

Gdański Uniwersytet Medyczny
Wydział Lekarski

Krzysztof Szabat

**CZYNNIKI WARUNKUJĄCE POPRAWĘ KLINICZNĄ
I ELEKTROFIZJOLOGICZNĄ W ZESPOLE CIEŚNI NADGARSTKA**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych
Promotor: Dr hab. med. Maria Mazurkiewicz-Beldzińska

Gdańsk 2015

Podziękowania

Pragnę złożyć podziękowania dla mojego Mentora i Promotora Pani Docent Marii Mazurkiewicz-Beldzińskiej za poświęcony czas, życzliwość i wszechstronną pomoc w niniejszej pracy.

Dziękuję Komendantowi Dariuszowi Juszcakowi za umożliwienie jej realizacji w 7 Szpitalu Marynarki Wojennej w Gdańsku.

Dziękuję Koleżankom i Kolegom z Oddziału Neurologii 7 Szpitala Marynarki Wojennej w Gdańsku za motywację, radę i pomoc.

Szczególne podziękowania składam mojej żonie Dorocie za cierpliwość, wyrozumiałość i nieocenione wsparcie.

Krzysztof Szabat

WYKAZ SKRÓTÓW

AAN (*American Academy of Neurology*) – Amerykańska Akademia Neurologii

BMI (*Body Mass Index*) – indeks masy ciała

CIDP (*Chronic Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy*) – przewlekła zapalna poliradikuloneuropatia demielinizacyjna

CMAP (*Compound Motor Action Potential*) – złożony ruchowy potencjał czynnościowy

EFNS (*European Federation of Neurological Societys*) – Europejska Federacja Towarzystw Neurologicznych

DBS (*Deep Brain Stimulation*) – głęboka stymulacja mózgu

EMG (*Electromyography*) – elektromiografia

ENG (*Electroneurography*) – elektroneurografia

IPN (*Idiopathic Peripheral Neuropathy*) – idiopatyczna neuropatia obwodowa

MCV (*Motor Conduction Velocity*) – szybkość przewodzenia we włóknach ruchowych

MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) – obrazowanie rezonansu magnetycznego

NLPZ (*Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs*) – niesterydowe leki przeciwzapalne

PN (*Peripheral Neuropathy*) – neuropatia obwodowa

RZS (*Rheumatoid Arthritis*) – reumatoidalne zapalenie stawów

SCV (*Sensory Conduction Velocity*) – szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych

SEP (*Somatosensory Evoked Potentials*) – potencjały somatosensoryczne

SFN (*Small Fiber Neuropathy*) – neuropatia cienkich włókien

SNAP (*Sensory Nerve Action Potential*) – czuciowy potencjał czynnościowy nerwu

TK (*Computed Tomography*) – tomografia komputerowa

USG (*Ultrasonography*) – ultrasonografia

Wsp. – współpracownicy

CTS (*Carpal Tunnel Syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

SPIS TREŚCI

1. Wstęp.....	1
1.1. Wstęp.....	1
1.2. Nerwy obwodowe.....	2
1.2.1. Budowa nerwów obwodowych.....	2
1.2.2. Rodzaje uszkodzeń nerwów obwodowych	3
1.2.3. Uszkodzenia w zespole cieśni nerwów obwodowych	7
1.2.4. Anatomia nerwu pośrodkowego.....	9
1.2.4. Uszkodzenia nerwu pośrodkowego	11
1.3. Zespół cieśni nadgarstka.....	12
1.3.1. Obraz kliniczny zespołu cieśni nadgarstka.....	12
1.3.2. Przyczyny zespołu cieśni nadgarstka.....	13
1.3.3. Metody diagnostyki zespołu cieśni nadgarstka.....	16
1.3.3.1. Badanie przedmiotowe	16
1.3.3.2. Badanie elektroneurograficzne	18
1.3.3.3. Badania obrazowe w diagnostyce CTS	21
1.3.4. Ocena stopnia zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka.....	23
1.3.5. Metody leczenia zespołu cieśni nadgarstka.....	26
1.3.5.1. Leczenie zachowawcze	26
1.3.5.1. Leczenie operacyjne	27
2. Cel pracy.....	29
3. Materiał i metody.....	30
3.1. Materiał.....	30
3.1.1. Grupa chorych z zespołem cieśni nadgarstka	30
3.2. Metody.....	31
3.2.1. Wywiad.....	31
3.2.2. Badanie przedmiotowe.....	32
3.2.3. Badanie elektroneurograficzne.....	33
3.2.3.1. Protokół badania przewodnictwa nerwowego.....	34
3.2.3.2. Elektrody stosowane do badania przewodnictwa nerwowego.....	34
3.2.3.3. Metodyka badań poszczególnych nerwów.....	36
3.2.3.4. Ocena wyników przeprowadzonych badań ENG.....	37

3.2.4. Ocena stopnia zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka.....	38
3.2.5. Metody statystyczne analizy wyników badań	39
3.2.6. Zgoda Komisji Bioetycznej.....	40
4. Wyniki.....	41
4.1. Charakterystyka badanej populacji pacjentów z CTS.....	41
4.1.1 Wywiad i objawy kliniczne	42
4.1.2. Wyniki badań elektroneurograficznych	43
4.1.3 Ocena stopnia zaawansowania CTS	44
4.2. Analiza statystyczna uzyskanych wyników.....	47
4.2.1. Wyniki subiektywnej oceny poprawy po zastosowanym leczeniu.....	48
4.2.2. Wyniki parametrów przewodnictwa nerwowego.....	52
4.2.3. Ocena wpływu chorób przewlekłych na przebieg CTS.....	62
4.2.4 Ocena wpływu masy ciała na przebieg CTS	72
5. Dyskusja.....	79
5.1. Ocena badanej grupy pod względem demograficznym oraz klinicznym.....	79
5.2. Ocena wpływu zastosowanego leczenia na przebieg CTS.....	83
5.3. Wpływ chorób przewlekłych na przebieg CTS.....	88
5.4. Wpływ masy ciała na CTS.....	92
5.5 Ograniczenia pracy	94
5.6. Podsumowanie.....	94
6. Wnioski.....	96
7. Streszczenie w języku polskim.....	97
8. Streszczenie w języku angielskim.....	99
9. Piśmiennictwo.....	101
10. Załączniki	116

1. Wstęp

1.1. Wstęp

Zespół cieśni nadgarstka (CTS, *carpal tunnel syndrome*) to najczęstsza mononeuropatia, która dotyczy uszkodzenia nerwu pośrodkowego w okolicy kanału nadgarstka i stanowi zespół objawów klinicznych, którego przyczyną jest jego przewlekły ucisk w kanale nadgarstka [17, 39, 69, 87, 108, 167]. Objawy CTS mogą również narastać gwałtownie, np. po urazie, który powoduje zwężenie kanału nadgarstka. Przebieg ostry może również występować w przypadku zapaleń w obrębie kanału nadgarstka oraz ostrego niedokrwienia kończyny górnej [51, 145]. Pierwszy opis uszkodzenia nerwu pośrodkowego w okolicy nadgarstka po przebytych urazach kości promieniowej pochodzi z 1865 roku,; jego autorem był Paget [128]. W 1909 roku Hunt przedstawił kliniczny opis CTS, który wystąpił na skutek powtarzanych urazów powodujących, w wyniku sumowania się narastanie objawów. W 1913 roku Pierre Marie i Foix przedstawili kolejny opis CTS i również powiązali go z uszkodzeniem nerwu pośrodkowego w okolicy kanału nadgarstka pod troczkiem zginaczy [75, 112, 126, 128].

W przeprowadzonych badaniach epidemiologicznych wykazano, że częstość CTS to ok. 1% w populacji ogólnej. Znacznie częściej zespół ten występuje u dorosłych kobiet, tj. ok. 6%, a u mężczyzn - ok. 0,6% [19, 26, 37, 66, 79]. U osób z narażeniem zawodowym częstość występowania CTS wzrasta do 10% [7, 22, 119, 130]. Oprócz narażenia zawodowego, zwiększona częstość CTS dotyczy pacjentów, u których są obecne szczególne czynniki predysponujące. Do nich należy zaliczyć zwężenie kanału nadgarstka i podwyższone ciśnienie w jego obrębie [52, 72, 100, 122, 148]. W badaniach przeprowadzonych przy użyciu tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) stwierdzono, że u osób, u których występują objawy CTS, powierzchnia kanału jest znamienne mniejsza w stosunku do pacjentów bez objawów klinicznych CTS. Również ciśnienie wewnątrz kanału nadgarstka było znacznie wyższe u pacjentów z objawami CTS, zarówno w pozycji neutralnej, jak i w próbach prowokacyjnych (maksymalnym zgięciu grzbietowym lub dłoniowym nadgarstka – próba Phalena) [69]. Inne czynniki predysponujące do wystąpienia CTS można podzielić na miejscowe i ogólne. Do miejscowych zalicza się: zapalenia ścięgien i pochewek ścięgnistych, wady rozwojowe w obrębie kanału nadgarstka, blizny pourazowe i poparzeniowe, różnego rodzaju guzy i inne zmiany rozrostowe

(np. ganglion), inne schorzenia toczące się w obrębie kanału (np. krwawienia, zakrzepica) [17, 113, 140]. Czynnikiem ogólnoustrojowym wpływającym na rozwój CTS są: zmiany hormonalne (zaburzenia funkcji tarczycy, ciąża, akromegalia, menopauza), zaburzenia przemiany materii (cukrzyca, dna moczanowa, reumatoidalne zapalenie stawów [RZS], skrobiawica), zaburzenia naczynioruchowe (niewydolność krążenia, nadciśnienie tętnicze, choroba Reynauda, choroby krwi) oraz inne (amyloidozą, choroby niedoborowe, otyłość) [54, 77, 113, 140, 173].

Po pojawieniu się pierwszych objawów pacjenci odwiedzają lekarzy różnych specjalności: chirurga, ortopedę, neurologa, reumatologa, lekarza rodzinnego. Dokonanie prawidłowego rozpoznania, szczególnie w początkowej fazie bez badań neurofizjologicznych, może być trudne. Pierwsze objawy mogą naśladować inne jednostki chorobowe, np. zespół korzeniowy, choroby reumatyczne, zapalne, zwyrodnieniowe, dlatego wykonanie badania elektroneurograficznego (ENG) ułatwia i przyspiesza postawienie prawidłowej diagnozy [5]. Pomimo coraz większej dostępności badań ENG w codziennej praktyce klinicznej rozpoznanie CTS nadal nastęrcza wiele trudności i często prawidłowa diagnoza stawiana jest w zaawansowanym stopniu choroby. Dodatkowym dylematem może być wybór prawidłowej formy terapii tej choroby ponieważ skuteczna terapia może być w znacznym stopniu zależna od stopnia zaawansowania CTS i współistniejących czynników chorobowych.

1.2. Nerwy obwodowe

1.2.1. Budowa nerwów obwodowych

Nerw obwodowy jest zbudowany z pęczków nerwowych różnej wielkości połączonych ze sobą i otoczonych tkanką łączną (*epineurium* – nanerwie), w której oprócz pęczków nerwowych, są również „zatopione” naczynia krwionośne, które są naczyniami odżywczymi nerwu. *Epineurium* nie tworzy ścisłej bariery izolującej nerw od otoczenia; buduje strukturalną ciągłość z otaczającymi tkankami. W skład nerwu wchodzi od kilku do kilkunastu pęczków. Pęczek nerwowy składa się z włókien nerwowych będących połączeniem aksonu i komórek Schwanna, które na całej jego długości stanowią wraz z *neurolemma* jego osłonę. Aksony są najdłuższymi wypustkami komórek nerwowych,

których ciało komórkowe znajduje się w rdzeniu kręgowym (włókna ruchowe), w zwojach rdzeniowych (włókna czuciowe) lub też w zwojach współczulnych (włókna pozazwojowe współczulne). Aksony od ciała komórkowego biegną bez przerwy do narządów docelowych. Pęczki są otoczone tkanką łącznotkankową zwaną nerwiem (*perineurium*) [17, 48, 105, 112].

Włókna nerwowe można podzielić na mielinowe i bezmielinowe. W skład włókna mielinowego wchodzi akson i mielina, która jest osłonką wytwarzaną przez komórki Schwanna. Akson i osłonka mielinowa znajdują się w ciele komórki Schwanna. Osłonka mielinowa nie jest strukturą ciągłą; jest podzielona na odcinki, zaś odcinki o długości do 1,5 mm są podzielone przez tzw. węzły Ranviera. Każdy odcinek mieliny jest wytworzony przez jedną komórkę Schwanna. Węzły Ranviera pełnią bardzo ważną rolę w procesie przewodzenia impulsów nerwowych przez włókno nerwowe. We włóknach mielinowych bodziec nerwowy wędruje skokowo od węzła do węzła, praktycznie bez opóźnienia. Włókna bezmielinowe są zatopione w ciele komórki Schwanna i otoczone cytoplazmą komórkową [17, 48, 91, 102, 112, 157].

Szybkość przewodzenia we włóknach nerwowych zależy od średnicy włókna, grubości osłonki mielinowej oraz wskaźnika G (wskaźnik G to stosunek średnicy aksonu do średnicy całego włókna). W pęczku nerwowym ilościowo przeważają cienkie włókna bezmielinowe.

Uwzględniając średnicę włókna nerwowego, dzieli się je na trzy grupy:

- grupa A – włókna najgrubsze, najszybciej przewodzące (zaopatrują mięśnie szkieletowe oraz odpowiadają za czucie proprioceptywne i wibracji, a także czucie ułożenia i dotyku;
- grupa B – włókna trzewne dośrodkowe i przedzwojowe włókna autonomiczne;
- grupa C – tu znajdują się włókna przewodzące ból i temperaturę oraz pozazwojowe włókna autonomiczne.

1.2.2 Rodzaje uszkodzeń nerwów obwodowych

Uszkodzenie nerwów obwodowych niezależnie od czynnika powodującego wystąpienie patologii może powodować zmiany zwyrodnieniowe mieliny włókna nerwowego (neuropatia demielinizacyjna) lub aksonu (neuropatia aksonalna). Zdecydowanie częstsze są

neuropatie aksonalne (ok. 80% wszystkich uszkodzeń nerwu) niż uszkodzenia demienilizacyjne (ok. 20%).

Akson i osłonka mielinowa są ze sobą w bezpośrednim kontakcie i wzajemnie na siebie oddziałują, dlatego też mimo, że w początkowym okresie uszkodzenie może zajmować tylko jedną strukturę szczególnie w przypadku uszkodzeń trwających przewlekle, patologia obejmuje również drugą składową włókna nerwowego. Mamy wówczas do czynienia z mieszanym charakterem uszkodzenia i w większości procesów patologicznych zmiany zwyrodnieniowe w mniejszym lub większym stopniu zajmują obie struktury [17, 91, 112].

