромегалией [18].

Кроме того, вторичная компрессия срединного нерва в карпальном канале может быть обусловлена изменением содержимого канала:

1) гипертрофией оболочек сухожилий сгибателей;

2) теносиновитом при ревматоидном артрите, системной красной волчанке или инфекционном процессе [13];

3) метаболическим теносиновитом при сахарном диабете, первичном и вторичном амилоидозе (последствия хронического гемодиализа с депозитами бета-2-микроглобулинов), хондрокальцинозе [19–22];

4) нарушениями распределения жидкости: III триместр беременности, гипотиреоидизм, хроническая почечная недостаточность [20–25];

5) аномальными мышечными вариациями: глубокая длинная ладонная мышца, интратуннельное расположение брюшек поверхностного сгибателя пальцев, проксимальное расположение мышечных брюшек червеобразных мышц [8, 26, 27];

6) гипертрофией артерии срединного нерва [28];

7) интратуннельными опухолями: липомы, ганглионы, саркомы, невриномы;

8) гематомой: последствие травмы, антикоагулянтной терапии, гемофилии [29–31];

9) ожирением [32].

В современной практике все чаще встречается идиопатический (первичный) синдром, обусловленный резким утолщением ствола срединного нерва с его компрессией в просвете карпального канала.

Цель исследования: изучить клиническую анатомию карпального канала при первичной компрессионной нейропатии срединного нерва.

Задачи исследования:

1) дать морфометрическую оценку просвета карпального канала у пациентов с первичной компрессионной нейропатией срединного нерва;

2) изучить патоморфологию карпальной связки у пациентов с первичной компрессионной нейропатией срединного нерва.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие восемь пациентов с первичной компрессией срединного нерва II стадии по R. Szabo (1992) с наличием постоянных болезненных парестезий. Возраст пациентов – от 42 до 78 лет.

Для первичной диагностики СКК применяли провокационные пробы Тинеля, Фалена, Дюркана. Для верификации диагноза выполняли электронейрографию срединного нерва в карпальном канале, диагностическими критериями считали: 1) увеличение резидуальной латентности при исследовании скорости распространения моторного возбуждения (СРВ моторная) по срединному нерву более 1,8 мс; 2) снижение скорости распространения сенсорного возбуждения (СРВ сенсорная) на уровне запястья менее 60 м/с; 3) увеличение разницы пиковых латентностей на 0,5 мс и более при исследовании СРВ сенсорной по срединному и локтевому нервам с расстоянием между стимулирующим и регистрирующим электродами, равным 8 см. Для определения морфометрических параметров просвета карпального канала всем пациентам выполняли серию магнитно-резонансных томограмм кисти взвешенных по T1 и T2 в трех проекциях с жироподавлением с определением величины площади поперечного сечения канала (в $см^2$) с помощью пакета программ RadiAnt DICOM Viewer для Windows.

Исследование проводили на магнитно-резонансном томографе Philips Intera Achieva (Нидерланды) с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Измерения площадей просвета карпального канала обследованных пациентов проводили на трех уровнях поперечных срезов: вход в канал на уровне проксмального ряда костей запястья, центральная часть – на уровне ладьевидной кости и трапеции на лучевой стороне и крючка крючковидной кости с локтевой стороны, выхода – на уровне дистального ряда костей запястья. Контролем служили данные измерений площадей поперечного сечения карпального канала, полученные на 40 запястных каналах свежих нефиксированных трупов взрослых людей: площадь поперечного сечения у них составила $(1{,}68 \pm 0{,}33)$ $см^2$ [34].

Все пациенты были прооперированы открытым способом в условиях стационара АНО «НИИ микрохирургии» (г. Томск). Интраоперационно забирали фрагмент карпальной связки размером $0{,}5 \times 0{,}5$ см для гистологического и иммунногистохимического анализа. Материал для исследования фиксировали в 10%-м формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по Ван-Гизону. Для определения фенотипа клеток, инфильтрирующих соединительную ткань, использовали метод иммуногистохимической окраски: готовили срезы ткани толщиной 5 мкм на стеклах с поли-L-лизиновым покрытием (PolysineSlides, Thermo, США). Демаскировку антигенов проводили в ЭДТА-буфере (Dako, Дания) в модуле PT-LINK (Dako, Дания). Эндогенную пероксидазную активность блокировали с помощью Peroxidase blocking reagent (Dako, Дания). При исследовании применяли антитела фирмы Dako к CD3 (поликлональные, RTU, кроличьи), к CD68 (клон PG-M1, RTU, мышиные), к CD20 (клон L26, разведение 1 : 300, мышиные), к SMA (клон 1A4, RTU, мышиные). Оценку результатов реакции проводили с помощью световой микроскопии (CarlZeiss, Германия). Подсчитывали процент соответствующих клеток в воспалительном инфильтрате.

