DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Синдром кубитального канала: функциональная анатомия, диагностика и лечение (клиническая лекция)

В.А. Мальчевский✉, Л.В. Вихарева, А.В. Маргарян, А.В. Мальчевский

ФГБОУ ВО «Тюменский Государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия
✉*malchevski@mail.ru*

Аннотация
В клинической лекции представлены современные взгляды на этиологию, функциональную анатомию развития заболевания, клинические проявления, диагностику и комплексное лечение пациентов с синдром кубитального канала. Комплексный подход к диагностике синдрома кубитального канала позволяет в кратчайшие сроки поставить точный клинический диагноз, осуществлять объективный мониторинг хода лечебных мероприятий и в случае необходимости своевременно корректировать их состав. Для назначения эффективного комплексного лечения крайне важно использовать системный и логичный подход, чтобы определить первопричину возникновения патологии и выбрать наиболее оптимальный комплекс лечебных мероприятий, способствующий купированию клинической картины заболевания. Крайне важна своевременная диагностика синдрома кубитального канала, так как при III степени тяжести течения патологического процесса хирургическое лечение чаще всего может только прекратить прогрессирование клинической симптоматики. Нарушения тактики послеоперационной реабилитации и рекомендаций по режиму у пациентов с синдромом кубитального канала могут обусловить снижение результатов лечения и даже рецидив заболевания.
Ключевые слова: синдром кубитального канала, кубитальный канал, компрессионные невропатии, диагностика, лечение, качество жизни.
Для цитирования: Мальчевский В.А., Вихарева Л. В., Маргарян А.В., Мальчевский А.В. Синдром кубитального канала: функциональная анатомия, диагностика и лечение (клиническая лекция). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (9): 106–111.
DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Cubital tunnel syndrome: functional anatomy, diagnosis, and treatment (clinical lecture)

Vladimir A. Malchevskiy✉, Larisa V. Vikhareva, Artur V. Margaryan, Alexey V. Malchevskiy

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia
✉*malchevski@mail.ru*

Abstract
This clinical lecture presents current views on the etiology, functional anatomy of disease development, clinical manifestations, diagnosis, and comprehensive treatment of patients with cubital tunnel syndrome. A comprehensive approach to diagnosing cubital tunnel syndrome allows for a rapid, accurate clinical diagnosis, objective monitoring of treatment progress, and timely adjustments if necessary. To prescribe effective comprehensive treatment, it is crucial to use a systematic and logical approach to identify the underlying cause of the pathology and select the most optimal treatment plan to alleviate the clinical manifestations. Timely diagnosis of cubital tunnel syndrome is crucial, as in stage III disease, surgical treatment can often only halt the progression of clinical symptoms. Failure to follow postoperative rehabilitation strategies and recommended treatment regimens in patients with cubital tunnel syndrome can lead to reduced treatment outcomes and even relapse.
Keywords: cubital tunnel syndrome, cubital tunnel, compression neuropathies, diagnosis, treatment, quality of life.
For citation: Malchevskiy V.A., Vikhareva L.V., Margaryan A.V., Malchevskiy A.V. Cubital tunnel syndrome: functional anatomy, diagnosis, and treatment (clinical lecture). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (9): 106–111 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.9.00937

Введение

Возникающие вследствие компрессионных невропатий верхней конечности неврологические нарушения достаточно распространены у людей в возрастной группе старше 45 лет [1–3]. Они обусловливают снижение у пациентов функциональных возможностей пораженной верхней конечности, вызывая значительное снижение уровня качества жизни [4–6]. Одним из таких патологических состояний является синдром кубитального канала (СКК) [7, 8]. Нередко, несмотря на наличие технических возможностей и своевременного обращения данного контингента пациентов за квалифицированной медицинской помощью, отмечается гиподиагностика этого патологического состояния и запоздалое начало проведения лечебных мероприятий, а также отсутствие при их осуществлении комплексного подхода и преемственности [9–11]. Это обусловливает довольно существенный процент (от 10% до 25%) неудовлетворительных результатов лечения и рецидивов заболевания [12, 13]. Причиной сложившейся ситуации является дефицит информации в специальных литературных источниках по этиологии, функциональной анатомии развития заболевания, клиническим проявлениям, диагностике и комплексному лечению больных с СКК [14, 15]. На его восполнение у широкого круга врачей различных специальностей и направлена наша работа.