Ze względu na zmiany zachodzące w nerwie po zadziałaniu czynnika patogennego (niezależnie od jego charakteru) wyróżnia się następujące uszkodzenia nerwu:

- zwyrodnienie neuronalne. W tym typie uszkodzenia początek zmian ma miejsce w ciele komórki nerwowej (*perikarion*). Zmiany patologiczne, które w początkowej fazie lokalizują się w perikarionie, w kolejnym etapie obejmują również akson, który ulega uszkodzeniu. W dalszej kolejności zwyrodnienie obejmuje osłonkę melinową i w efekcie dochodzi do zaniku włókna nerwowego. Zmiany tego typu występują np. w stwardnieniu zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*), zapaleniu rogów przednich rdzenia kręgowego, neuropatiach toksycznych, półpaścu, dziedzicznej neuropatii czuciowo-autonomicznej typu II i innych. Rokowanie dotyczące regeneracji włókna nerwowego w tego typu uszkodzeniu jest niepomyślne [17, 91, 112];
- zwyrodnienie wallerowskie. Ten typ zwyrodnienia jest najlepiej poznanym rodzajem uszkodzenia nerwu – występuje po przerwaniu jego ciągłości. Może do tego dojść w skutek przecięcia nerwu, ciężkiego niedokrwienia, jak również nacieku (np. naciek zapalny, choroba nowotworowa). Zmiany zwyrodnieniowe w obrębie aksonu pojawiają się po ok. 12 godzinach od przzerwania ciągłości nerwu, a w osłonce mielinowej – po 3-4 dniach. Włókno nerwowe ulega całkowitemu rozpadowi, który postępuje od miejsca uszkodzenia w kierunku dystalnym. Resztki rozpadłej mieliny uprzążają makrofagi. Proliferujące komórki Schwanna oraz tworzące się z resztek rozpadłego nerwu pasma Büngnera stanowią swoiste „rusztowanie”, w które mogą wrastać „odrosty” aksonu. Aksony, zaczynają się regenerować od dosiebnego węzła Ranviera powyżej miejsca uszkodzenia. Regeneracja włókna jest powolna, postępuje z szybkością 2-3 mm na dobę;

- zwyrodnienie aksonalne. Zwyrodnienie to wiąże się z zaburzeniami metabolizmu włókna nerwowego, niezależnie od czynnika powodującego te zaburzenia. Tempo rozwoju zmian zwyrodnieniowych jest powolne. Metabolizm jest zaburzony w całym włóknie nerwowym, ale na początku uszkodzenie dotyka końcowego odcinka aksonu, który jest najbardziej wrażliwy na takie zaburzenia. Następnie uszkodzenie postępuje w kierunku ciała komórki nerwowej, dlatego proces ten jest zwany obumieraniem wstecznym (*dying-back*). Klinicznie ten typ zwyrodnienia daje obraz polineuropatii symetrycznej. Są to najczęściej polineuropatie toksyczne i metaboliczne. Najbardziej podatne są najdłuższe i najgrubsze włókna nerwowe. Wraz z uszkodzeniem aksonu wtórnie dochodzi również do uszkodzenia mieliny. Skuteczność regeneracji zależy od przyczyny oraz ciężkości przebiegu polineuropatii [17, 89, 112]. Ważnym elementem, który wpływa na rokowanie w tym typie uszkodzenia nerwu, jest możliwość usunięcia czynnika wywołującego uszkodzenie;
- odcinkowa demielinizacja. Czynniki wywołujące ten typ zwyrodnienia powoduje uszkodzenie osłonki mielinowej lub też komórki Schwanna. Uszkodzenie mieliny dotyczy jednego międzywęzła, i może się pojawić w kilku odcinkach nerwu. Akson nie jest zajęty zwyrodnieniem. Po uszkodzeniu osłonki mielinowej komórka Schwanna przystępuje do procesu naprawczego, następuje proces remielinizacji. Proces demielinizacji i remielinizacji może się wielokrotnie powtarzać (te dwa procesy mogą występować w tym samym czasie), prowadząc do przerostu włókna nerwowego w tym miejscu, w wyniku czego powstają tzw. struktury cebulowate. Duża liczba struktur cebulowatych powoduje powiększenie objętości włókna nerwowego, dlatego ten typ zwyrodnienia jest nazywany neuropatią przerostową. Jeżeli proces trwa długo, to po wielu powtarzających się demielinizacjach może dojść do uszkodzenia aksonu. Zmiany o charakterze odcinkowej demielinizacji występują np. w zespole Guillaina-Barrégo [17, 27, 69, 91, 95, 102, 112].

Istnieje kilka rodzajów kwalifikacji uszkodzenia nerwów obwodowych. Skale uszkodzeń pełnią ważną rolę praktyczną, gdyż na ich podstawie można zaplanować optymalne postępowanie terapeutyczne i oszacować rokowanie dotyczące danego uszkodzenia.

Seddon [17] zaproponował kwalifikację, zgodnie z którą uszkodzenia nerwów obwodowych dzieli się na trzy następujące stopnie :

- *neurapraxia*. W tym stopniu uszkodzenia, stwierdza się ogniskowy blok przewodzenia. Poza cechami bloku ogniskowego w zakresie badanych parametrów przewodzenia nerwowego nie obserwuje się innych zmian (brak cech uszkodzenia aksonu). W tym stopniu uszkodzenia nie uwidoczniono również zmian morfologicznych (czasem można uwidocznic niewielkie zmiany okołowęzłowe lub dyskretne morfologiczne zmiany ogniskowej demielinizacji). Rokowanie w tym stopniu uszkodzenia jest bardzo dobre; po ustąpieniu czynnika patologicznego wywołującego uszkodzenie w pełni wracają wszystkie funkcje włókna nerwowego;
- *axonotmesis*. W tym przypadku stwierdza się uszkodzenie aksonu, nie ulega mu natomiast łącznotkankowa struktura nerwu. W wyniku tego typu uszkodzenia dochodzi do zwyrodnienia wallerowskiego nerwu, czyli patologia dotyka dystalnej części aksonu. Pojawiają się elektrofizjologiczne i kliniczne cechy neurogenego uszkodzenia mięśni poniżej miejsca uszkodzenia. Rokowanie bywa raczej pomyślne, zabieg operacyjny rekonstrukcji nerwu nie jest konieczny. W większości przypadków dochodzi do samoistnej reinerwacji, wracają funkcje uszkodzonych nerwów i mięśni;
- *neurotmesis*. Do tej grupy uszkodzenia kwalifikuje się uszkodzenia nerwu, w których dochodzi do uszkodzenia aksonu, jak również części łącznotkankowej nerwu, zostaje przerwana ciągłość nerwu. Rokowanie dotyczące powrotu pełni funkcji jest niepomyślne, - spontaniczna regeneracja włókien nerwowych, jeżeli do niej dochodzi, zazwyczaj pozostaje niepełna. Dlatego w celu zwiększenia powodzenia powrotu funkcji uszkodzonego nerwu, w większości przypadków niezbędny jest zabieg operacyjny, który stwarza odpowiednie warunki do regeneracji nerwu.

Sunderland opracował kwalifikację, w ramach której uszkodzenia nerwów podzielił na pięć stopni [17, 27, 87, 95, 112, 114, 159, 170]:

- stopień 1. – zmiany w nerwie odpowiadają uszkodzeniu typu *neurapraxia* według kwalifikacji Seddona;
- stopień 2. – tu kwalifikuje się zmiany typu *axonotmesis* według kwalifikacji Seddona;

- stopień 3. – tu kwalifikuje się uszkodzenia, które obejmują aksony, *endoneurium*, *epineurium* i *perineurium*;
- stopień 4. – uszkodzenia nerwów, w których nieuszkodzone pozostaje tylko *epineurium*, zaś uszkodzone są pozostałe elementy, tzn. aksony, *endoneurium* i *perineurium*;
- stopień 5. – tu kwalifikuje się uszkodzenia nerwu, w którym są uszkodzone wszystkie jego elementy; w kwalifikacji Seddona odpowiada to *neurotmesis*.

Nie każde uszkodzenie nerwu można zakwalifikować do jednego ze stopni w podanych skalach. Część uszkodzeń ma charakter mieszany i często kwalifikuje się je do różnych stopni [112].

Specyficznym rodzajem uszkodzenia nerwów obwodowych jest blok przewodzenia. Uszkodzenie to charakteryzuje się osłabieniem lub zablokowaniem przewodzenia impulsów nerwowych na określonym odcinku nerwu, jest to zazwyczaj spowodowane zmianą demielinizacyjną. Blok przewodzenia możemy rozpoznać tylko wykonując badanie elektroneurograficzne. W badaniu ENG blok przewodzenia charakteryzuje się spadkiem amplitudy odpowiedzi przy stymulacji w miejscu dystalnym w stosunku do stymulacji w punkcie proksymalnym w odniesieniu do miejsca występowania bloku przewodzenia.

1.2.3. Uszkodzenia w zespole cieśni nerwów obwodowych

Zespół cieśni należy do mononeuropatii, w których czynnikiem wywołującym uszkodzenie nerwu jest ucisk wywierany na ten nerw. Czynnikiem sprawczym nie powoduje bezpośredniego uszkodzenia. W zespołach z ucisku uszkodzone są nerwy, które zazwyczaj są położone w miejscach, gdzie może łatwo dojść do uszkodzenia w wyniku ucisku. Nerw przebiega po twardym podłożu oraz na tyle płytko pod skórą, że jest podatny na ucisk. Jako przykład można podać uszkodzenie nerwu strzałkowego w okolicy głowy kości strzałkowej czy też uszkodzenie nerwu łokciowego w rowku nerwu łokciowego.

W zespołach cieśni nerw przebiega przez przestrzeń o ograniczonych wymiarach, w których różne patologie powodują zmiany stosunków anatomicznych, np. obrzęk okolicznych tkanek wywołuje ucisk na nerw, jeżeli ten ucisk trwa odpowiednio długo, to w efekcie dochodzi do uszkodzenia nerwu [17, 27, 85, 86, 87, 91, 95, 112].

W zespołach cieśni charakter uszkodzenia jest uzależniony od siły i czasu ekspozycji nerwu na ucisk. Blok przewodzenia, który występuje we wczesnej fazie narażonego na ucisk nerwu, może się utrzymywać przez różny czas. Od czasu trwania ucisku i czasu trwania bloku przewodzenia zależą mechanizm i stopień uszkodzenia struktur nerwu.

Na początku objawy zespołu cieśni są spowodowane krótkotrwałym, przemijającym blokiem przewodzenia, który powstaje na skutek niedokrwienia. W momencie, w którym ustępują niekorzystne czynniki, krążenie w naczyniach odżywczych nerwu jest przywracane i cechy bloku przewodzenia ustępują. W tym czasie w nerwie nie pojawiają się żadne zmiany strukturalne, a blok przewodzenia jest w pełni odwracalny [86, 87, 100, 108, 122, 170]. O niedokrwiennym podłożu początkowych zmian świadczy ich przemijający charakter. Po ustąpieniu czynników prowokacyjnych ustępują objawy kliniczne zespołu cieśni, np. pacjent budzi się w nocy z powodu drętwienia kończyny górnej,; „strzepywanie” ręki powoduje poprawę krążenia i zmniejszenie lub ustąpienie objawów. Również w teście Phalena (zgięcie dłoniowej ręki w nadgarstku po ok. 1 minucie powoduje pojawienie się drętwienia) dochodzi do zwiększenia ciśnienia w kanale nadgarstka i w efekcie do zaburzenia krążenia, a następnie pojawiają się objawy kliniczne pod postacią drętwienia w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego. Po ustawieniu ręki w pozycji neutralnej objawy te ustępują. W czasie zabiegu operacyjnego, operatorzy także obserwują poprawę krążenia w nerwie pośrodkowym po odbarczeniu kanału nadgarstka poprzez przecięcie więzadła poprzecznego [14, 100, 121].

Jeżeli ucisk wywierany na nerw utrzymuje się, to pojawiają się w nim zmiany strukturalne pod postacią zgrubienia włókna nerwowego powyżej i poniżej miejsca ucisku; zmiany te są spowodowane procesami demielinizacji i remielinizacji. Poniżej miejsca ucisku nerwu średnice aksonu i osłonki mielinowej są mniejsze w stosunku do odcinka nerwu powyżej miejsca uszkodzenia. W dalszym etapie trwania ucisku następują zmiany również w aksonach. W wyniku ucisku dochodzi do odsunięcia mielinu i aksonoplazmy od aksonu co prowadzi do zwyrodnienia typu wallerowskiego. W dalszym etapie choroby w miejscu uszkodzonego *endoneurium* i *epineurium* może powstać łącznotkankowa blizna o dużej spoistości.

W odniesieniu do mechanizmu uszkodzenia nerwu w części obwodowej wysunięto koncepcję zespołu podwójnego zmiżdżenia (*double crush syndrome*). Jej autorzy twierdzą, że uszkodzenie aksonu w części proksymalnej upośledza transport aksonalny i powoduje, że w części dystalnej akson jest bardziej podatny na uszkodzenie. Koncepcję tę jak pierwsi ogłosili Upton i McComas w 1973 roku [17]. Tą koncepcją tłumaczą m. in.

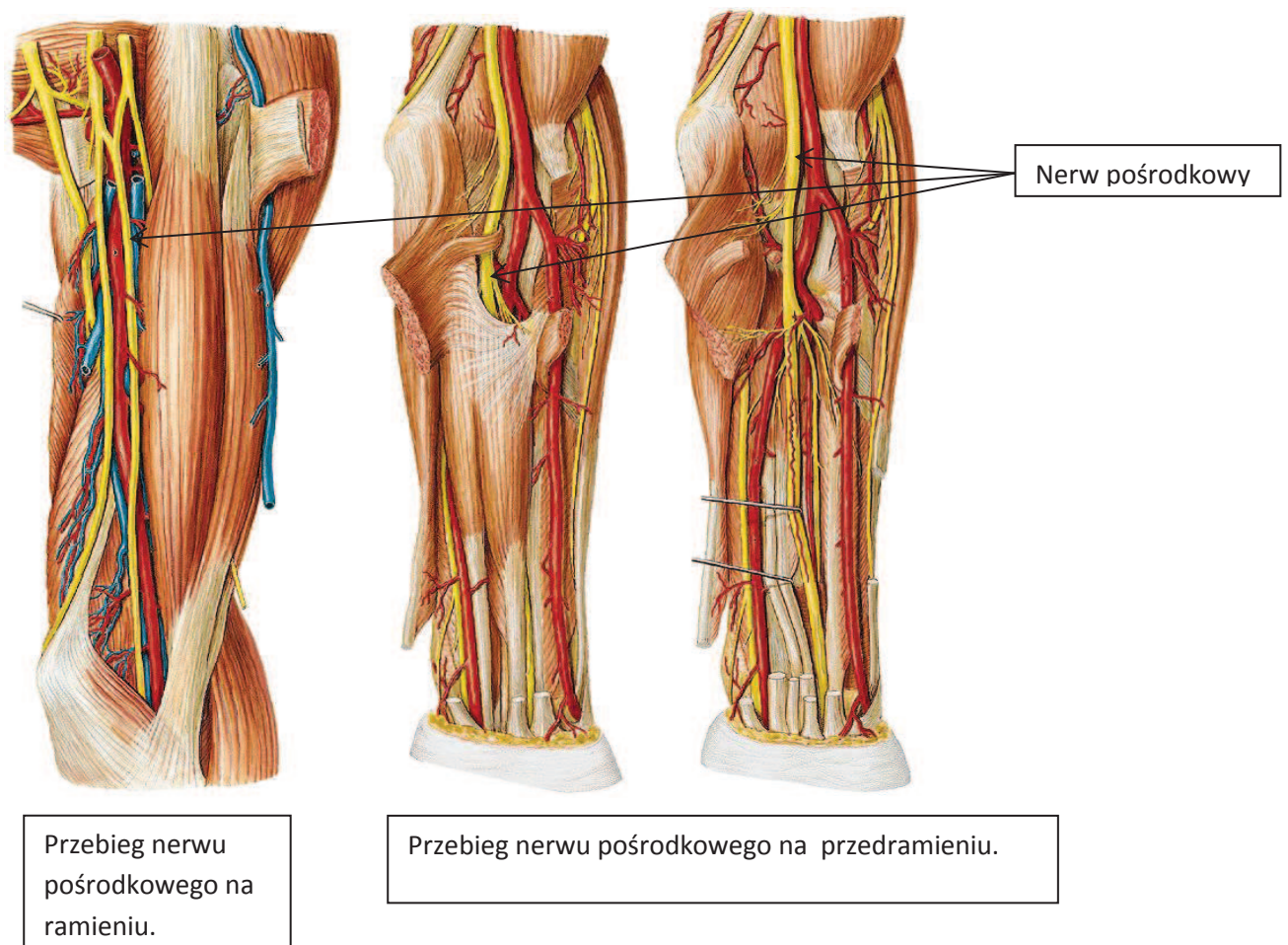
niepowodzenia operacyjne w zespołach cieśni. Większość autorów nie potwierdza jednak wpływu uszkodzonego aksonu w części proksymalnej na przebieg uszkodzenia w odcinku dystalnym.