Полученные данные измерений площади поперечного сечения карпального канала на трех уровнях подвергали статистической обработке с помощью пакета программ SPSS 17.0 с расчетом среднего арифметического значения *M* и среднеквадратичного отклонения *SD*.

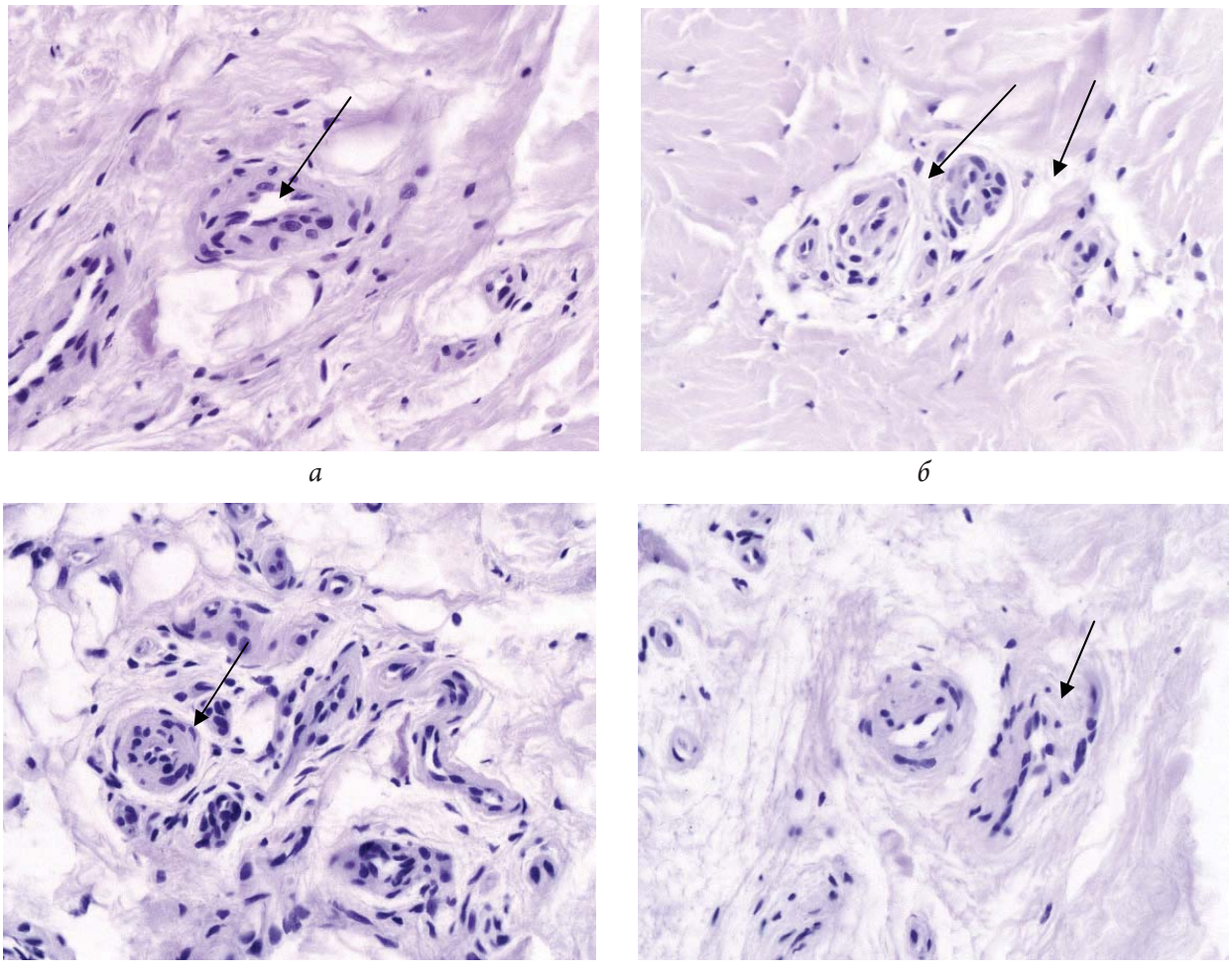
РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В мелких биоптатах карпальной связки часть пучков коллагеновых волокон расположена параллельно, часть срезана тангенциально, часть механически деформирована при осуществлении биопсии. Между пучками коллагеновых волокон располагаются относительно равномерно фиброциты (тендоциты). Коллагеновые волокна сухожилий фуксинофильны. Между пучками коллагеновых волокон расположена островками рыхлая неоформленная соединительная ткань. Во фрагментах ткани сухожилий рыхлая соединительная ткань располагается тонкими прослойками между пучками коллагеновых волокон. Тонкие коллагеновые волокна рыхлой соединительной ткани