Цель клинической лекции – улучшить качество оказания медицинской помощи больным с СКК путем ознакомления широкого круга врачей различных специальностей с современными взглядами на этиологию, функциональную анатомию развития заболевания, клинические проявления, диагностику и комплексное лечение пациентов с данной патологией.

Основная часть

СКК – это компрессионная невропатия верхней конечности, возникающая в результате сдавления, растяжения и трения n. ulnaris при его прохождении через кубитальный канал, характеризующаяся прогрессирующей неврологической клинической картиной, которая в тяжелых случаях может приводить к атрофии межкостной группы мышц, групп мышц тенора и гипотенара, с последующим формированием когтеобразной деформации кисти, с нарушениями функции схвата и удержания [11, 13, 15, 16].

Эпидемиология заболевания. Среди компрессионных невропатий верхней конечности СКК по распространенности занимает второе место [4, 17–19]. Обычно СКК возникает у людей в возрасте 40–50 лет, ведущих сидячий образ жизни, чья профессиональная деятельность связана с длительным сгибанием локтевых суставов и/или опорой на них [10, 13]. Отмечено, что он в два раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин [7, 8, 15, 20].

Топографическая анатомия хода n. ulnaris и кубитального канала. N. ulnaris берет начало от медиального пучка плечевого сплетения (CVII-ThI) и проходит в медиальной борозде плеча вдоль медиальной стенки a. brachialis [21–23]. Затем он прободает septum intermusculare brachii mediale и переходит на задне-медиальную поверхность плеча, достигая sulcus nervi ulnaris выше и позади медиального надмыщелка плечевой кости [7, 9, 11]. Далее n. ulnaris переходит на передне-медиальную сторону предплечья, идя в средней трети рядом с a. ulnaris до области запястья, располагаясь между m. flexor carpi ulnaris (с медиальной стороны) и m. flexor digitorum superficialis с m. flexor digitorum profundus (с латеральной) [8, 23].

Кубитальный канал представляет собой костно-фиброзную структуру, расположенную в проекции локтевого сустава, через которую проходит n. ulnaris [2, 9, 13, 21, 24]. Дно кубитального канала образовано sulcus nervi ulnaris на задней поверхности медиального надмыщелка плечевой кости [12, 25]. Свод кубитального канала образован aponeurosis m. flexoris carpi ulnaris (связка Осборна), находящимся между локтевым отростком и медиальным надмыщелком плечевой кости, соединяющим плечевую и локтевую головки m. flexor carpi ulnaris [1, 7, 17, 22]. N. ulnaris проходит через кубитальный канал от медиальной стороны плеча к сгибательной стороне предплечья [14, 23]. Он располагается поверхностно в sulcus nervi ulnaris, что позволяет клинически его пальпировать в борозде [6, 11].

Этиопатогенез заболевания. К этиопатогенетическим факторам, влияющим на развитие СКК, относят анатомические особенности, сахарный диабет, курение, употребление алкоголя, ожирение, объемные образования, остеоартроз, аутоиммунные заболевания, хирургические осложнения, тяжелый физический труд с повторяющимися сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе или длительное удержание сгибания в нем, а также работу, связанную с применением ручного виброинструмента [8, 10, 16, 20].

В результате проведенных исследований выявлено пять анатомических этиопатогенетических факторов, обусловливающих возможное развитие компрессии n. ulnaris и развитие СКК [1, 9, 18, 26].

• Дуга Стразерса встречается у 86,7% населения в норме [11, 13, 15]. Она представляет собой фасциальную структуру шириной 1,5–2,0 см, образующую туннель для n. ulnaris на плече [6, 10, 26]. Дуга Стразерса берет начало от медиальной головки m. triceps brachii и идет до утолщенной фасциальной связки septum intermusculare brachii mediale, расположенной проксимальнее на 6–10 см медиального надмыщелка плечевой кости [14, 17]. Ее передней границей является septum intermusculare brachii mediale, а внешней – глубокие волокна медиальной головки m. triceps brachii [2, 8]. Дуга Стразерса может приводить к компрессии n. ulnaris посредством двух механизмов. Первый – ее утолщение может само по себе сужать пространство для n. ulnaris, вызывая его хроническую ишемию [22, 26]. Второй – при сгибании верхней конечности в локтевом суставе n. ulnaris натягивается, а утолщенная дуга Стразерса сильнее, чем в норме, прижимает его к плечевой кости и вызывает компрессию [9, 11, 15, 23, 27].