Zespoły z ucisku to mononeuropatie, które są chorobami przewlekłymi. W ich przebiegu dochodzi do stopniowego narastania objawów chorobowych, równoległe z tym postępuje patologia w strukturach nerwu. Celem postępowania diagnostycznego, w tym wykonania badań elektroneurofizjologicznych, jest rozpoznanie zespołu z ucisku i określenie stopnia uszkodzenia nerwu, a na dalszym etapie – wybór optymalnego postępowania terapeutycznego [17, 48].

1.2.4. Anatomia nerwu pośrodkowego

Nerw pośrodkowy jest największym nerwem unerwiającym mięśnie zginacze kończyny górnej. Razem z nerwem łokciowym unerwia mięśnie przedniej grupy przedramienia, dłoni oraz skórę dłoni. Nerw pośrodkowy tworzą dwa korzenie, które odchodzą, odpowiednio, jeden - z pęczka przyśrodkowego splotu barkowego, a drugi – z pęczka bocznego; włókna nerwowe biegną od korzeni nerwowych, odpowiednio, z poziomów C8-Th1 i C5-C7 [17, 112]. Oba korzenie łączą się na przedniej powierzchni tętnicy pachowej na poziomie brzoju dolnego mięśnia piersiowego mniejszego, tworząc nerw pośrodkowy. Następnie, przez bruzdę mięśnia dwugłowego ramienia, nerw ten przechodzi na początku bocznie, a następnie krzyżując się od przodu z tętnicą ramienną i po jej stronie przyśrodkowej – wchodzi do dołu łokciowego. W dole łokciowym wchodzi pod rozciągnięto mięśnia dwugłowego ramienia. W tej okolicy nerw oddaje gałązki do mięśni przedramienia (unerwia mięśnie przedniej grupy przedramienia z wyjątkiem mięśnia zginacza nadgarstka łokciowego oraz dwóch głów łokciowych mięśni zginaczy palców głębokich), po przejściu przez mięsień nawrotny obły (między jego dwoma głowami) i mięśnie zginacz powierzchniowy i głęboki palców oraz oddaniu czuciowej gałęzi grzbietowej (która unerwia czuciowo skórę kłęb i części dłoni), wchodzi do kanału nadgarstka. Przed wejściem do kanału nadgarstka nerw pośrodkowy leży między ścięgnem mięśnia promieniowego nadgarstka a ścięgnem mięśnia dłoniowego długiego i następnie pod troczkiem zginaczy dochodzi przez kanał nadgarstka do dłoni. Kanał nadgarstka tworzy od strony grzbietowej osiem kości nadgarstka, a od strony dłoniowej – troczek zginaczy. Nerw pośrodkowy jest

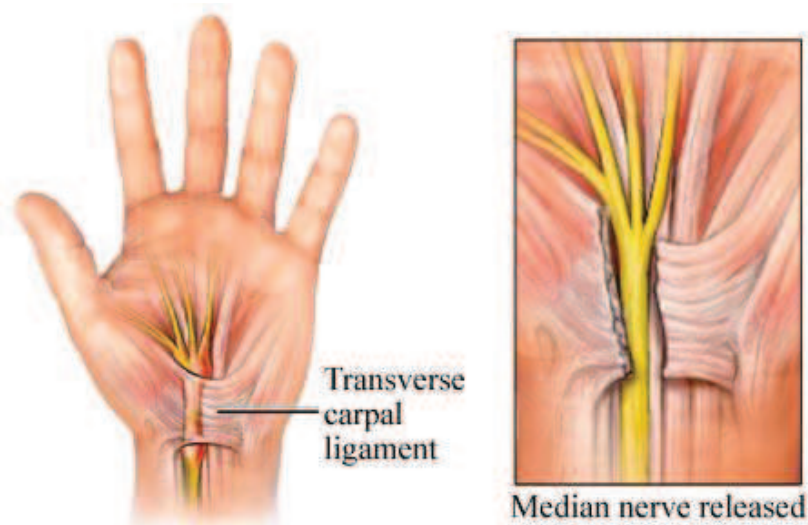
najbardziej narażony na ucisk ok. 2,5 cm po wejściu pod troczek zginaczy, gdzie kości nadgarstka tworzą najwęższą rynienkę. Po wyjściu z kanału nadgarstka nerw dzieli się na gałęzie końcowe, które unerwiają następujące mięśnie: odwodziciel kciuka, zginacz krótki kciuka, przeciwstawiacz kciuka, glistowaty I i II oraz gałęzie czuciowe, które zaopatrują skórę I, II, III i połowę promieniową IV palca. Często między gałęziami końcowymi nerwu pośrodkowego i łokciowego występują anastomozy, co utrudnia diagnostykę zespołu cieśni nadgarstka [17, 112, 117].



Rys. Anatomia nerwu pośrodkowego (z: R.D.Sinielnikowa, *Atlas anatomii człowieka*, Medicina, Moskwa, 1979.).

1.2.5. Uszkodzenia nerwu pośrodkowego

Nerw pośrodkowy najczęściej jest uszkodzany w kanale nadgarstka czego manifestacją kliniczną jest CTS. Ponadto nerw pośrodkowy może być uszkodzony na pozostałych odcinkach swojego przebiegu ponad kanałem nadgarstka aż do splotu barkowego. Część uszkodzeń musi być bezpośrednio różnicowana z zespołem cieśni nadgarstka, gdyż manifestują się podobnymi objawami klinicznymi.



Rys. Miejsce uszkodzenia nerwu pośrodkowego w CTS i miejsce uwolnienia operacyjnego (schemat).

Na przedramieniu może dojść do uszkodzenia nerwu w miejscu jego przejścia między głowami mięśnia nawrotnego obłego (zespół mięśnia nawrotnego obłego). Uszkodzenie może również nastąpić w wyniku uciśnięcia przez ścięgno mięśnia dwugłowego. Ustąpienie objawów powoduje operacyjne przecięcie włóknistych pasm uciskających nerw. Na przedramieniu dochodzi także do uszkodzenia nerwu międzykostnego przedniego, który jest czysto ruchową gałęzią nerwu pośrodkowego; uszkodzenie może być spowodowane urazem lub przebiegać bez uchwytnych przyczyn zewnętrznych, często z samoistną remisją. Nakłucie w obrębie dołu łokciowego, złamania kości przedramienia oraz kości nadgarstka także może powodować uszkodzenie nerwu pośrodkowego [15].

Na poziomie ramienia uszkodzenie nerwu występuje bardzo rzadko – tylko ok. 8% uszkodzeń nerwu pośrodkowego występuje w tym odcinku. Przyczynami uszkodzenia w tym miejscu mogą być:

- uszkodzenie przez głowę śpiącego partnera;
- uszkodzenie nerwu podczas zabiegów na kończynie górnej w niedokrwieniu; może go spowodować opaska uciskowa, zazwyczaj jest to całkowicie odwracalne uszkodzenie;
- uszkodzenie przez więzadło Struthersa, tj. więzadło przebiegające od wyrostka nadkłykciowego ramienia do nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej (objawy ustępują po operacyjnym przecięciu więzadła);
- złamanie wyrostka nadkłykciowego;
- złamanie kości ramiennej, szczególnie u dzieci;
- zwichnięcie stawu łokciowego poprzez zaklinowanie nerwu między kośćmi ramienną i łokciową.

Uszkodzenie nerwu pośrodkowego w dole pachowym występuje najczęściej podczas nakłucia tętnicy w tym miejscu, np. podczas angiografii [17, 91, 112, 163].

Uszkodzenie nerwu pośrodkowego w innej lokalizacji niż okolica kanału nadgarstka może imitować objawy występujące w zespole cieśni nadgarstka. Dlatego w przypadku objawów klinicznych zespołu cieśni nadgarstka w diagnostyce różnicowej powinno się rozważać różne miejsca uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Ustalenie miejsca uszkodzenia tego nerwu ma zasadnicze znaczenie w wyborze właściwej procedury terapeutycznej [112].

1.3. Zespół cieśni nadgarstka

1.3.1. Obraz kliniczny zespołu cieśni nadgarstka

Objawy zespołu cieśni nadgarstka początkowo mają postać subiektywnych parestezji, uczucia obrzęku, sztywnienia I, II, III i IV palca lub nawet całej dłoni. Na początku objawy pojawiają się w nocy, zazwyczaj niedługo po zaśnięciu. Dolegliwości wybudzają pacjentów, ustąpienie dolegliwości powodują poruszanie, rozcieranie, czy potrząsanie dłonią, jednak po zaśnięciu objawy często powracają, powodując kilkukrotne wybudzanie pacjenta w ciągu nocy [17, 112]. Dolegliwości mogą obejmować nie tylko dłoń – często rozszerzają się na

przedramię, ramię, bark, mogą promieniować do szyi. W tym okresie mogą występować tylko objawy subiektywne, bez obiektywnych zaburzeń czucia w obrębie dłoni. Rano pacjenci mają uczucie zdrętwiałej, obrzękniętej dłoni, które po pierwszych czynnościach ustępuje. W ciągu dnia pacjenci nie odczuwają podobnych dolegliwości. Ta początkowa faza CTS może trwać wiele miesięcy, a nawet lat. Etap ten często jest nazywany *brachialgia paraesthetica nocturna* [69, 108, 112, 128, 162]. W początkowej fazie objawy dotyczą zazwyczaj jednej dłoni, najczęściej kończyny dominującej, zaś w późniejszym etapie obejmują również drugą kończynę. Badanie elektroneurofizjologiczne wykonane na tym etapie bardzo często wykazuje patologię świadczącą o demielinizacji ogniskowej w nerwie pośrodkowym zlokalizowaną w obrębie kanału nadgarstka, często we włóknach czuciowych.

Później objawy zaczynają się również pojawiać w ciągu dnia, szczególnie przy wykonywaniu czynności powodujących przeciążenie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka (ruchy naprzemienne prostowania i zginania nadgarstka, długotrwałe zginanie lub prostowanie nadgarstka). Są to zaburzenia czucia i parestezje w obrębie najczęściej I, II oraz III i przyśrodkowej połowy palca IV. W znacznie bardziej zaawansowanej fazie zespołu dochodzi do osłabienia siły mięśniowej dłoni i zaniku mięśni kłębu kciuka. Osłabienie siły mięśniowej powoduje zaburzenie szczególnie ruchów precyzyjnych, takich jak np. zapinanie guzików czy odkręcanie zakrętek. Mogą się też pojawić objawy naczynioruchowe, np. objaw Raynauda, zmiany troficzne w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego, zwłaszcza opuszków palców, a nawet może dojść do osteolizy [17, 69, 87, 112, 114, 117, 126, 128, 159, 163, 170, 175].

1.3.2. Przyczyny zespołu cieśni nadgarstka

Zespół cieśni nadgarstka powstaje na skutek przewlekłego ucisku nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka pod troczkiem zginaczy. W wyniku procesów miejscowych lub wpływu zaburzeń ogólnoustrojowych, dochodzi do zwiększonego ciśnienia w obrębie kanału nadgarstka, co w efekcie powoduje przewlekłą impresję na nerw w wyniku czego, w pierwszym etapie, dochodzi do zamykania naczyń krwionośnych, będących naczyniami odżywczymi nerwu i pojawienia się objawów klinicznych zespołu cieśni nadgarstka. Czynniki sprzyjające wystąpieniu CTS ze względu na miejsce ich działania,

można podzielić na miejscowe i ogólne [17, 48, 112]. Do zmian miejscowych można zaliczyć:

- stany pourazowe. Zespół cieśni nadgarstka może wystąpić po pewnym okresie od złamania, szczególnie kości nadgarstka lub okolicy stawu promieniowo-nadgarstkowego. Po oparzeniu mogą powstać blizny, które mogą zmieniać stosunki anatomiczne w obrębie tkanek okolicy kanału nadgarstka. Krwiak pourazowy może się pojawić w okolicy nerwu i uciskać go; na krwawienia bardziej podatni są pacjenci, u których jest stosowane leczenie przeciw zakrzepowe;
- anomalie anatomiczne w obrębie nadgarstka. Anomalie anatomiczne mogą powodować zmiany stosunków anatomicznych w obrębie nadgarstka. Taką zmianą może być nietypowy przebieg mięśnia zginacza powierzchniowego palców. Zdarzają się również anomalie w przebiegu mięśnia dłoniowego długiego, które mogą powodować ucisk nerwu. Są to najczęściej występujące warianty anatomiczne wpływające na wystąpienie CTS, ale zmiany w obrębie każdego mięśnia przebiegającego w okolicy kanału nadgarstka mogą się stać przyczyną wystąpienia objawów uszkodzenia nerwu [17, 68, 69, 87, 112];
- procesy rozrostowe. Takie zmiany zlokalizowane w okolicy kanału nadgarstka z samej swojej natury z biegiem czasu powiększają się i mogą powodować ucisk na nerw. Zmiany guzowate i guzopodobne, które są najczęściej spotykane w okolicy kanału nadgarstka, to m. in.: ganglion, naczyniak okołonерwowy, włókniaki, tłuszczaki;
- zmiany przeciążeniowe. Narażenie zawodowe na przeciążenia w obrębie kończyn górnych, w tym okolicy kanału nadgarstka, predysponują do wystąpienia CTS u pacjentów wykonujących określone czynności. Zawody, których wykonywanie predysponuje do wystąpienia CTS, to: pracownicy fizyczni narażeni na wibracje i czynności powodujące przeciążenie dłoni, np. pracujący przy młotach pneumatycznych, szlifierze, krawcowe, księgowi, lekarze stomatolodzy i inni;
- stany zapalne. Stany zapalne toczące się w kanale nadgarstka i w jego okolicy powodują obrzęk tkanek miękkich i zmniejszenie wymiaru kanału nadgarstka, co prowadzi do ucisku na nerw pośrodkowy.