при окраске по Ван-Гизону также фуксинофильны. В исследованных случаях островки рыхлой соединительной ткани близки по величине. В рыхлой соединительной ткани располагаются артериолы, перициты, небольшое количество фибробластов и мононуклеарных лимфоцитоподобных клеток.

Во всех исследованных случаях обнаружены выраженные в разной степени морфологические изменения сосудов (рис. 1). В артериолах большинства случаев выявлено утолщение стенки сосудов. В одних случаях оно связано с пролиферацией гладкомышечных элементов, в других преобладают фиброзные изменения, в третьих – наблюдается комбинация пролиферации гладкомышечных клеток и фиброз. Преобладают резко и умеренно выраженные изменения сосудов. Во всех случаях наблюдались слабо выраженные изменения сосудов такого типа. В результате просвет артериол был сужен в разной степени. В одном случае имел место просвет измененной артериолы, в другом – просвет артерии был закрыт организовавшимся тромбом (рис. 2). Ни в одном из наблюдений в стенках артериол не обнаруживалась воспалительная инфильтрация. В артериолах с утолщенными стенками и суженным просветом фиброзная ткань окрашена фуксином, отсутствуют участки, окрашенные пикриновой кислотой, что свидетельствует об отсутствии в них признаков фибриноидного набухания.

В части случаев в периваскулярной соединительной ткани имеются единичные лимфоидные и фибробластоподобные элементы. С целью уточнения типов лимфоцитов, наличия гистиоцитов/макрофагов и активированных фибробластов (миофибробластов) использовали антитела к антигенам CD3, CD20, CD68 и SMA. Среди клеточных элементов в периваскулярной соединительной ткани отсутствовали CD20+ В лимфоциты и SMA+ миофибробласты. В ряде случаев среди клеток инфильтрата выявлялись немногочисленные CD3+ Т лимфоциты, реже – единичные CD68+ гистиоциты/макрофаги (рис. 3).



а *б* *в* *г*

Рис. 1. Микроангиопатия с разной степенью пролиферации гладкомышечных элементов и выраженностью фиброза в стенках артериол. Просвет артериол (показан стрелками) стенозирован от умеренной (*а, г*) до выраженной (*б, в*) степени. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200