• Septum intermusculare brachii mediale представляет собой плотную соединительнотканную фасцию, находящуюся на медиальной поверхности плеча, идущую от гребня малого бугорка к медиальному надмыщелку плеча, отделяющую переднюю группу мышц плеча от задней с внутренней стороны, служащую местом прикрепления для мышц и проходом для сосудисто-нервного пучка [2, 6, 15, 17]. Если septum intermusculare brachii mediale в необходимом объеме не удаляется при проведении операции по передней транспозиции n. ulnaris или при переднем его вывихе, то он может подвергаться компрессии в этом месте [9, 13, 23, 27].

• Aponeurosis m. flexoris carpi ulnaris (связка Осборна) – это слой сухожильной ткани, расположенной между локтевым отростком и медиальным надмыщелком плечевой кости над n. ulnaris, соединяющий плечевую и локтевую головки m. flexor carpi ulnaris [1, 15, 17]. Средняя толщина связки Осборна составляет 0,14 мм, а ее средняя длина – 2,2 см [2, 9, 11, 26]. У 75% людей отмечается существенное утолщение связки Осборна, что может приводить к компрессии n. ulnaris [6, 10, 13]. При сгибании в верхней конечности в локтевом суставе или сокращении m. flexor carpi ulnaris степень натяжения в связке Осборна увеличивается, что может также вызывать компрессию n. ulnaris [8, 11, 20, 27].

• Вальгусная деформация локтевого сустава, возникающая после надмыщелковых и латеральных переломов плечевой кости, может приводить к СКК [9, 2]. При вальгусной деформации локтевого сустава угол отклонения предплечья от нормальной оси верхней конечности в латеральную сторону становится более 20°, что вызывает натяжение n. ulnaris в области внутренней стороны медиального мыщелка [10, 12, 27]. Кроме того, n. ulnaris вследствие изменения взаиморасположения анатомических структур начинает подвергаться постоянному тре-

нию о костные структуры и утолщенные, посттравматически измененные связки при каждом сгибании и разгибании верхней конечности в локтевом суставе [11, 15, 25]. Длительное растяжение и трение нарушают кровоснабжение n. ulnaris, вызывая его ишемию, локальное асептическое воспаление, что, как следствие, приводит к фиброзным изменениям в нерве [9, 13, 27].

• Изменение значений площади поперечного сечения и гидростатического давления в кубитальном канале может приводить к СКК [1, 15, 26]. При полном разгибании верхней конечности в локтевом суставе кубитальный канал имеет эллиптическую форму [2, 11, 13]. Площадь поперечного сечения кубитального канала уменьшается на 30–41% при сгибании верхней конечности в локтевом суставе менее угла в 90°, а гидростатическое давление внутри его увеличивается в семь раз [9, 10, 24]. Уменьшение площади поперечного сечения и увеличение значений гидростатического давления в кубитальном канале вызывают хроническую механическую деформацию нервных волокон и нарушают кровоснабжение внутриневральных сосудов, приводя к СКК [6, 7, 15, 27].