Część chorób ogólnoustrojowych wpływa również na tkanki tworzące kanał nadgarstka, a także bezpośrednio na nerw pośrodkowy prowadząc ostatecznie do wystąpienia CTS. Czynniki ogólnoustrojowe wpływające na wystąpienie CTS to:

- zaburzenia hormonalne. W zaburzeniach czynności tarczycy wzrasta ryzyko uszkodzenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka; zwiększone ryzyko występuje zarówno w przypadku niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy. Normalizacja hormonów tarczycy w większości przypadków powoduje również ustępowanie objawów uszkodzenia nerwu pośrodkowego. W przebiegu cukrzycy wzrasta ryzyko wystąpienia CTS; zwiększone ryzyko występuje zarówno w cukrzycy typu 1, jak i typu 2. Wśród chorych na cukrzycę wyższe ryzyko CTS dotyczy pacjentów, u których już występują objawy polineuropatii cukrzycowej [17, 112]. Akromegalia to choroba przebiegająca z zaburzeniami hormonu wzrostu, w której oprócz wielu zaburzeń w obrębie tkanki kostnej i tkankach miękkich zwiększa się ryzyko CTS. W czasie ciąży oraz w okresie menopauzy również mamy do czynienia z zaburzeniami hormonalnymi. U tych pacjentek w tym czasie częściej rozwija się CTS. Przyjmowanie leków hormonalnych, takich jak np. środki antykoncepcyjne, hormonalna terapia zastępcza (HTZ), również zwiększa ryzyko wystąpienia CTS;
- stany zapalne. Choroby tkanki łącznej powodują zmiany zapalne w tkankach miękkich, co stwarza zwiększone prawdopodobieństwo wystąpienia neuropatii z ucisku w tym CTS. Również RZS sprzyja wystąpieniu CTS. Zdarza się, że objawy CTS w RZS wyprzedza zmiany zapalne w stawach. W amyloidozie odkładanie depozytów białkowych powoduje m.in. uszkodzenie nerwów, prowadzi do wystąpienia polineuropatii, uszkodzenia włókien autonomicznych i wystąpienia CTS. Również w sarkoidozie częściej mamy do czynienia z występowaniem CTS. W niektórych chorobach infekcyjnych występuje zwiększone ryzyko CTS, najczęstsze choroby infekcyjne w których występuje CTS to: neuroborelioza, gruźlica, trąd;
- zaburzenia krążenia. Zaburzenia krążenia w obrębie nerwu pośrodkowego o różnym podłożu, mogące występować w nadciśnieniu tętniczym, zmianach zakrzepowych w tętnicach kończyny górnej czy niewydolności krążenia, również mogą prowadzić do wystąpienia CTS. Zaburzenia mogą się pojawić po założeniu przetoki tętniczo-żylniej u pacjentów dializowanych.

Zespół cieśni nadgarstka częściej występuje u pacjentów przyjmujących niektóre leki, np.: diazepam, lit, niesteroidowe leki przeciwzapalne (NLPZ), propranolol, metoprolol, talidomid [17, 112, 163, 170].

W celu podjęcia prawidłowych decyzji terapeutycznych należy w pierwszym rzędzie diagnozować ewentualne zaburzenia miejscowe i ogólnoustrojowe, które predysponują do

wystąpienia CTS. Od tego zależą schemat postępowania leczniczego i rokowanie. W pierwszej kolejności należy leczyć choroby ogólnoustrojowe; jeżeli po normalizacji czynników ogólnoustrojowych nadal utrzymują się objawy uszkodzenia nerwu pośrodkowego, to wówczas należy leczyć CTS.

1.3.3. Metody diagnostyki zespołu cieśni nadgarstka

1.3.3.1. Badanie przedmiotowe

Pomimo znacznego rozpowszechnienia CTS, to – jak do tej pory – nie ustalono jednoznacznych zaleceń diagnostycznych. Amerykańska Akademia Neurologii (AAN, *American Academy of Neurology*) dopiero w 1993 roku wydała zalecenia dotyczące kryteriów diagnostycznych, jakie powinny być stosowane w tej mononeuropatii [5, 73]. Inne towarzystwa w tym Europejska Federacja Towarzystw Neurologicznych (EFNS, *European Federation of Neurological Societys*) wydała zalecenia wzorowane na Amerykańskiej Akademii Neurologii [17].

Podobnie jak w innych jednostkach chorobowych w przypadku diagnostyki CTS istotne znaczenie ma dokładnie przeprowadzony wywiad, badanie przedmiotowe w tym diagnostyka różnicowa ukierunkowana na CTS. W tym okresie u pacjenta występują tylko objawy subiektywne; w badaniu neurologicznym nie stwierdza się obiektywnych objawów uszkodzenia obwodowego układu nerwowego. Dlatego też we wczesnej fazie choroby należy w pierwszej kolejności wykluczyć jednostki chorobowe, które mogą się manifestować podobnymi objawami lub występować równocześnie z CTS. Podobny obraz kliniczny do obserwowanego w CTS może występować w innych, wspomnianych już wcześniej, jednostkach chorobowych, takich jak np. zespół mięśnia nawrotnego obłego, zespół mięśnia międzykostnego przedniego, zespół mięśni pochyłych przednich (zespół górnego otworu klatki piersiowej), uszkodzenie korzeni rdzeniowych odcinka szyjnego kręgosłupa (na poziomie C5-C7, C8-Th1), początkowa faza polineuropatii, uszkodzenie splotu barkowego, jamistość rdzenia, SLA [9, 17, 27, 48, 68, 112, 126].

Najważniejsze, jak w każdej jednostce chorobowej, są szczegółowe badanie podmiotowe (wywiad chorobowy) i badanie przedmiotowe.

Niektórzy specjaliści zajmujący się diagnostyką i leczeniem CTS uważają, że diagnostyka oparta na kryteriach klinicznych pozwala dokonać ostatecznego rozpoznania CTS. Większość autorów zajmujących się problemem CTS zaleca jednak rozpoznawanie tego zespołu po przeprowadzeniu badań klinicznych (wywiad, badanie kliniczne łącznie z testami prowokacyjnymi), jak również na podstawie badań neurofizjologicznych. Szczegółowy wywiad powinien wyjaśnić dokładny przebieg objawów, a także ich czas, zakres i charakter.

Badanie przedmiotowe, oprócz wnikliwego badania neurologicznego, powinno obejmować wykonanie testów prowokacyjnych. Należą do nich:

- badanie objawu Tinela – energiczne opukiwanie okolicy nadgarstka w rzucie nerwu pośrodkowego powoduje parestezje w końcówkach palców unerwianych przez nerw pośrodkowy;
- test Phalena – zgięcie dłoniowe nadgarstka pod kątem 90° przez ok. 1 minutę powoduje wystąpienie parestezji w końcówkach palców w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego (odwrócony test Phelena polega na zgięciu grzbietowym w stawie nadgarstka);
- test uciskowy (Paley i McMurtry’ego) – uciskanie w okolicy nadgarstka w rzucie nerwu pośrodkowego powoduje wystąpienie parestezji w końcówkach palców w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego;
- test opaskowy – zaciśnięcie mankietu do mierzenia ciśnienia tętniczego na ramieniu (ciśnienie w mankiecie powinno o 10 mm Hg przekraczać ciśnienie skurczowe) powoduje wystąpienie zaburzeń czucia w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego;
- test dyskryminacji dwóch punktów – wykonuje się go za pomocą cyrkla; służy określeniu odległości, w jakiej pacjent rozróżnia bodziec jako dwa oddzielne punkty (granica to 6 mm);
- test czucia wibracji – wykonuje się go za pomocą stroików wyskalowanych na 128 i 256 Hz.

Większość badaczy uważa, że największą czułość wykazuje test Phalena (71%), a największą specyficzność – test Tinela (94%) [17, 29, 38, 48, 53, 55, 56, 57, 110, 112, 114, 163].

1.3.3.2 Badanie elektroneurograficzne

Bardzo ważne miejsce w diagnostyce CTS zajmują badania elektrofizjologiczne, które większość autorów uznaje za „złoty standard” [25]. Istotną zaletą badań elektrofizjologicznych wiąże się z kilkoma aspektami:

- w początkowej fazie CTS, kiedy nie ma obiektywnych odchyleń w badaniu neurologicznym, w badaniach przewodnictwa nerwowego bardzo często można wykazać patologię we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego i dokonać rozpoznania;
- pozwala na wykluczenie innych jednostek chorobowych, np. uszkodzenia nerwu pośrodkowego na innym poziomie, radikulopatii, polineuropatii w początkowej fazie;
- umożliwia ocenę stopnia zaawansowania uszkodzenia nerwu pośrodkowego i ewentualnie mięśni unerwianych przez ten nerw;
- umożliwia monitorowanie przebiegu CTS (kolejne wykonywane badania określają stopień zaawansowania CTS);
- pozwala na ocenę pacjentów po nieskutecznym leczeniu operacyjnym, np. w ramach weryfikacji rozpoznania;
- pomaga w ustaleniu optymalnego leczenia u pacjentów z określonym stopniem zaawansowania CTS.

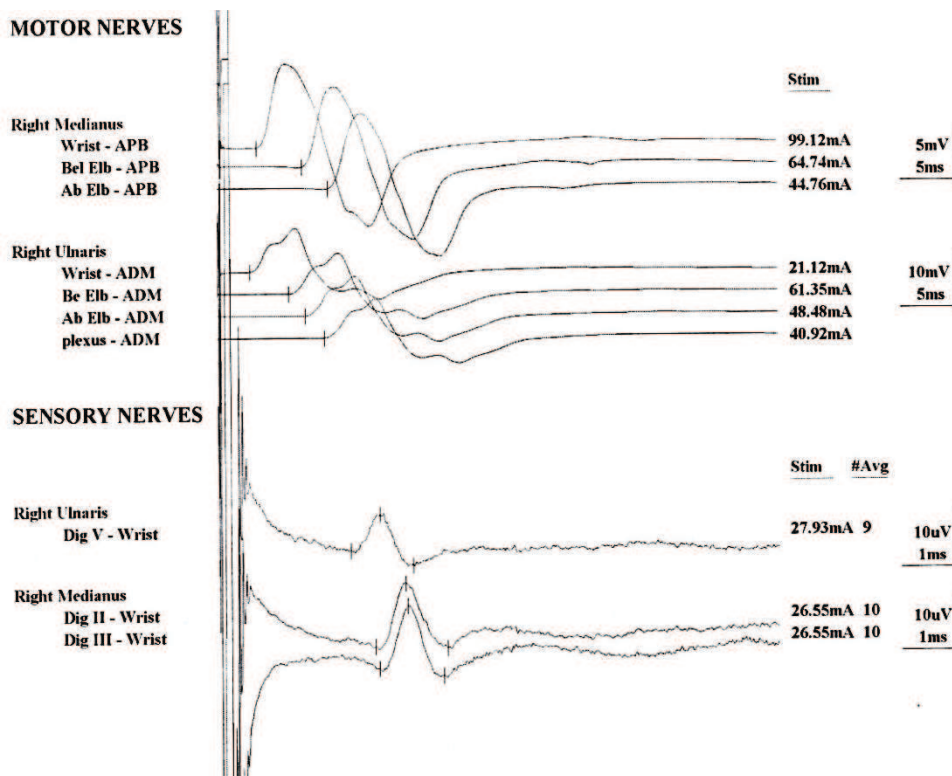
Wykorzystując w diagnostyce CTS badania elektrofizjologiczne, wykonuje się badania ENG, w których ocenia się parametry przewodzenia w nerwie, w jego włóknach czuciowych i ruchowych. Często przeprowadza się również badanie elektromiograficzne, oceniając stan badanych mięśni (w zespole cieśni w przypadku uszkodzenia włókien ruchowych można wykryć cechy neurogennego uszkodzenia mięśni unerwianych przez uszkodzony nerw) [17, 48, 112].

Badanie przewodnictwa nerwowego włókien ruchowych wykonuje się, drażniąc bodźcem elektrycznym za pomocą elektrody powierzchniowej nerw w miejscu, w którym jest dobrze dostępny. Elektrody odbiorcze, które są najczęściej również elektrodami powierzchniowymi (można również używać igłowych elektrod odbiorczych), umieszcza się nad mięśniem unerwianym przez badany nerw, a między elektrodami stymulującymi i odbiorczymi umieszcza się elektrodę uziemiającą. Włókna ruchowe nerwu bada się, drażniąc nerw w kilku punktach i określa parametry w poszczególnych odcinkach [48].

Włókna czuciowe bada się, drażniąc skórę w obszarze unerwianym przez badany nerw elektrodami stymulującymi, natomiast elektrody odbiorcze umieszcza się w proksymalnej części nerwu. Badanie nerwów może się odbywać za pomocą impulsów przebiegających ortodromowo (zgodnie z fizjologicznym przewodzeniem bodźca), jak również antydromowo (impuls przebiega w kierunku przeciwnym do fizjologicznego przebiegu bodźców). Do badania włókien ruchowych używa się bodźca ortodromowego, włókna czuciowe zaś można badać, używając zarówno impulsów orto-, jak i antydromowych. Badając nerw, drażni się go bodźcem supramaksymalnym, czyli takim, który o 10-25% przewyższa bodziec maksymalny (bodziec maksymalny to taki, przy którym uzyskuje się maksymalną amplitudę odpowiedzi). Ma się wtedy pewność, że zostały pobudzone wszystkie aksony w danym nerwie. Podczas badania bardzo ważnym czynnikiem, który wpływa na wynik badania, jest temperatura. Prawidłowa temperatura skóry podczas badania powinna się mieścić między 32 a 36 °C [18, 48]. Celem badania przewodnictwa nerwowego jest określenie możliwości przewodzenia bodźca, jego wielkości oraz szybkości przewodzenia impulsu w nerwie.