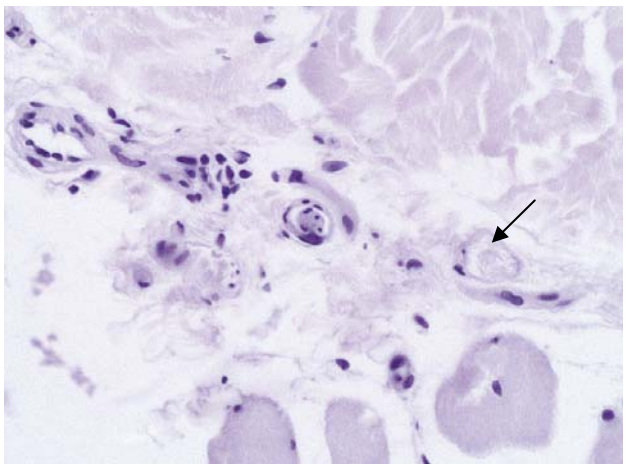
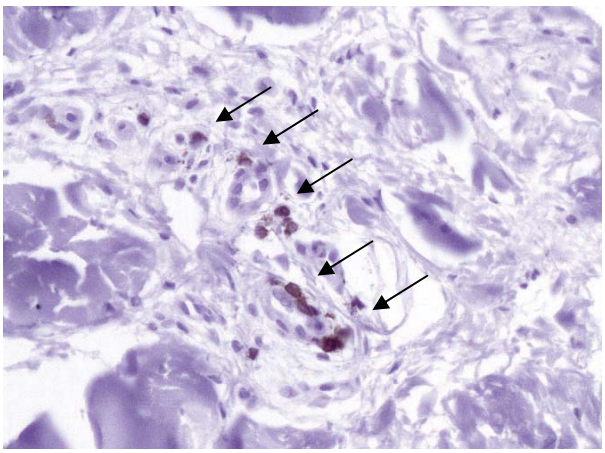
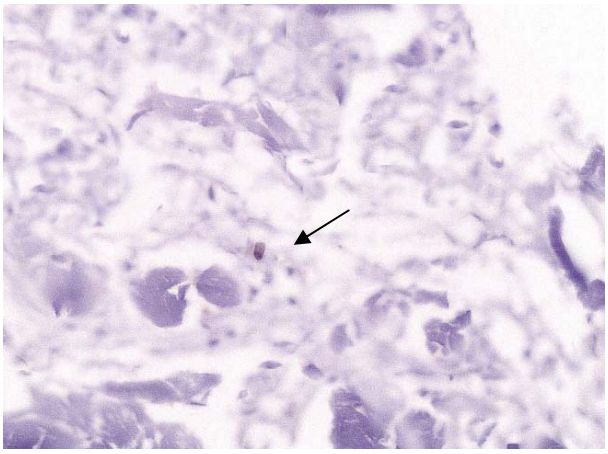


Рис. 2. Тромбоз артериолы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×200.



а



б

Рис. 3. Воспалительный инфильтрат в рыхлой неоформленной соединительной ткани среди волокон грубых коллагеновых волокон: CD3+ Т-лимфоциты (*а*) и CD68+ гистиоциты/макрофаги (*б*). ИГХ-реакция. Ув. ×200

Обнаруженные изменения не были связаны ни с длительностью (от нескольких месяцев до нескольких лет), ни с анамнезом заболевания (наличие травм, диабета или отсутствие указаний на предшествующее заболевание).

При проведении магнитно-резонансной томографии обнаружено, что у всех пациентов площадь поперечного сечения карпального канала на уровне входа в канал составила менее 1,6 см^2 (рис. 4), в центральной части – менее 1,6 см^2 (рис. 5), на уровне выхода – не более 1,7 см^2 (рис. 6). Данные значения не превышают показателей анатомической нормы. Среднее значение показателя площади на входе в канал составило (1,56 ± 0,02) см^2, в центральной части – (1,58 ± 0,01) см^2, на выходе – (1,59 ± 0,01) см^2 (таблица).

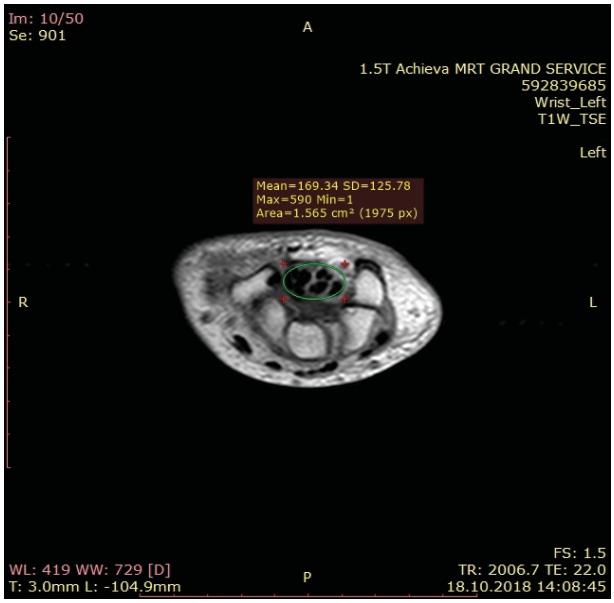


Рис. 4. Томограмма кисти на уровне входа в карпальный канал. Пациентка Ш., 57 лет. Диагноз: компрессионная нейропатия правого срединного нерва в карпальном канале, II стадия по Szabo (1992)