При сахарном диабете у пациентов отмечается хроническая гипергликемия, вызывающая диабетическую нейропатию и фибропролиферативные изменения, сужающие поперечное сечение кубитального канала, что запускает развитие СКК [1, 10]. Курение и алкоголизм существенно ухудшают микроциркуляцию и оксигенацию тканей, делая n. ulnaris более чувствительным к явлениям ишемии даже при воздействии минимальной компрессии, которая в норме не приводит к неврологическим нарушениям [11]. Увеличение объема мягких тканей при ожирении повышает силу давления на локтевую область, особенно при длительном сидении за столом с опорой на локтевые суставы, что может приводить к развитию СКК [14, 15]. Липомы, ганглиевые кисты и другие объемные доброкачественные образования могут вызывать СКК механически занимая объем кубитального канала, сдавливая n. ulnaris [5, 18, 28]. Остеофиты, возникающие при остеоартрозе, могут уменьшать поперечный срез кубитального канала, напрямую сдавливая или травмируя нерв при движениях в локтевом суставе [2, 7]. Воспаление синовиальной оболочки сустава при аутоиммунных заболеваниях вызывает ее патологическое утолщение за счет образования грануляционной ткани (паннуса). Это приводит к непосредственной компрессии n. ulnaris за счет грануляционной ткани. Кроме того, патологически утолщенная синовиальная оболочка выделяет избыточную жидкость, которая приводит к отеку тканей стенок кубитального канала и росту в нем гидростатического давления, что обусловливает развитие СКК [11, 15, 16]. К развитию СКК может приводить ряд осложнений хирургического лечения, таких как непосредственное повреждение нервных волокон в ходе манипуляций, рубцовые изменения тканей кубитального канала и образование послеоперационных гематом, обусловливающих компрессию n. ulnaris [12, 13, 28]. Тяжелый физический труд с повторяющимися сгибательно-разгибательными движениями в локтевом суставе или длительное удержание сгибания в нем, работы, связанные с применением ручного виброинструмента, приводят к микротравматизации и последующему развитию явлений воспалений в тканях, утолщению связок (связка Осборна), что способствует возникновению СКК [2, 5, 23].

Клиническое обследование. В начале заболевания пациенты с СКК могут предъявлять жалобы на прогрессирующую парестезию кожи в области медиальной поверхности предплечья, медиальной половины IV и V пальца кисти, а также медиальной части ладонной и тыльной поверхности кисти [1, 15, 18, 22]. По мере прогрессирования заболевания больные предъявляют жалобы на усиление явлений парестезии, появление болезненности и снижение кожной чувствительности, которые усиливаются при сгибании верхней конечности в локтевом суставе под углом менее 90° [10, 11]. При дальнейшем развитии заболевания пациенты жалуются на снижение силы схвата, нарушения мелкой моторики, слабость при приведении и разведении IV и V пальцев кисти [29, 30]. При далеко зашедшем патологическом процессе больные предъявляют жалобу на деформацию кисти в виде «когтистой лапы» (переразгибание в пястно-фаланговых и сгибание в межфаланговых суставах IV и V пальцев кисти) [5, 7, 16].

Наиболее распространенными клиническими тестами при обследовании пациентов с подозрением на СКК являются тест Тинеля и тест Фромента [10, 11, 15].

При проведении теста Тинеля осуществляется постукивание неврологическим молоточком или пальцем по заднемедиальной области локтевого сустава в месте прохождения n. ulnaris [19, 22]. При СКК отмечается возникновение или усиление покалывания и парестезии в зоне иннервации n. ulnaris [1, 20].

Выполняя тест Фромента, пациента просят крепко удерживать плоский предмет (лист бумаги или карточку) между большим и указательным пальцами, который врач пытается вытянуть из руки пациента [11, 15, 16]. При положительном результате пациент не может удерживать предмет прямой фалангой и непроизвольно сгибает I палец в межфаланговом суставе [1, 10, 22].

Инструментальная диагностика заболевания. Проведение рентгенологического обследования у больных с СКК позволяет выявить изменение угла локтевого сустава, неправильно консолидированные переломы в области медиального надмыщелка плечевой кости, дегенеративные изменения в локтевом суставе, остеофиты, оссификацию дуги Стразерса и связки Осборна [5, 7, 11, 12].

С целью определения степени нарушения проводимости n. ulnaris и определения уровня поражения у больных с СКК широко используется электронейромиография (ЭНМГ) [1, 5, 7, 16, 19]. На ЭНМГ признаками СКК является локальное снижение скорости распространения возбуждения менее 50 м/с, наличие разницы между скоростью распространения возбуждения по n. ulnaris дистально и в области локтевого сустава более 10 м/с, а также снижение амплитуды мышечного ответа на 20%

и более при стимуляции выше локтевого сустава n. ulnaris [2, 30, 31]. Полученные с ее помощью данные позволяют совместно с полученными результатами других методов исследования определить локализацию поражения, степень выраженности нарушенных функций, а также стадию и характер патологического процесса [14]. Ее чувствительность достигает 86%, а специфичность превышает 95% [10, 11, 13, 15]. К недостаткам ЭНМГ можно отнести то, что она не дает возможности визуализировать состояние нерва и выявить факторы, приведшие к появлению СКК [5, 21, 30].