MOTOR NERVES:	Lat SD [ms]	Amp SD [mV]	CV SD [m/s]	Amp% SD [%]	F-M SD [ms]
Right Medianus					25.3 0.5
Wrist - APB	3.5 -0.9	7.6 -0.7			
Bel Elb - Wrist	7.5	7.2	55.0	-5	
Ab Elb - Bel Elb	9.8	6.8	56.5	-6	
Right Ulnaris					25.3 -0.3
Wrist - ADM	2.8 -1.6	7.8 -1.4			
Be Elb - Wrist	6.2	7.3	70.6	-7	
Ab Elb - Be Elb	7.8	7.0	50.0	-4	
plexus - Ab Elb	9.5	6.9	64.7	-2	
SENSORY NERVES:	Lat SD [ms]	Amp SD [uV]	CV SD [m/s]	Amp% SD [%]	
Right Medianus					
Dig II - Wrist	3.3 0.9	12	57.1		
Dig III - Wrist	3.4 1.3	12	55.4		
Right Ulnaris					
Dig V - Wrist	2.9 0.4	7.7	56.5		

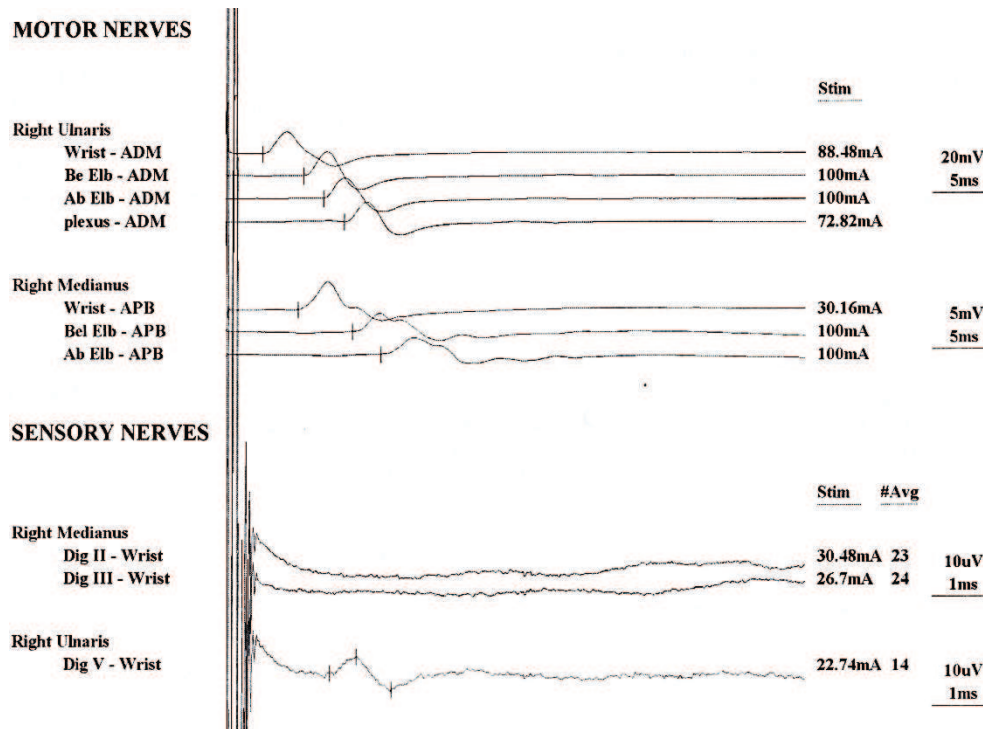
Rys. Prawidłowy wynik badania ENG (tabela).



Rys. Prawidłowy wynik badania ENG (wykresy).

MOTOR NERVES:	Lat [ms]	SD [ms]	Amp [mV]	SD [mV]	CV [m/s]	SD [m/s]	Amp% [%]	SD [%]	F-M [ms]	SD [ms]
Right Medianus									29.5	6.2
Wrist - APB	6.2	7.2	2.4	-1.8						
Bel Elb - Wrist	10.9		1.5		41.5		-36			
Ab Elb - Bel Elb	13.3		1.4		50.0		-10			
Right Ulnaris									25.3	1.9
Wrist - ADM	3.1	-0.1	7.8	-1.3						
Be Elb - Wrist	6.7		8.2		50.0		6			
Ab Elb - Be Elb	8.4		6.9		52.9		-16			
plexus - Ab Elb	10.2		6.7		50.0		-2			
SENSORY NERVES:	Lat [ms]	SD [ms]	Amp [uV]	SD [uV]	CV [m/s]	SD [m/s]	Amp% [%]	SD [%]		
Right Medianus										
Dig II - Wrist	---		---							
Dig III - Wrist	---		---							
Right Ulnaris										
Dig V - Wrist	2.2	-1.5	4.1		55.9					

Rys. 3. Nieprawidłowy wynik badania ENG (tabela).



Rys. Nieprawidłowy wynik badania ENG (wykresy).

Określając parametry przewodnictwa nerwowego, można bardzo precyzyjnie określić miejsce uszkodzenia nerwu, stopień uszkodzenia i monitorować przebieg uszkodzenia w czasie [6, 48, 112, 163].

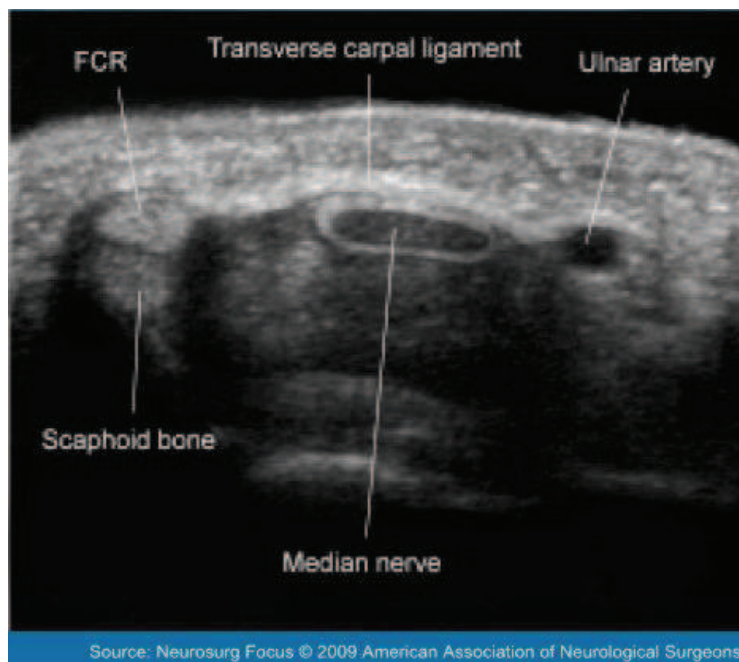
Na rysunku 3 i 4 przedstawiono nieprawidłowy wynik badania ENG. Stwierdzone nieprawidłowości dotyczące włókien ruchowych nerwu pośrodkowego prawego to wydłużenie latencji końcowej odpowiedzi, obniżenie amplitudy odpowiedzi i wydłużenie latencji odpowiedzi fali F. Przy stymulacji włókien czuciowych nie zarejestrowano odpowiedzi.

Ograniczenia związane z badaniem przewodnictwa nerwowego to: bolesność badania, nie wszyscy pacjenci tolerują nieprzyjemne doznania podczas badania oraz często trudności z dostępnością.

1.3.3.3. Badania obrazowe w diagnostyce CTS

Innym badaniem wykorzystywanym w diagnostyce CTS jest badanie ultrasonograficzne (USG, *ultrasonography*). Jego znaczącymi zaletami są duży dostęp oraz

łatwość i szybkość wykonania; badanie jest nieinwazyjne i bezbolesne. Szczególne znaczenie badanie USG ma w sytuacji, w której występują kliniczne objawy CTS, a w badaniu przewodnictwa nerwowego nie stwierdza się cech uszkodzenia nerwu. W badaniu USG można zobrazować struktury wewnątrz kanału nadgarstka i w jego okolicy. Jest to więc bardzo pomocne badanie szczególnie w zespołach, w których patologia dotyka tkanek miękkich kanału lub w jego okolicy. W ocenie samego nerwu pośrodkowego w badaniu USG określa się jego pole powierzchni i grubość na wysokości kości grochowatej [44, 48, 96, 112, 124, 133, 172].



Ryc. Obraz nerwu pośrodkowego w badaniu usg(z: Neurosurg Focus 2009 American Association of Neurological Surgeons).

Kolejnym badaniem stosowanym w diagnostyce CTS jest rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*). Obraz uzyskany tą metodą bardzo dokładnie ukazuje stan kanału nadgarstka, okolicznych tkanek, zmian w kościach tworzących kanał nadgarstka oraz nerw pośrodkowy. Oprócz określenia pola powierzchni i grubości nerwu można zobaczyć ewentualne zmiany śród nerwowe. Rezonans magnetyczny jest badaniem dużo dokładniejszym niż USG, ale mniej dostępnym i wymaga dłuższego czasu badania. Następną niedogodnością jest wysoki koszt MRI. Wielu autorów zaleca przeprowadzenie badania MRI przed zabiegiem operacyjnym wykonywanym metodą endoskopową w celu dokładnego

zobrazowania stosunków anatomicznych w kanale nadgarstka i okolicy [17, 48, 74, 86, 96, 104].

Badanie rentgenowskie (RTG) może być przydatne w diagnostyce CTS, zwłaszcza po urazach i zmianach w kościach tworzących kanał nadgarstka [17, 48].

Każde z wymienionych badań ma swoje ważne miejsce w diagnostyce CTS. Doświadczony lekarz powinien zdecydować, które z nich będzie najbardziej przydatne w rozpoznaniu CTS u konkretnego pacjenta.

1.3.4. Ocena stopnia zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka

Ocena stopnia zaawansowania CTS jest istotna w określeniu optymalnych zaleceń terapeutycznych oraz rokowania, a także dla sprawnego porozumiewania się między specjalistami zajmującymi się leczeniem CTS (neurologzy, rehabilitanci, ortopedzi, chirurdzy ręki, neurochirurdzy).

Stopień zaawansowania CTS można ocenić za pomocą różnych kwalifikacji. Można określić stopień uszkodzenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka na podstawie objawów subiektywnych, zgłaszanych przez pacjenta, oraz badania klinicznego. Drugi sposób to ocena stopnia uszkodzenia na podstawie wyniku badania elektrofizjologicznego. Najdokładniejszym sposobem oceny jest połączenie badania klinicznego i wyniku badania elektrofizjologicznego.

Według skali opartej na objawach klinicznych będącej obecnie najbardziej popularnym narzędziem kwalifikacji zaawansowania CTS; oparta na objawach klinicznych, wyróżnia się trzy grupy w zależności od nasilenia objawów:

- do 1. grupy należą chorzy z przemijającymi objawami o niezbyt dużym nasileniu dolegliwości, które występują głównie w nocy;
- 2. grupa to pacjenci ze stałymi dolegliwościami, u których objawy nasilają się w nocy. Występują u nich zaburzenia czucia i niewielkie zaniki mięśni kłębku kciuka. Sprawność ręki jest nieco upośledzona;
- 3. grupę tworzą pacjenci z nasilonymi dolegliwościami. Występuje u nich osłabienie siły mięśniowej i czucia w zakresie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy. Widać wyraźne zaniki mięśni kłębku kciuka oraz pogorszenie sprawności dłoni. Rokowanie w tym stopniu zaawansowania jest złe, nawet w przypadku zastosowania leczenia operacyjnego [17].

W 1988 roku Gelberman opracował prostą skalę opartą na ocenie latencji końcowej określanej w badaniu przewodnictwa włókien ruchowych nerwu [17, 48]. Bardziej rozbudowaną skalę przedstawili Padua w 1997 roku oraz w tym samym roku Stevens i Clarke [17, 48]. W obu tych skalach uwzględniono zmiany w przewodnictwie nerwowym, zarówno we włóknach ruchowych, jak i czuciowych. W skali według Padua wyróżnia się sześć stopni uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Szósty stopień to brak uszkodzenia, zarówno we włóknach czuciowych, jak i ruchowych, a pierwszy stopień – ekstremalne uszkodzenie przy braku odpowiedzi z włókien czuciowych i ruchowych (całkowite uszkodzenie włókien czuciowych i ruchowych) [48]. W skali według Stevens i Clarke uszkodzenia nerwu dzieli się na trzy stopnie; pierwszy stopień to niewielkie uszkodzenie włókien czuciowych i ruchowych, w drugim stopniu uszkodzenia znajdują się pacjenci z umiarkowanym nasileniem zmian a trzeci stopień – bardzo nasilone zmiany [48].

Klasyfikację, która łączy zmiany w badaniu elektrofizjologicznym oraz objawy kliniczne, przedstawił w 1993 roku Rosenbaum [17]. Jest to skala pięciostopniowa, z tym że pierwszy stopień dzieli się na podstopnie a) i b). Pierwszy stopień, podgrupa a), to pacjenci bez objawów klinicznych, u których zmiany występują tylko w badaniu przewodnictwa nerwowego, czwarty stopień oznacza nasilone zmiany subiektywne i w badaniu przedmiotowym oraz uszkodzenie aksonalne w badaniu przewodnictwa nerwowego. Rosenbaum do każdego stopnia zaawansowania zaproponował postępowanie diagnostyczne i terapeutyczne, np. w pierwszym stopniu nie zaleca leczenia, zaś w czwartym stopniu zaleca leczenie operacyjne [17, 48].

Tabela . Elektrofizjologiczna klasyfikacja oceny stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w nadgarstku (Stevens, Clarke,1997)

Stopień zaawansowania CTS	Przewodzenie we włóknach czuciowych na odcinku nadgarstek-palce	Przewodzenie we włóknach ruchowych na odcinku nadgarstek-mięsień odwodziciel krótki kciuka
I niewielki	wydłużona latencja czuciowa, niezależnie od sposobu drażnienia, pomiaru latencji czy	bez zmian

	zastosowanej techniki badania	
II umiarkowany	wydłużona latencja czuciowa	wydłużona latencja ruchowa
III znacznie nasilony	wydłużona latencja czuciowa, zwykle obniżenie amplitudy lub brak potencjału odpowiedzi czuciowej SNAP	wydłużona latencja ruchowa, zwykle obniżenie amplitudy lub brak CMAP; w badaniu EMG obecne objawy odnerwienia i reinerwacji

Tabela 4. Klasyfikacja oceniająca stopień zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka (Rosenbaum 1993)

Stopień uszkodzenia nerwu pośrodkowego	Objawy podmiotowe	Objawy przedmiotowe	Badanie elektrofizjologiczne
Ia bezobjawowa neuropatia nerwu pośrodkowego	bez objawów	bez objawów	bezobjawowe zwolnienie szybkości przewodzenia
Ib subkliniczne podrażnienie nerwu pośrodkowego	bez objawów	dodatni objaw Tinela lub dodatni test Phalena	zwolnienie szybkości przewodzenia
II ZCN łagodny lub miernego stopnia	okresowo nawracające	zwykle dodatni objaw Tinela i dodatni test Phalena	zwolnienie szybkości przewodzenia
III uporczywe, utrzymujące się stale objawy ZCN	obecne	zwykle objawy w postaci zaburzeń czucia lub osłabienia siły mięśni kłęb	zwolnienie szybkości przewodzenia oraz często współistniejące uszkodzenie aksonu
IV znacznie nasilone objawy ZCN	zwykle obecne	zaburzenia czucia oraz osłabienie siły mięśni kłęb, często stwierdza się zanik mięśni kłęb	stwierdza się objawy świadczące o uszkodzeniu aksonu

1.3.5. Metody leczenia zespołu cieśni nadgarstka

Wybór właściwego postępowania terapeutycznego u pacjenta z uszkodzeniem nerwu pośrodkowego jest uzależniony od stopnia jego uszkodzenia, ale także od chorób współistniejących, które wpływają na przebieg CTS.