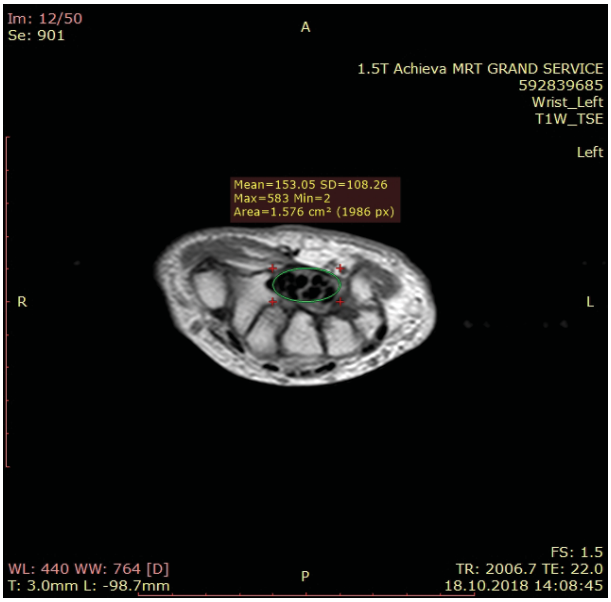


Рис. 5. Томограмма кисти в центральной части карпального канала. Пациентка Ш., 57 лет. Диагноз: компрессионная нейропатия правого срединного нерва в карпальном канале, II стадия по Szabo (1992)

Рис. 6. Томограмма кисти на уровне выхода из карпального канала. Пациентка П., 69 лет. Диагноз: компрессионная нейропатия правого срединного нерва в карпальном канале, II стадия по Szabo (1992)

Площадь поперечного сечения карпального канала на уровне входа, в центральной части и на уровне выхода

Пациент	Пол	Площадь, см^2		
		на входе в карпальный канал	в центральной части	на выходе из карпального канала
1 – С., 58 лет	Жен	1,516	1,580	1,584
2 – В., 42 лет	Жен	1,543	1,597	1,600
3 – Ш., 57 лет	Жен	1,565	1,576	1,590
4 – С., 66 лет	Муж	1,572	1,583	1,585
5 – Е., 56 лет	Жен	1,578	1,582	1,598
6 – Б., 61 лет	Жен	1,555	1,594	1,604
7 – Н., 74 лет	Жен	1,582	1,590	1,593
8 – С., 78 лет	Муж	1,537	1,586	1,599

При проведении магнитно-резонансной томографии и расчета площади поперечного сечения карпального канала у пациентов с первичной компрессией срединного нерва обнаружено, что полученные значения не превышали анатомические нормативы. Внешняя компрессия срединного нерва, т.е. механическая компрессия структурами, формирующими карпальный канал, отсутствует. Отсутствие признаков периваскулярного фиброза, как и миофибробластов (активированных фибробластов), позволяет полагать, что фиброз не является значимой причиной развития данной патологии. Наиболее выраженные изменения наблюдались в артериолах. Микроваскулоапатия (микроангиопатия) с достаточным постоянством встречалась в исследованных случаях. Выраженное стенозирование, а в некоторых случаях и обтурирующий тромбоз артериол, может вызывать значительные нарушения микроциркуляции и ишемию тканей. Не исключено, что ишемия может отражаться и на состоянии срединного нерва. Более того, нельзя исключить, что подобная микроангиопатия могла развиваться в сосудах периневрия.

Слабо выраженную мононуклеарную инфильтрацию в периваскулярной соединительной ткани с наличием CD3+ Т-лимфоцитов и единичных CD68+ гистиоцитов/макрофагов можно рассматривать как проявление иммунновоспалительной реакции. Наличие среди клеточных элементов CD3+ Т-лимфоцитов свидетельствует о развитии адаптивного иммуногенеза на неизвестные антигены. Не исключено, что и микроангипатия и иммунновоспалительная инфильтрация являются патогенетически единым процессом.

Таким образом, внешняя механическая компрессия нерва структурами, формирующими карпальный канал, при первичной компрессионной нейропатии срединного нерва отсутствует.

ВЫВОДЫ

1. На основании морфометрических параметров (площадь поперечного сечения) карпального канала у пациентов с первичной компрессионной нейропатией срединного нерва не подтверждается мнение о сужении его просвета, как причине внешней (механической) компрессии этого нерва.