В последние годы достижения в области ультразвукового исследования (УЗИ) обусловили его широкое использование в диагностике и оценке динамики патологического процесса при СКК на всех этапах лечения [1, 28, 32]. Высокочастотные ультразвуковые датчики позволяют визуализировать не только периферические нервные пучки, но и межпучковые соединения [15, 23]. В настоящее время высокочастотный ультразвук является единственной диагностической методикой, способной количественно оценивать нервную ткань с такой точностью [6, 10, 19]. Высокочувствительная допплерография позволяет визуализировать микрососудистую сеть нерва [2, 11, 33]. На этапах диагностики и реабилитации СКК она позволяет в динамике оценивать возникающие в результате лечения изменения степени перфузии и васкуляризации n. ulnaris, а также детально картировать его внутреннюю архитектуру [21, 25, 34]. УЗИ позволяет в режиме реального времени оценивать изменение пространственных анатомических соотношений n. ulnaris и формы кубитального канала при сгибании локтевого сустава, давая возможность выявить кратковременное сдавление нерва при движениях в верхней конечности [13, 15, 29, 35]. Применение УЗИ в сочетании с другими инструментальными технологиями диагностики позволяет врачам более объективно оценивать результаты комплексного лечения у больных с СКК и дает возможность своевременно осуществлять его обоснованную коррекцию [16, 19, 25].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) у пациентов с СКК предоставляет возможность диагностировать особенности строения мягкотканых анатомических структур верхней конечности и их анатомические взаимоотношения в статическом состоянии [1, 18, 22, 36]. Технология магнитно-резонансной нейровизуализации позволяет четко отображать тонкую структуру периферических нервов, давая возможность определять место, причину и степень повреждения [10, 13, 37]. У пациентов с легкими проявлениями СКК без заметных изменений морфологии нейронов МРТ может выявить нейропатию по изменениям сигналов мышц, иннервируемых пораженным нервом. Нормальные сигналы нерва совпадают с сигналами скелетных мышц на T1WI и T2WI [11, 21, 36]. При использовании метода подавления жира наблюдается изосигнал или умеренный гиперсигнал с хорошо выровненными нервными волокнами и равномерными размерами нервных пучков. У всех пациентов с СКК n. ulnaris в поперечном сечении на T2WI увеличен и отображается как гиперсигнал [15, 18]. Чувствительность и специфичность диагностики СКК с помощью МРТ составляет 95% и 80% соответственно [10, 13, 19]. Применение МРТ у больных с СКК ограничивает высокая стоимость проведения, невозможность проведения динамических исследований и прогностической оценки повреждений периферических нервов с целью определения регенерации нерва (не позволяет обнаружить рост мелких нервных аксонов), непригодность для послеоперационных контрольных обследований (нервы после выполнения хирургических манипуляций демонстрируют длительный высокий сигнал) [11, 12, 37].

Несмотря на все диагностические возможности, в виду дефицита информации у части практикующих врачей про СКК, правильный клинический диагноз, учитывающий действительную причину возникновения компрессии на ранних стадиях заболевания, выставляется только у 54,9% пациентов, а у 78,5% больных только при повторном обследовании после получения неудовлетворительных результатов лечения [10, 13, 15]. Поскольку ни один из вышеизложенных методов инструментальной диагностики не может диагностировать все потенциальные причины СКК, при первичной диагностике заболевания рекомендуется использовать их все для повышения точности диагностики [11, 22, 23, 34]. После определения этиологии возникновения СКК у конкретного пациента можно уже выбрать наиболее информативные в данном случае инструментальные методы оценки для последующего наблюдения в динамике [5, 21, 29, 32].

Дифференциальная диагностика заболевания. Дифференциальную диагностику СКК необходимо проводить с шейной радикулопатией, синдромом верхней апертуры грудной клетки, медиальным эпикондилитом, синдромом Гийона, гипермобильностью n. ulnaris, синдромом «щелкающего трицепса» и их сочетаниями [1, 4, 7, 9, 10, 20, 38].