1.3.5.1. Leczenie zachowawcze

Większość autorów jest zdania, że CTS powinien być w pierwszej kolejności leczony zachowawczo (ok. 6 miesięcy). Przy braku poprawy po tym okresie leczenia lub w przypadku narastania objawów uszkodzenia nerwu pośrodkowego należy rozważyć zabieg chirurgiczny [55]. Wyjątkiem jest sytuacja, kiedy zgłasza się pacjent z zaawansowaną postacią CTS, objawami dysfunkcji ręki, zanikami mięśni kłębka kciuka i cechami uszkodzenia aksonalnego w badaniu przewodnictwa nerwowego. W tym przypadku zabieg chirurgiczny powinien być rozważany w pierwszej kolejności [17, 48, 51, 75, 76, 89, 146, 147]. Grupa lekarzy twierdzi, że wykonanie zabiegu operacyjnego u pacjenta z dużo mniej zaawansowanym CTS, bez cech uszkodzenia aksonalnego, dysfunkcji ręki i zaburzeń czucia, przynosi lepsze efekty długoterminowe niż leczenie zachowawcze. W badaniach w dużej grupie pacjentów próbowano określić czynniki, na podstawie których można określić rokowanie po zastosowaniu leczenia zachowawczego. Lepsze efekty takiego leczenia uzyskują pacjenci poniżej 50. roku życia, u których objawy występują krócej niż 6 miesięcy, nie utrzymują się stale, ale ustępują oraz u których wynik testu Phalena po 30 sekundach jest ujemny. Gorsze rokowanie co do poprawy po leczeniu zachowawczym dotyczy pacjentów po 50. roku życia, z dodatnim objawem Phalena po 30 sekundach, zaburzeniami czucia dyskryminacji oraz nieprawidłowymi wynikami przewodnictwa nerwowego [14, 17, 28, 33, 43, 47, 48, 75, 89]. Badania wielośrodkowe na wielu grupach pacjentów pozwoliły określić najbardziej skuteczne metody leczenia zachowawczego CTS.

Unieruchomienie nadgarstka za pomocą stabilizatorów lub szyny powoduje znacznie zmniejszenie objawów klinicznych. Efekty są jeszcze lepsze, gdy unieruchomienie zastosuje

się nie tylko w nocy, ale również w ciągu dnia [59]. Efektywność tego sposobu leczenia jest jednak krótkotrwała – po kilku lub kilkunastu miesiącach zazwyczaj objawy powracają.

Podawanie doustne steroidów (prednizon 20 mg/dobę przez tydzień, a następnie 10 mg/dobę przez tydzień) skutkuje poprawą z zakresie objawów klinicznych oraz poprawą parametrów przewodzenia nerwowego. Pozytywny efekt leczenia jest długotrwały [31, 121]. Jeżeli leczenie steroidami włączano u pacjentów z uszkodzeniem aksonalnym, to ten parametr przewodzenia nie ulegał poprawie po terapii. Inną metodą z zastosowaniem steroidów w CTS jest ich podawanie w postaci iniekcji do kanału nadgarstka lub w jego okolicy (metyloprednizolon w jednorazowej dawce 40 mg lub dwie iniekcje w dawce po 15 mg) [62]. Krótkotrwały efekt leczenia jest bardzo dobry – objawy kliniczne szybko ustępują, niestety, poprawa utrzymuje się tylko do 3 miesięcy.

Spośród zabiegów fizjoterapeutycznych pozytywny efekt leczenia potwierdzono w odniesieniu do ultradźwięków [17, 35, 64, 124]. Po kilku tygodniach leczenia ultradźwiękami efekt poprawy klinicznej utrzymywał się ponad 12 miesięcy. Dużo mniejszą skuteczność uzyskano w przypadku zastosowania laseroterapii w terapii CTS [133].

W badaniu w dużych grupach pacjentów nie potwierdzono skuteczności pirydoksyny, która mimo to jest dość często stosowana w leczeniu farmakologicznym. Nie potwierdzono również skuteczności leków moczopędnych ani NLPZ [133, 167].

1.3.5.2. Leczenie operacyjne

Zespół cieśni nadgarstka to najczęstsza jednostka chorobowa, z powodu której wymagana jest interwencja chirurgiczna w obrębie ręki. Zabieg polega na przecięciu więzadła poprzecznego, co prowadzi do zmniejszenia ciśnienia w kanale nadgarstka, oraz na uwolnieniu nerwu pośrodkowego z otaczających go tkanek. Część autorów proponuje w trakcie zabiegu także ingerencję w strukturę nerwu przez przecięcie nerwia, co ma na celu zmniejszenie ucisku naczyń krwionośnych znajdujących się w nerwie. Jest wielu przeciwników tego ostatniego sposobu, ponieważ może powodować powstanie blizny w nerwie i powodować m. in. objawy kaulgii.

Sam zabieg operacyjny można wykonać dwiema metodami – otwartą lub endoskopową. Skuteczność obu metod i liczba powikłań są podobne; mniej inwazyjna jest metoda endoskopowa [158]. Metoda ta nie powinna być metodą z wyboru w CTS, w którym powinna być dokonana rewizja tkanek miękkich kanału nadgarstka [17, 48, 112, 161, 162].

Nieskuteczność metody operacyjnej może wynikać z niecałkowitego przecięcia więzadła poprzecznego, blizny pooperacyjnej czy śródoperacyjnego uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Czasem w przypadku braku poprawy po pierwszym zabiegu konieczna jest reoperacja. Mimo reoperacji u części pacjentów poprawa może nie nastąpić, a u niewielkiego odsetka z nich objawy CTS po zabiegu operacyjnym mogą się nasilić. Dlatego pacjent powinien mieć świadomość, że – choć niewielkie – istnieje ryzyko niepowodzenia zabiegu operacyjnego [17, 48, 112].

2. CEL PRACY

Celami pracy były:

1. Określenie czynników epidemiologicznych i klinicznych występujących u pacjentów z CTS oraz ocena ich wpływu na przebieg kliniczny CTS.
2. Ocena stopnia zaawansowania CTS w populacji pacjentów zgłaszających się do Pracowni Neurofizjologicznej.
3. Porównanie czułości metody klinicznej i elektroneurograficznej w diagnostyce CTS.
4. Porównanie skuteczności metody leczenia operacyjnego i zachowawczego CTS.
5. Ocena wpływu współistniejących czynników chorobowych na skuteczność leczenia operacyjnego CTS.

3. Materiał i metody

3.1. Materiał

3.1.1. Grupa chorych z zespołem cieśni nadgarstka

Do badania zaproszono 80 pacjentów z klinicznymi i elektrofizjologicznymi objawami CTS. Pacjenci zgłosili się celem diagnostyki CTS do Pracowni Neurofizjologii Oddziału Neurologii 7. Szpitala Marynarki Wojennej z Przychodnią Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej imienia kontradmirała profesora Wiesława Łasińskiego w Gdańsku, którzy wyrazili zgodę na udział w trwającej rok obserwacji klinicznej. Do badania zostały włączone osoby dorosłe, wykluczono pacjentów z przeciwwskazaniami do badania ENG, tj. osoby ze stymulatorami serca lub poddawane głębokiej stymulacji mózgu (DBS, *deep brain stimulation*), inne stymulatory, zmiany skórne w miejscu badania.

Po wyrażeniu wstępnej zgody przez pacjentów, uczestników informowano o rodzaju i przebiegu wykonywanych badań diagnostycznych, wyjaśniono ewentualne wątpliwości. Każdy pacjent wyraził pisemnie zgodę na udział w badaniu.

Formularz świadomej zgody podpisywany przez pacjenta zawierała szczegółowe informacje o badaniu, celu, promotorze oraz krótką informację o metodzie badania ENG (formularz świadomej zgody pacjenta zatwierdzony przez Niezależną Komisję Bioetyczną do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w Gdańsku). Po roku od pierwszej wizyty pacjenci zostali telefonicznie poproszeni o zgłoszenie się na badania kontrolne. Ostatecznie zgłosiło się 63 osoby które stanowiły ostateczną grupę badawczą, których dane poddano analizie statystycznej.

W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę pacjentów włączonych do badania.

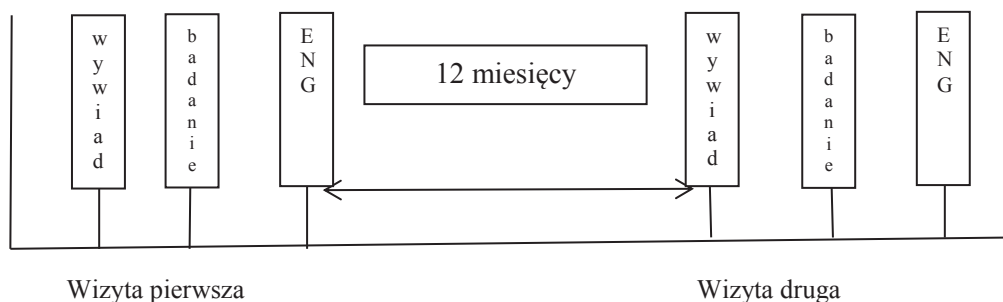
Tabela 1. Charakterystyka grupy pod względem wieku, masy ciała oraz czasu trwania objawów

	Grupa chorych (n = 63)		
	Średnia (SD)	Mediana	Zakres
Wiek (lata)	56,25(±13.4)	56,0 (47,5; 66,0)	29-80

BMI [kg/m ²]	28,05 (±4,5)	27,7 (25,1; 30,9)	17,6-38,4
Czas trwania choroby (miesiące)	38,57(±31,7)	24,0 (12,0; 60,0)	2-144
	Grupa chorych (n = 63)		
	Kobiety	Mężczyźni	
Płeć	49 (78%)	14 (22%)	

BMI (*body mass indeks*) – wskaźnik masy ciała, SD (*standard deviation*) – odchylenie standardowe

Na schemacie poniższym przedstawiono graficznie przebieg wizyt podczas trwania badania klinicznego.



Rysunek nr 1. Schemat przebiegu wizyt.

3.2. Metody

3.2.1. Wywiad

Po wyrażeniu zgody na udział w badaniu u uczestników przeprowadzono szczegółowy wywiad dotyczący wieku, zawodu, hobby, chorób przewlekłych, przyjmowanych leków, czasu występowania dolegliwości charakterystycznych dla CTS, pory dnia, w której występują dolegliwości, przebytych urazów – szczególnie okolicy nadgarstka i dłoni kończyny dominującej.

W czasie badania kontrolnego ponownie zbierano wywiad, rozszerzając pytania o sposób leczenia, stosowane metody rehabilitacyjne, leczenie operacyjne, stosowanie blokad polegających na podaniu steroidów do kanału nadgarstka, stosowaniu stabilizatorów

nadgarstka oraz rezygnacji z zajęć mających potencjalny wpływ na przebieg CTS. Ponadto pacjentów proszono o subiektywną ocenę dolegliwości – czy od ostatniej wizyty dolegliwości uległy zmniejszeniu, pacjenci w formie ustnej wypowiedzi oceniali, czy zaobserwowali poprawę w zakresie objawów CTS, czy też ona nie wystąpiła.

3.2.2. Badanie przedmiotowe

Każdego uczestnika poddawano badaniu przedmiotowemu. Wykonywanego zarówno w toku pierwszej jak i drugiej wizyty według tego samego protokołu ukierunkowanego na diagnostykę CTS. Badanie fizykalne obejmowało, badanie czucia powierzchniowego, czucia wibracji i temperatury oraz oceniano ewentualny zanik mięśni kłębku kciuka. W celu oceny poszczególnych rodzajów czucia wykorzystano następujące metody i narzędzia:

- czucie temperatury – określano na poszczególnych palcach za pomocą urządzenia TipTherma[®], które umożliwia wykrycie zaburzeń w różnicowaniu czucia zimna i ciepła;
- czucie wibracji – badanie wykonywano za pomocą standardowego stroika (256 Hz). Stroik przykładano do stawu międzypaliczkowego dalszego dla poszczególnych palców unerwionych przez nerw pośrodkowy i porównywano z czuciem wibracji nad stawem międzypaliczkowym palca V w zakresie unerwienia przez nerw łokciowy;
- czucie powierzchniowe (delikatnego dotyku) – badano za pomocą monofilamentu o sile nacisku 50 mg, dotykając skórę w obszarze unerwienia przez nerw pośrodkowy.

Podczas pierwszego i drugiego badania przeprowadzono klasyczne testy prowokacyjne dotyczące CTS obejmujące [8, 17, 29, 44, 57]:

- **test Phalena:** w czasie wykonywania tego testu pacjent opiera kończyny górne zgięte w stawie łokciowym na twardym podłożu, np. na stole, i swobodnie zgina ręce, tak aby wykonać pełne zgięcie dłoniowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych przez 60 sekund. Test uważa się za dodatni, jeżeli w czasie zginania dłoni wystąpią parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego [55, 132];
- **odwrócony test Phalena:** w czasie wykonywania tego testu pacjent opiera kończyny górne zgięte w stawie łokciowym na twardym podłożu, np. na stole, i swobodnie zgina ręce, tak aby wykonać pełne zgięcie dłoniowe w stawach promieniowo-

nadgarstkowych przez 60 sekund. Test uważa się za dodatni, jeżeli w czasie zginania dłoni wystąpią parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego [55, 110];

- **test Tinela:** wykonuje się go, opukując młotkiem neurologicznym okolice nadgarstka na przebiegu nerwu pośrodkowego (bruzdy poprzecznej dalszej nadgarstka). Test uważa się za dodatni, jeżeli w czasie opukiwania nerwu wystąpią parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego [55, 110].

Po przeprowadzeniu badań podmiotowego, przedmiotowego oraz przewodnictwa nerwowego, na podstawie ich wyników, oceniano stopień zaawansowania CTS.

Do oceny stopnia nasilenia CTS wykorzystano „elektrofizjologiczną klasyfikację oceny stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w nadgarstku” opracowaną przez Stevensa i Clarke oraz „kwalifikację oceniającą stopień zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka” według Rosenbaum [17].

Do badania włączono jedynie pacjentów u których stwierdzono CTS po przeprowadzeniu badań podmiotowych, przedmiotowych oraz przewodnictwa nerwowego.

3.2.3. Badanie elektroneurograficzne

Badania przewodnictwa nerwowego (ENG) przeprowadzono w Pracowni Neurofizjologii Klinicznej Oddziału Neurologii 7. Szpitala Marynarki Wojennej z Przychodnią Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej imienia kontradmirała profesora Wiesława Łasińskiego w Gdańsku za pomocą aparatu Keypoint Dantec[®] firmy Medtronic, zachowując wszystkie procedury obowiązujące w Pracowni. Przed badaniem pacjenci zostali dokładnie poinformowani o jego przebiegu; natężenie bodźca zwiększano bardzo wolno w celu przyzwyczajenia pacjenta do stopniowo wzrastającego natężenia i zmniejszenia reakcji na działający prąd. Szczególną uwagę zwracano na czynniki mogące mieć wpływ na przebieg badania. Badanie wykonywano w pozycji leżącej. Pacjenta układano w wygodnej pozycji pozwalającej uzyskać całkowite rozluźnienie mięśni. Każda badana kończyna była dokładnie układana w celu właściwego badania określonego nerwu. Przez cały czas badania pacjenta informowano o jego kolejnych etapach. Bardzo dużą uwagę zwracano na temperaturę panującą w Pracowni oraz temperaturę ciała pacjenta – parametry te stale monitorowano. Temperaturę w Pracowni utrzymywano na poziomie 22-25 °C. Skórę pacjenta monitorowano za pomocą termometru REF 408/708 Reusable Temperature Probe Skin[®] firmy Medtronic podłączonego do aparatu przewodnictwa nerwowego. Temperatura skóry

badanej kończyny wpływa na wartości parametrów przewodzenia i dlatego utrzymywano ją powyżej 32 °C; w przypadku jej obniżania się poniżej tej wartości kończynę ogrzewano. Dokładnie przygotowywano skórę w miejscu przykładania elektrod do badania; aby uzyskać niskie wartości oporu skóry (poniżej 5 omów), przecierano ją roztworem alkoholu i pastą do przygotowania skóry (Nuprep Skin PrepGel®). Elektrody stymulujące nawilżano roztworem soli fizjologicznej, a pod elektrody odbiorcze i elektrodę uziemiającą stosowano żel do badań przewodnictwa nerwowego (Signa gel electrode gel). Zwracano uwagę na dokładne przyleganie elektrod do skóry. Wszystkie te zabiegi były wykonywane w celu zmniejszenia oporu skóry pod elektrodami. Opory poszczególnych elektrod były stale monitorowane przez aparat.