2. В карпальной связке развиваются явления микроангиопатии и иммунновоспалительной инфильтрации.

Конфликт интересов. *Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.*

Источник финансирования*. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.*

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Management of carpal tunnel syndrome. Evidence-based clinical practice Guideline. 2016. *American Academy of Orthopaedic Surgeons.* URL: https://www.aaos.org/uploadedFiles/PreProduction/Quality/Guidelines and Reviews/ guidelines/CTS%20CPG_2.29.16.pdf (дата обращения: 22.04.2018).
2. Werner R.A., Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2002 Sep; 113(9): 1373–1381.
3. *Department of Economic and Social Affairs, Population Division. World Population Prospects: The 2017 Revision. (Medium-fertility variant). worldometers* URL: http://www.worldometers.info/world-population/us-population/ (дата обращения: 22.04.2018).
4. Morbidity and Mortality Weekly Report, 2011. *Centers for Disease Control and Prevention.* URL: https://www.cdc.gov/mmwr/preview/ mmwrhtml/mm6049a4.htm?s_cid=mm6049a4_w. (дата обращения: 22.04.2018).
5. Dale A.M., Harris-Adamson C., Rempel D. et al. Prevalence and incidence of carpal tunnel syndrome in US working populations: pooled analysis of six prospective studies. *Scand J Work Environ Health.* 2013; (39): 495–505.
6. Occupational separations and openings. *Employment Projections program, U.S. Bureau of Labor Statistics.* URL: https://www.bls.gov/emp/tables/occupational-separations-and-openings.htm (дата обращения: 22.04.2018).
7. Paget J. *Lectures on surgical pathology: delivered at the Royal college of surgeons of England Philadelphia.* Lindsay & Blakiston, 1854.
8. Monsivais J.J., Scully S. Rotary subluxation of the scaphoid resulting in persistent carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1992 Jul; 17(4): 642–644.
9. Knoll V.D., Allan C., Trumble T.E. Trans-scaphoid perilunate fracture dislocations: results of screw fixation of the scaphoid and lunotriquetral repair with a dorsal approach. *J Hand Surg Am.* 2005 Nov; 30(6): 1145–1152.
10. Henry M., Stutz C. A prospective plan to minimise median nerve related complications associated with operatively treated distal radius fractures. *Hand Surg.* 2007; 12(3): 199–204.
11. Dyer G., Lozano-Calderon S., Gannon C., Baratz M., Ring D. Predictors of acute carpal tunnel syndrome associated with fracture of the distal radius. *J Hand Surg Am.* 2008 Oct; 33(8): 1309–1313.
12. Brutus J.P., Baeten Y., Chahidi N., Kinnen L., Ledoux P., Moermans J.P. Atypical mycobacterial infections of the hand: report of eight cases and literature review. Chir Main. 2001 Aug; 20(4): 280–286.
13. Chammas M. The rheumatoid wrist. *Chir Main.* 2005 Dec; 24(6): 275–298.
14. Chidgey L.K., Szabo R.M., Wiese D.A. Acute carpal tunnel syndrome caused by pigmented villonodular synovitis of the wrist. *Clin Orthop Relat Res.* 1988 Mar; (228): 254–257.
15. Fassler P.R., Stern P.J., Kiefhaber T.R. Asymptomatic SLAC wrist: does it exist? *J Hand Surg Am.* 1993 Jul; 18(4): 682–686.
16. Florack T.M., Miller R.J., Pellegrini V.D., Burton R.I., Dunn M.G. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. *J Hand Surg Am.* 1992 Jul; 17(4): 624–630.
17. Hassanpour S.E., Gousheh J. Mycobacterium tuberculosis-induced carpal tunnel syndrome: management and follow-up evaluation. *J Hand Surg Am.* 2006 Apr; 31(4): 575–579.
18. Jenkins P.J., Sohaib S.A., Akker S., Phillips R.R., Spillane K., Wass J.A., Monson J.P., Grossman A.B., Besser G.M., Reznek R.H. The pathology of median neuropathy in acromegaly. *Ann Intern Med.* 2000 Aug 1; 133(3): 197–201.
19. Allieu Y., Chammas M., Idoux O., Hixson M., Mion C. Carpal tunnel syndrome and amyloid tenosynovitis in patients undergoing chronic hemodialysis. Evaluation and treatment apropos of 130 cases. *Ann Chir Main Memb Super.* 1994; 13(2): 113–21.
20. Chammas M., Bousquet P., Renard E., Poirier J.L., Jaffiol C., Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg Am.* 1995 Jan; 20(1): 109–114.
21. Gerster J.C., Lagier R., Boivin G., Schneider C. Carpal tunnel syndrome in chondrocalcinosis of the wrist. *Clinical and histologic study. Arthritis Rheum.* 1980 Aug; 23(8): 926–931.
22. Schuind F.A., Clermont D., Stallenberg B., Remmelink M., Pasteels J.L. Gouty involvement of flexor tendons. *Chir Main.* 2003 Feb; 22(1): 46–50.
23. Bradley W.G., Walton J.N. Neurologic manifestations of thyroid disease. Postgrad Med. 1971 Sep; 50(3): 118–121.
24. M'Bappé P. Complications neurologiques de la grossesse (sciatique exclue). *Rev Rhum Ed Fr.* 2005; (72): 719–724.
25. Stolp-Smith K.A., Pascoe M.K., Ogburn P.L. Jr. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity, and prognosis. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Oct; 79(10): 1285–1287.
26. Floyd T., Burger R.S., Sciaroni C.A. Bilateral palmaris profundus causing bilateral carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1990 Mar; 15(2): 364–366.