Классификация и состав лечебных мероприятий у пациентов с СКК. Состав лечебных мероприятий у пациентов с СКК зависит от тяжести поражения по Шкале МакГоуэна (McGowan scale). Согласно ей СКК подразделяется на три степени тяжести [4, 11, 13]:

I степень. Отмечаются жалобы на периодические возникающие ночью или при длительном сгибании в локтевом суставе парестезии в области IV и V пальцев кисти. Положительный синдром Тинеля. Явлений атрофии мышцы кисти нет. Сила схвата сохранена. Консервативное лечение [10, 11, 15].

II степень. Отмечаются жалобы на постоянные парестезии или периодическую болезненность в области IV и V пальцев кисти, усиливающиеся при длительном сгибании в локтевом суставе. Положительный синдром Тинеля. Нарушения мелкой моторики (сложности с застегиванием пуговиц, изменение почерка и т.д.).

IIA. Затруднения при разведении и сведении пальцев. Видимой атрофии мышц кисти нет. В случае неэффективности консервативного лечения в течение 3 мес, выполняется операция с последующей послеоперационной реабилитацией [10, 11, 15].

IIB. Появляется заметная глазу атрофия мелких мышц кисти (западение промежутков между пястными костями на тыле кисти). Хирургическое лечение и послеоперационная реабилитация [4, 8, 11, 13, 15, 39].

III степень. Глубокая потеря чувствительности. Постоянная болезненность или явления онемения в области IV и V пальцев, а также медиальной части кисти. Выраженная атрофия мышц. Деформация кисти в виде «когтистой лапы». Функции кисти сильно ограничены. Хирургическое лечение и послеоперационная реабилитация [4, 11, 13, 15, 39].

Консервативное лечение. В клинической практике у значительного числа пациентов с СКК наблюдается болевой синдром и сенсорные расстройства без наличия симптомов мышечной атрофии, что требует консервативного лечения [7, 10]. Консервативное лечение назначается больным с I и IIA степенью тяжести заболевания в случае первичного обращения сроком на 3 мес [11, 15]. Пациентам с СКК рекомендуется не выполнять провоцирующие прогрессирование патологического процесса физические упражнения (отжимания, поднятие тяжестей), работы, связанные с применением ручного виброинструмента, а также избегать сгибания в локтевом суставе более чем на 90° и длительного сидения за столом с опорой на локтевые суставы [1, 20, 23]. Больным назначаются специализированные комплексы лечебной физкультуры (ЛФК) [15, 40].

При медикаментозном лечении пациентов с СКК применяются нестероидные противовоспалительные средства, антиконвульсанты, нейротрофические (витамины группы В) и сосудистые препараты.

Больным с СКК с целью борьбы с болевым синдромом назначаются нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид, мелоксикам, эторикоксиб) и антиконвульсанты (габапентин, прегабалин) в дозировках, согласно инструкций производителей [1, 11, 22, 23]. Для борьбы с локализованным болевым синдромом у пациентов с СКК в качестве симптоматической терапии также могут применяться местные инъекции кортикостероидов [8, 16, 20]. Применение нейротрофических препаратов (мекобаламин, витамин B_{12}) у больных с СКК способствует активации синтеза лецитина, основного компонента миелиновой оболочки, стимулирует рибосомальную и митохондриальную активность, что способствует ускорению процессов регенерации нервной ткани [7, 10]. Использование сосудистых препаратов (пентоксифиллин, троксевазин) у пациентов с СКК способствует улучшению локальной микроциркуляции в подвергающемся компрессии n. ulnaris, что также приводит к улучшению в нем процессов регенерации ткани [11, 15, 22].

При лечении СКК широко и успешно применяются такие технологии физиотерапевтического воздействия, как чрескожная электростимуляция нервов (ЧЭНС), воздействие дециметровыми волнами (ДЦВ) и импульсными электромагнитными полями (ИЭМП).

ЧЭНС активно применяется в лечении СКК. Проведенные исследования подтвердили анальгетический эффект ЧЭНС и ее положительное влияние на процесс регенерации периферических нервов [11, 23]. ЧЭНС за счет улучшения локального кровообращения и функции фагоцитоза иммунных клеток в периферических тканях, а также активации метаболизма питательных веществ повышает нейромышечную биоэлектрическую активность и нейровозбудимость периферических нервов, что благоприятно сказывается на процессе их регенерации [3, 15, 22].