3.2.3.1. Protokół badania przewodnictwa nerwowego

Badanie ENG wykonano dwukrotnie, w trakcie pierwszej oraz w trakcie wizyty kontrolnej po 12 miesiącach według takiego samego protokołu.

W badaniu włókien ruchowych oceniano latencję końcową, amplitudę odpowiedzi M, szybkość przewodzenia, latencję i frekwencję odpowiedzi fali F w nerwach pośrodkowych obustronnie oraz w nerwie łokciowym kończyny dominującej.

W badaniu włókien czuciowych oceniano następujące parametry przewodzenia: latencję końcową, szybkość przewodzenia, amplitudę odpowiedzi czuciowej. Włókna czuciowe były badane w tych samych nerwach, co włókna ruchowe (pośrodkowe obustronnie oraz nerw łokciowy w kończynie dominującej). We włóknach czuciowych stosowano ortodromową metodę pobudzania włókien nerwowych.

3.2.3.2. Elektrody stosowane do badania przewodnictwa nerwowego

W badaniu ENG stosowano cztery rodzaje elektrod: elektrodę stymulującą do badania przewodnictwa ruchowego i czuciowego, elektrodę odbiorczą do badania przewodnictwa ruchowego, elektrodę odbiorczą do badania przewodnictwa czuciowego oraz elektrodę uziemiającą.

Charakterystyka elektrody stymulującej do badań przewodnictwa ruchowego i czuciowego:

- powierzchniowa, symbol 13L36;
- stała odległość między katodą i anodą – 23 mm;
- powierzchnia stymulująca elektrody – 0,39 cm²;
- miejsce stymulacji: katoda przykładana bezpośrednio nad miejscem stymulacji (nad nerwem), anoda położona proksymalnie do katody wzdłuż nerwu, ewentualnie nieco skośnie w odległości 23 mm;
- zastosowano bodziec prostokątny o częstotliwości impulsu 2 Hz i czasie trwania 0,2 ms;
- stosowano tzw. bodziec supramaksymalny, tj. o natężeniu 10-25% powyżej maksymalnej amplitudy odpowiedzi;
- końcówki elektrody, filcowe kołki, namaczano w soli fizjologicznej w celu uzyskania lepszego kontaktu ze skórą pacjenta i prawidłowego przewodzenia bodźca stymulującego.

Charakterystyka elektrody odbiorczej stosowanej do badania włókien ruchowych:

- elektroda płytkowa, powierzchniowa;
- miejsce przyłożenia elektrody: aktywna nad środkiem brzośca mięśnia unerwianego przez włókna ruchowe badanego nerwu, elektroda referencyjna poza mięśniem w obszarze nieaktywnym;
- w celu uzyskania dobrego kontaktu elektrod ze skórą badanego skórę oczyszczano roztworem spirytusu i ewentualnie pastą do przygotowania skóry, pod elektrody w miejscu odbioru impulsu nakładano żel do badań przewodnictwa.

Charakterystyka elektrody odbiorczej stosowanej do badania włókien czuciowych:

- powierzchniowa, symbol 13L36;
- stała odległość między elektrodą odbiorczą i referencyjną – 23 mm;
- miejsce przyłożenia elektrody: bezpośrednio nad miejscem odbioru impulsu, wzdłuż nad badanym nerwem;

- w celu uzyskania dobrego kontaktu elektrod ze skórą badanego skórę oczyszczano roztworem spirytusu i ewentualnie pastą do przygotowania skóry, filcowe korki namaczano w roztworze soli fizjologicznej dla lepszego odbioru impulsów elektrycznych.

Charakterystyka elektrody uziemiającej:

- elektroda metalowa, płytkowa, powierzchniowa, podłączona do aparatu Keypoint®;
- miejsce położenia: dowolne miejsce na skórze pacjenta – preferuje się lokalizację między elektrodą stymulującą a odbiorczą;
- w celu uzyskania dobrego kontaktu elektrod ze skórą badanego skórę oczyszczano roztworem spirytusu i ewentualnie pastą do przygotowania skóry, pod elektrody nakładano żel do badań przewodnictwa.

3.2.3.3. Metodyka badań poszczególnych nerwów

Metodyka badania nerwu pośrodkowego

W trakcie badania pacjenci pozostawali w pozycji leżącej na plecach z wyprostowaną w łokciu kończyną, z przedramieniem ułożonym w pozycji odwróconej i ramieniem nieznacznie odwiedzionym w stosunku do tułowia (ok. 30°).

Położenie elektrod w trakcie badania przewodzenia ruchowego było następujące:

- elektroda odbiorcza – nad brzuścem mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka;
- elektroda referencyjna – na dystalnym paliczku palca I.

Elektroda odbiorcza w trakcie badania przewodzenia czuciowego (stymulacja ortodromowa) była położona około 2 cm ksobnie od kresów nadgarstka pośrodkowo na przedramieniu.

Punkty stymulacji na przebiegu nerwu do badania przewodzenia ruchowego znajdowały się:

- na wysokości nadgarstka, w odległości 8 cm od elektrody odbiorczej;
- w dole łokciowym, proksymalnie i przyśrodkowo do ścięgna mięśnia dwugłowego ramienia

- na ramieniu, około 10 cm powyżej łokcia, w bruzdzie przyśrodkowej mięśnia dwugłowego ramienia.

Punkt stymulacji w trakcie badania przewodzenia czuciowego (stymulacja ortodromowa) znajdował się na dłoniowej stronie palca III. Uzyskiwana odpowiedź pochodziła z uśrednienia 20 stymulacji.

Metodyka badania nerwu łokciowego

W trakcie badania pacjenci pozostawali w pozycji leżącej na plecach, utrzymując niewielkie zgięcie kończyny w łokciu (30-45°), z przedramieniem ułożonym w pozycji odwróconej i z ramieniem odwiedzionym w stosunku do tułowia (ok. 45°).

Położenie elektrod w trakcie badania przewodzenia ruchowego było następujące:

- elektroda odbiorcza – nad środkową częścią brzośca mięśnia odwodziciela palca V;
- elektroda referencyjna – na dystalnym paliczku palca V.

Elektroda odbiorcza w trakcie badania przewodzenia czuciowego (stymulacja ortodromowa) była położona około 2 cm ksobnie od kresów nadgarstka na przyśrodkowej stronie przedramienia.

Wykorzystano następujące punkty stymulacji na przebiegu nerwu w trakcie badania przewodzenia ruchowego:

- na wysokości nadgarstka, w odległości 8 cm od elektrody odbiorczej;
- poniżej łokcia, około 2 cm poniżej nadkłykcia przyśrodkowego kości ramiennej;
- na ramieniu przyśrodkowo do mięśnia dwugłowego ramienia, 5-10 cm powyżej poprzedniego punktu stymulacji.

Punktem stymulacji w trakcie badania przewodzenia czuciowego (stymulacja ortodromowa) była strona dłoniowa palca V. Uzyskiwana odpowiedź pochodziła z uśrednienia 20 stymulacji.

3.2.3.4. Ocena wyników przeprowadzonych badań ENG

W wykonanym badaniu przewodnictwa nerwowego oceniano zmiany parametrów przewodzenia w badanych nerwach pośrodkowych. Badanie przewodnictwa nerwowego

w nerwie łokciowym służyło do oceny ewentualnego współwystępowania innych patologii, na przykład polineuropatii, czy współistnienia uszkodzenia nerwu łokciowego.

Wynik przeprowadzonych badań ENG wskazywał na obecność CTS w przypadku, kiedy stwierdzano zmiany parametrów przewodzenia potwierdzające ogniskowe uszkodzenie nerwu pośrodkowego w okolicy kanału nadgarstka, bez zmian w pozostałych odcinkach nerwu pośrodkowego, obejmujące:

We włóknach czuciowych to:

- zwolnienie szybkości przewodzenia (szybkość przewodzenia we włóknach; SCV, *sensory conduction velocity*);
- wydłużenie latencji odpowiedzi czuciowej;
- obniżenie amplitudy odpowiedzi czuciowej (czuciowy potencjał czynnościowy nerwu; SNAP, *sensory nerve action potential*).

We włóknach ruchowych to:

- wydłużenie latencji końcowej;
- wydłużenie latencji odpowiedzi fali F;
- obniżenie amplitudy odpowiedzi ruchowej (złożony ruchowy potencjał czynnościowy CMAP, *compound muscle action potential*).

Obecność zmian pod postacią obniżenia amplitudy odpowiedzi czuciowej lub ruchowej interpretowano jako uszkodzeniu aksonu. Uszkodzenie takie potwierdzało znaczne nasilenie CTS. Brak zmian przewodzenia w nerwie łokciowym traktowano jako potwierdzenie występowania izolowanego CTS.

3.2.4. Ocena stopnia zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka

W protokole badawczym do oceny stopnia zaawansowania CTS posłużono się dwoma skalami. Pierwsza to „elektrofizjologiczna klasyfikacja oceny stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w nadgarstku” opracowana przez Stevensa i Clarke w 1997 roku. To czterostopniowa skala, zgodnie z którą ocena stopnia nasilenia uszkodzenia nerwu pośrodkowego jest oparta na wyniku wartości latencji odpowiedzi czuciowej i ruchowej oraz amplitudy odpowiedzi z włókien czuciowych i ruchowych w badaniu ENG. Drugą zastosowaną skalą była „kwalifikacja oceniająca stopień zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka” według Rosenbaum z 1993 roku. W tej pięciostopniowej skali nasilenie CTS jest

oceniane na podstawie obrazu klinicznego, prób prowokacyjnych oraz wyniku badania ENG. Spośród parametrów przewodzenia nerwowego najważniejsze są szybkość przewodzenia oraz amplituda odpowiedzi we włóknach czuciowych i ruchowych.

3.2.5. Metody statystyczne analizy wyników badań

Analizie statystycznej poddano wyniki badań i obserwacji 63 osób i został zgromadzony zgodnie z procedurami opisanymi w rozdziałach 4 i 5. W pierwszym etapie analizy statystycznej przeprowadzono kategoryzację i standaryzację wyników badawczych według obowiązujących standardów merytorycznych i procedur statystycznych opisanych w rozdziale 3. Empiryczne wielkości pomiarów cech zostały poddane analizie statystycznej w podgrupach uzyskanych w wyniku tych klasyfikacji. Analiza statystyczna obejmowała analizę opisową i decyzyjną. W skład analizy opisowej weszły prezentacje graficzne i liczbowe otrzymanych wyników.

Jako miarę lokalizacji przyjęto średnią i pięć nieparametrycznych charakterystyk Tukey'a (minimum, kwartył 25%, mediana, kwartył 75% i maksimum). Statystyki te znalazły się na wykresach ilustrujących porównanie występowania analizowanych wielkości badawczych w wyróżnionych podgrupach pacjentów. Miarą rozrzutu był rozstęp kwartyli (Interquartile Range, IQR). Rozstęp ten uwidocznił się na wykresach skrzynkowych. Wyniki analiz jakościowych przedstawiono przy pomocy tablic kontyngencji z zaznaczeniem odpowiedniego udziału procentowego i ilościowego.

W zakresie statystycznej analizy decyzyjnej stosowano testy statystyczne.

Podstawowym problemem, który powstaje na wstępie każdych badań jest ustalenie losowego modelu matematycznego opisującego wyniki badań obserwacyjnych. Na ogół przyjmuje się (zgodnie z Centralnym Twierdzeniem Granicznym), że zmienne podlegające analizie mają rozkład Gaussa. Niestety przeprowadzona analiza statystyczna zebranego materiału w postaci testowania testem Kołmogorowa-Smirnowa i testem chi-kwadrat w stosunku do niemal wszystkich zmiennych odrzuca przypuszczenie o normalności ich rozkładu (na poziomie $p < 0,05$). Wyniki testów Kołmogorowa-Smirnowa i chi-kwadrat nie zostały zamieszczone w pracy. Obserwacja ta zmusza do stosowania metod opartych na teorii testów nieparametrycznych. W związku z tym decyzja o różnicy innych miar położenia była podejmowana w oparciu o test Wilcoxa (równoważny testowi U Manna-Whitneya). W tablicach kontyngencji dwóch zmiennych testowanie przebiegało w oparciu o dokładny

test Fishera (Exact Fisher Test). W przypadku trzech zmiennych jakościowych dobierano model używając analizy log-liniowej. Poziom akceptacji modelu wyliczony był przy pomocy rozkładu chi-kwadrat i zawsze przekraczał 90%.

Jako regułę przyjęto by przy każdej decyzji zaznaczyć test przy pomocy którego weryfikowano postawioną hipotezę będącą podstawą decyzji, wartość statystyki testowej i poziom istotności odpowiadający błędowi pierwszego rodzaju dla tej hipotezy. Jako graniczny poziom przyjęto $p = 0,05$. W przypadku poziomu istotności mniejszego od 0,01 pisano zawsze $p < 0,01$. Jeśli poziom istotności był poniżej 0,05 to podejmowano decyzję o istotności różnicy lub częstości [Altman].

Obliczenia zostały wykonane przy pomocy programu obliczeń statystycznych R 2.15.1 [R].

3.2.6. Zgoda Komisji Bioetycznej

Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym w Gdańsku zaakceptowała projekt pracy pt. „Czynniki warunkujące poprawę kliniczną i elektrofizjologiczną w zespole cieśni nadgarstka” (załącznik) 25 czerwca 2013 roku.

4. WYNIKI

4.1. Charakterystyka badanej populacji pacjentów z CTS

W grupie 63 chorych z objawami CTS poddanej opracowaniu statystycznemu, stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wyniósł 3,5:1; było 49 (78%) kobiet i 14 (22%) mężczyzn. Średni wiek osób z badanej grupy wynosił 56,25(±13.4) roku. Średni wskaźnik masy ciała (BMI, *body mass index*) dla całej grupy chorych wyniósł 28,05 (± 4,5) kg/m² (mediana 27,7 kg/m²). Prawidłowa wartość (BMI = 18,5-24,9 kg/m²) występowała u 16 (25,4%) osób, nadwagę (BMI = 25,0-29,9 kg/m²) stwierdzono u 23 (36,5%) osób, a otyłość (BMI powyżej 30,0 kg/m²) – u 24 (38,1%) pacjentów.

Średni czas występowania objawów w badanej grupie wynosił 38,57 (± 31,7) miesiąca (mediana 24,0) i wahał się od 5 do aż 144 miesięcy (12 lat). Większość pacjentów była w wieku produkcyjnym, 44 (69,8%) osoby były czynne zawodowo; 19 (30,2%) osób objętych badaniem było na emeryturze.