27. Schön R., Kraus E., Boller O., Kampe A. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome: case report. *Neurosurgery.* 1992 Nov; 31(5): 969–970.
28. Lisanti M., Rosati M., Pardi A. Persistent median artery in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 1995; 61(4): 315–318.
29. Bindiger A., Zelnik J., Kuschner S., Gellman H. Spontaneous acute carpal tunnel syndrome in an anticoagulated patient. *Bull Hosp Jt Dis.* 1995; 54(1): 52–53.
30. Moneim M.S., Gribble T.J. Carpal tunnel syndrome in hemophilia. *J Hand Surg Am.* 1984 Jul; 9(4): 580–583.
31. Paley D., McMurtry R.Y. Median nerve compression by volarly displaced fragments of the distal radius. *Clin Orthop Relat Res.* 1987 Feb; (215): 139–147.
32. Bland J.D. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve.* 2005 Oct; 32(4): 527–532.
33. Kamolz L.P., Schrögendorfer K.F., Rab M., Girsch W., Gruber H., Frey M. The precision of ultrasound imaging and its relevance for carpal tunnel syndrome. *Surg Radiol Anat.* 2001; 23(2): 117–121.

Поступила в редакцию 13.09.2018
Утверждена к печати 25.10.2018

Авторы:
Байтингер Андрей Владимирович – очный аспирант кафедры и клиники хирургических болезней им. А.М. Дыхно. ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск); пластический хирург АНО НИИ микрохирургии (г. Томск).
Черданцев Дмитрий Владимирович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой и клиникой хирургических болезней с курсом эндоскопии им. А.М. Дыхно. ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (г. Красноярск).
Перельмутер Владимир Михайлович – д-р мед. наук, профессор, зав. отделением общей и молекулярной патологии НИИ онкологии ФГБНУ «Томский Национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук» (г. Томск).
Ибраев Марсель Мажитович – врач-рентгенолог медицинского центра «LongaVita» (г. Томск).

Контакты:
Байтингер Андрей Владимирович
тел.: 8-913-823-0294
e-mail: drbaitinger@gmail.com

Conflict of interest
The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this paper.
Source of financing
The authors state that there is no funding for the study.

Information about authors:
Baytinger Andrey V., V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation; Autonomous non-profit organization "Institute of Microsurgery", Tomsk, Russian Federation.
Cherdantsev Dmitriy V., Dr. Med. Sci., Professor, V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Krasnoyarsk, Russian Federation.
Perelmuter Vladimir M., Dr. Med. Sci., Professor, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Aca Dr. Med. Sci., Professor, demy of Sciences, Tomsk, Russian Federation.
Ibraev Marsel M., Medical Center "Longa Vita", Tomsk, Russian Federation.

Corresponding author:
Baytinger Andrey V.
Phone: +7-913-823-0294
e-mail: drbaitinger@gmail.com