Воздействие ДЦВ снижает выраженность воспалительной реакции после травмы, стимулирует обменные процессы и способствует регенерации нервов за счет уменьшения выраженности явлений ишемии и гипоксии тканей [14, 23]. Кроме того, использование ДЦВ усиливает пролиферацию шванновских клеток и ускоряет регенерацию и ремиелинизацию поврежденных нервных аксонов, способствуя восстановлению функций нерва [11]. Результаты проведенных исследований показали, что применение ДЦВ-терапии у пациентов с СКК с I и IIA степенями тяжести заболевания и в послеоперационном периоде при IIB и III степенях тяжести эффективно в 83% случаев [10, 15].

Физиотерапевтическое воздействие ИЭМП у больных с СКК оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, а также вызывает ингибирование образования рубцовой ткани и предотвращает адгезию нервных волокон окружающими тканями [11, 22, 23]. Применение ИЭМП, по результатам проведенных исследований, у пациентов с СКК приводит к клинически значимому уменьшению интенсивности болевого синдрома (снижению оценки по визуальной аналоговой шкале на 4,93 балла) и снижению доли положительных результатов теста Тинеля с 75% до 25% [10, 15].

При выявлении СКК на I и IIA степенях тяжести патологического процесса, причиной возникновения которого явилось изменение значений площади поперечного сечения и гидростатического давления в кубитальном канале, назначение комплексного лечения и строгое соблюдение больным всех рекомендаций по режиму приводят через непродолжительное время к купированию клинической симптоматики и нередко к его полному выздоровлению [11, 14, 22].

Оперативное лечение. Если после 2–3 мес консервативной терапии у больных с I и IIA степенью тяжести заболевания клинические проявления заболевания сохраняются, то им показано оперативное лечение [5, 13, 16, 20, 29]. У пациентов с IIB и III степенью тяжести СКК оперативное лечение проводят в плановом порядке в кратчайшие сроки после постановки диагноза, чтобы остановить необратимую гибель нервных волокон в результате компрессии [8, 11, 12, 39].

Технологии применяемого хирургического лечения (простая декомпрессия, микродекомпрессия, декомпрессия с транспозицией, эндоскопическая декомпрессия, медиальная эпикондилэктомия) зависят от анатомических факторов, ставших причиной развития СКК, и технических возможностей клиники [1, 4, 9, 11, 13, 18]. Самым распространенным методом оперативного лече-

ния СКК является простая декомпрессия n. ulnaris, в ходе которой рассекается анатомическое образование (дуга Стразерса, septum intermusculare brachii mediale, связка Осборна), которое непосредственно обусловливает компрессию нерва [16, 17, 20, 39]. Если причиной развития СКК является чрезмерное натяжение n. ulnaris при сгибании в локтевом суставе при его вальгусной деформации, возникшей после надмыщелковых и латеральных переломов плечевой кости, то выполняется передняя транспозиция нерва или медиальная эпикондилэктомия [1, 8, 12, 41].

Единой общепринятой тактики послеоперационного ведения больных на сегодняшний день не существует. Кроме вышеизложенного медикаментозного и физиотерапевтического лечения в послеоперационном периоде у больных с СКК широко применяется ортезирование локтевого сустава с целью предотвращения появления гематомы и гипермобильности n. ulnaris, а также уменьшения выраженность образования рубцовой ткани [10, 11, 13]. В раннем послеоперационном периоде (в течение первых трех дней после операции) используются ортезы, фиксирующие локтевой сустав в положении сгибания под углом 45° [12, 15]. По мере уменьшения симптомов пациентам может быть разрешено использовать ортез только в ночное время, так как длительная постоянная иммобилизация приводит к развитию контрактуры [5, 10]. Общий срок продолжительности осуществления иммобилизации локтевого сустава обычно определяется индивидуально и не превышает трех недель [13, 15]. Для уменьшения потенциального давления ортеза на n. ulnaris в его проекции с заднемедиальной стороны в области локтевого сустава устанавливаются мягкие подушечки [11, 14]. ЛФК начинается через 4 нед после оперативного лечения [5, 13]. Цель назначения ЛФК заключается в улучшении кровообращения и предотвращении атрофии мышц [7]. Комплексы ЛФК и их продолжительность подбираются индивидуально на основе результатов оценки мышечной силы, объема движений в суставах, а также степени нарушения чувствительности и ограничений способности верхней конечности к выполнению повседневных действий [12, 15].

Эффективность оперативного лечения при I, IIA и IIB степенях тяжести довольно высока и составляет при соблюдении больным с СКК всех врачебных рекомендаций, особенно в послеоперационном периоде, около 97,6–98,0% [5, 7, 13, 29]. При III степени тяжести течения патологического процесса у пациентов с СКК при хирургическом лечении отличным результатом считается прекращение прогрессирования клинической симптоматики [11, 14]. Полное выздоровление больного на этой стадии патологического процесса занимает очень продолжительное время и встречается в клинической практике нечасто [10, 15].

Заключение

Современные достижения в области медицинской техники и технологий в последние годы существенно улучшили результаты диагностики и лечения пациентов с СКК. Комплексный подход к диагностике СКК позволяет в кратчайшие сроки поставить точный клинический диагноз, осуществлять объективный мониторинг хода лечебных мероприятий и в случае необходимости своевременно корректировать их состав. Для назначения эффективного комплексного лечения крайне важно использовать системный и логичный подход, чтобы определить первопричину возникновения патологии и выбрать наиболее оптимальный комплекс лечебных мероприятий, способствующий купированию клинической картины заболевания. Крайне важна своевременная диагностика СКК, так как при III степени тяжести течения патологического процесса хирургическое лечение чаще всего может только прекратить прогрессирование клинической симптоматики. Нарушения тактики послеоперационной реабилитации и рекомендаций по режиму у пациентов с СКК могут обусловить снижение результатов лечения, и даже рецидив заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/
The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Мальчевский Владимир Алексеевич – д-р мед. наук, проф. РАН, проф. каф. мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: malchevski@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1308-2899; Researcher ID: G-9557-2015; Scopus ID: 57194276974; SPIN-код: 2918-1807; Author ID: 194927

Вихарева Лариса Владимировна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. топографической анатомии и оперативной хирургии, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: vikharevalv@yandex.ru; ORCID: 0009-0009-0721-3715; Scopus ID: 12771357600; SPIN-код: 8574-1589; Author ID: 288864

Маргарян Артур Ванушович – д-р мед. наук, проф. каф. топографической анатомии и оперативной хирургии, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: margaryan@tyumsmu.ru; ORCID: 0000-0003-3497-8157; Scopus ID: 57219927869; SPIN-код: 3318-5936; Author ID: 377775

Мальчевский Алексей Владимирович – студент, ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ». E-mail: malchevskiy_2018@mail.ru; ORCID: 0009-0005-2743-0697; Researcher ID: KPB-8145-2024; Scopus ID: 59735330700; SPIN-код: 9569-3048; Author ID: 1250325

Поступила в редакцию: 26.06.2026
Поступила после рецензирования: 15.07.2026
Принята к публикации: 30.07.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vladimir A. Malchevskiy – Dr. Sci. (Med.), Prof. RAS, Prof., Tyumen State Medical University. E-mail: malchevski@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1308-2899; Researcher ID: G-9557-2015; Scopus ID: 57194276974; SPIN-код: 2918-1807; Author ID: 194927

Larisa V. Vikhareva – Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of the Department, Tyumen State Medical University. E-mail: vikharevalv@yandex.ru; ORCID: 0009-0009-0721-3715; Scopus ID: 12771357600; SPIN-код: 8574-1589; Author ID: 288864

Artur V. Margaryan – Dr. Sci. (Med.), Prof., Tyumen State Medical University. E-mail: margaryan@tyumsmu.ru; ORCID: 0000-0003-3497-8157; Scopus ID: 57219927869; SPIN-код: 3318-5936; Author ID: 377775

Alexey V. Malchevskiy – Student, Tyumen State Medical University». E-mail: malchevskiy_2018@mail.ru; ORCID: 0009-0005-2743-0697; Researcher ID: KPB-8145-2024; Scopus ID: 59735330700; SPIN-код: 9569-3048; Author ID: 1250325

Received: 26.06.2026
Revised: 15.07.2026
Accepted: 30.07.2026