Choroby przewlekłe stwierdzono u 62 (100%) osób z badanej grupy. W tym cukrzyca występowała u 9 (14%) osób, nadciśnienie tętnicze – u 25 (40%), przewlekłe zapalenie stawów – u 6 (10%), niedoczynność tarczycy – u 12 (19%) zaś, na depresję było leczonych 4 (6%) chorych. Palenie papierosów raportowało 10 (16%) pacjentów. Charakterystyka badanej grupy pacjentów pod względem chorób przewlekłych, zawodu, hobby, dominującej kończyny oraz urazów dotyczących okolicy nadgarstka została przedstawiona w tabeli 3. Przedstawiono liczbę oraz odsetek poszczególnych grup pacjentów. W pozycji zawodów uwzględniono pacjentów czynnych zawodowo oraz pacjentów którzy wykonywali określony zawód ale obecnie przebywają na emeryturze.

Tabela 3. Charakterystyka badanej grupy pod względem chorób przewlekłych, zawodu oraz hobby

	Grupa chorych (n = 63)	
	Liczba pacjentów	Odsetek (%)
Choroby przewlekłe:		
• cukrzyca	9	14

• nadciśnienie tętnicze	25	40
• zapalenie stawów	6	10
• depresja	4	6
• choroby tarczycy	12	19
• choroby krążenia	6	10
Zawód (w tym liczba emerytów):		
• pracownik fizyczny	12 (0)	19
• pracownik biurowy	27 (13)	43
• pielęgniarka	7 (2)	11
• sprzątaczk/salowa	9 (1)	14
• nauczyciel	5 (3)	8
• stanowisko kierownicze	3 (0)	5
Ręka dominująca (prawa)	60	95
Urazy okolicy nadgarstka	8	13
Hobby:		
• robótki ręczne	19	30
• komputer	8	13
• ogródek	7	11
• majsterkowanie	15	24
• rower	4	6

4.1.1. Wywiad i objawy kliniczne

W czasie pierwszego badania prawie wszyscy pacjenci 62 (98%) zgłaszali poranne objawy pod postacią drętwienia, pieczenia i uczucia obrzękniętych dłoni. Nieznacznie mniej pacjentów, tj. 58 (92%), zgłaszało objawy w ciągu nocy, które wybudzały ich ze snu i zmuszały do poruszania kończyną w celu zmniejszenia objawów. Badani najczęściej zgłaszali następujące objawy nocne: drętwienie, pieczenie, dolegliwości bólowe. Zanik mięśni kłębu kciuka po stronie prawej występował u 13 (21%) osób, a po stronie lewej u 10 (16%) pacjentów. Wyniki wykonanych testów prowokacyjnych przedstawiają się

następująco; po stronie prawej dodatni wynik testu, odpowiednio, test Tinela i Phalena stwierdzono u 48 (76%) i 50 (79%) osób, natomiast po stronie lewej dodatni wynik uzyskano, odpowiednio, u 44 (70%) i 49 (78%) pacjentów.

4.1.2. Wyniki badań elektroneurograficznych

Podczas pierwszej wizyty wykonano badanie przewodnictwa nerwowego, którego zakres obejmował nerwy pośrodkowe obustronnie (z oceną włókien czuciowych, ruchowych, fali F) oraz nerw łokciowy w kończynie dominującej; oceniano te same parametry, co w nerwach pośrodkowych. Wszystkie parametry przewodzenia z pierwszego badania zebrano w tabeli 4 w postaci średniej i mediany z wyników wszystkich badanych pacjentów.

Wyniki parametrów przewodzenia przedstawione w tabeli 4 wykazały, że nerw pośrodkowy prawy był w większym stopniu uszkodzony niż nerw pośrodkowy lewy (u zdecydowanej większości pacjentów dominującą była prawa kończyna; zazwyczaj nerw pośrodkowy jako pierwszy i w większym stopniu jest uszkodzony w kończynie dominującej). Średnie wartości parametrów przewodzenia w nerwie łokciowym kończyny dominującej mieściły się w granicach normy.

Tabela 4. Średnie wartości parametrów przewodzenia w badanych nerwach podczas pierwszego badania

Parametr	Nerw pośrodkowy prawy		Nerw pośrodkowy lewy		Nerw łokciowy kończyny dominującej	
	Średnia (±SD)	Mediana (Q25;Q75)	Średnia (±SD)	Mediana (Q25;Q75)	Średnia (±SD)	Mediana (Q25;Q75)
Latencja końcowa – włókna ruchowe	5,4 (± 1,5)	5,1 (4,4;5,9)	4,9 (± 1,2)	4,6 (4,1;5,4)	2,9 (±0.4)	2,9 (2,7;3,1)
Szybkość przewodzenia – włókna ruchowe (MCV)	55,6 (± 5,4)	55,9 (53,1;58,1)	55,6 (± 5,5)	54,9 (51,5;59,8)	62,2 (±6.1)	62,9 (59,1;65,6)
Amplituda	6,8	6,5	7,0	7,0	8,3	8,3

odpowiedzi – włókna ruchowe	(± 2,4)	(5,5;8,2)	(± 2,2)	(5,5;8,8)	(±1.5)	(7;9,3)
Latencja odpowiedzi fali F – włókna ruchowe	22,8 (± 1,7)	22,4 (21,6;28,3)	22,5 (± 1,9)	22,3 (21,2;23,6)	22,9 (±2.03)	22,6 (21,4;24,1)
Latencja – włókna czuciowe	4,1 (± 0,9)	3,8 (3,6;4,6)	3,8 (± 0,8)	3,6 (3,2;4,1)	2,5 (±0.4)	2,4 (2,2;2,7)
Szybkość przewodzenia – włókna czuciowe (SCV)	39,4 (± 7,8)	40,1 (33,2;45,1)	42,7 (± 7,7)	44,8 (38,2;48,3)	61,1 (±5.3)	58,8 (55;62,9)
Amplituda odpowiedzi – włókna czuciowe	6,3 (±4,6)	4,9 (2,3;9,6)	8,5 (± 6,7)	7,3 (3,0;13,0)	8,1 (±4.4)	6,9 (5,2;8,9)

MCV – *motor conduction velocity*; SCV – *sensory conduction velocity*

4.1.3. Ocena stopnia zaawansowania CTS

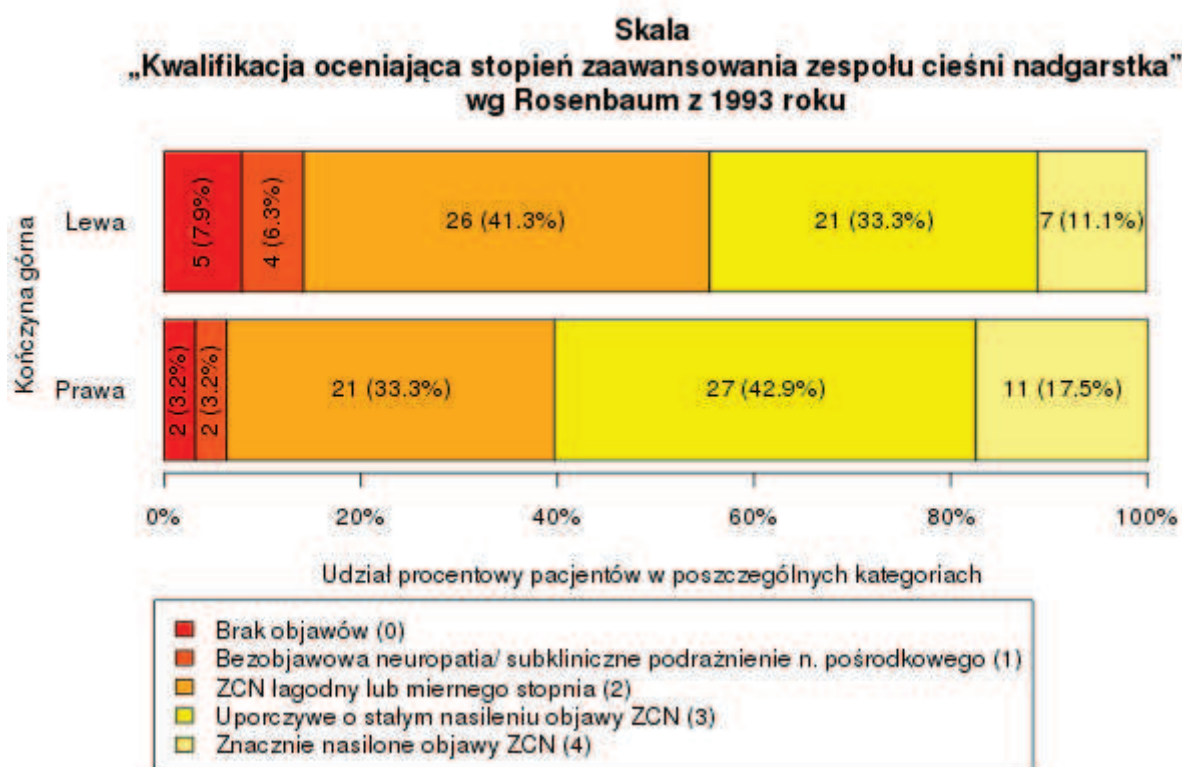
Na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego oraz badania ENG określano stopień zaawansowania CTS, wykorzystując w tym celu skale według Rosenbaum i skale według Stevens, Clarke.

Analizując dane z tabeli 6 i 7 oraz z rycin 1 i 2, można stwierdzić, że u większości pacjentów objawy CTS były znacznie nasilone; ponad 50% zakwalifikowano do 3. i 4. grupy w skali według Rosenbaum i również ponad 50% do 3. grupy w skali według Stevensa i Clarke.

Tabela 6. Rozkład procentowy stopnia zaawansowania CTS według Rosenbaum z 1993 roku [15, 51].

Grupa chorych (n = 63)						
Skala „Kwalifikacja oceniająca stopień zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka” wg Rosenbaum z 1993 roku						
	Brak objawów (0)	Bezobjawowa neuropatia/ /subkliniczne podrażnienie nerwu pośrodkowego (1)	CTS łagodny lub miernego stopnia (2)	Objawy CTS uporczywe o stałym nasileniu (3)	Znacznie nasilone objawy CTS (4)	Średni stopień zaawansowania CTS
Prawa kończyna górna	2 (3%)	2 (3%)	21 (33%)	27 (43%)	11 (17%)	2,7 (± 0,9)
Lewa kończyna górna	5 (8%)	4 (6%)	26 (41%)	21 (33%)	7 (11%)	2,3 (± 1,0)

CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

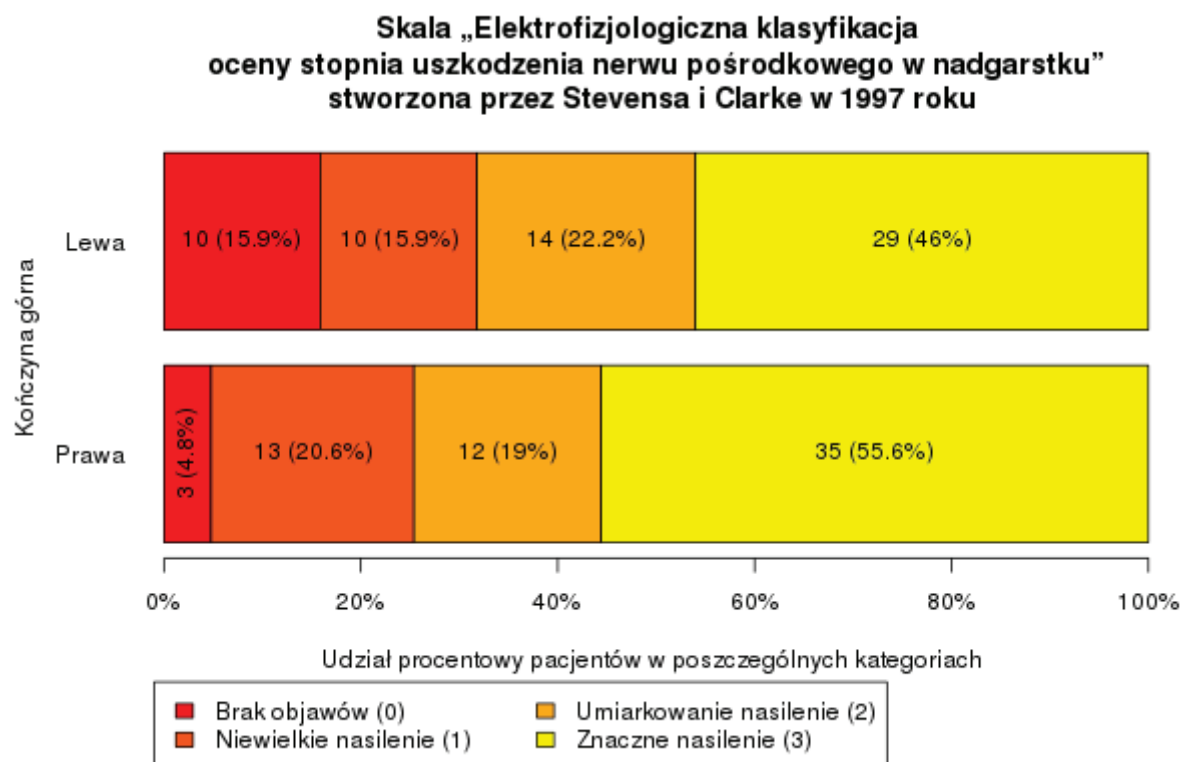


Rycina 1. Rozkład procentowy zaawansowania CTS.

Tabela 7. Rozkład procentowy stopnia zaawansowania CTS według Stevensa i Clarke z 1997 roku [15, 51].

	Grupa chorych (n = 63)				
	Skala „Elektrofizjologiczna klasyfikacja oceny stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w nadgarstku” opracowana przez Stevensa i Clarke w 1997 roku				
	Brak objawów (0)	Niewielkie nasilenie objawów (1)	Umiarkowanie nasilenie objawów (2)	Znaczne nasilenie objawów (3)	Średni stopień zaawansowania objawów
Prawa kończyna górna	3 (5%)	13 (21%)	12 (19%)	35 (56%)	2,2 (± 0,9)
Lewa kończyna górna	10 (16%)	10 (16%)	14 (22%)	29 (46%)	1,9 (± 1,1)

CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka



Rycina 2. Rozkład procentowy zaawansowania CTS.

4.2. Analiza statystyczna uzyskanych wyników

Badanie przedmiotowe z próbami prowokacyjnymi, wywiadem dotyczącym występowania objawów CTS, subiektywną ocenę poprawy lub jej braku oraz badanie ENG przeprowadzono u pacjentów po około roku od pierwszego badania. Zebrano również wywiad na temat tego, jakiego typu leczenie zostało u pacjentów zastosowane w tym czasie. Zebrane wyniki posłużyły ocenie, jakie czynniki korzystnie wpływają na przebieg CTS.

Obserwowana grupa chorych stosowała różne metody leczenia CTS, zarówno metody zachowawcze i operacyjne. Część pacjentów poddała się zabiegowi operacyjnemu (wszystkie zabiegi przeprowadzono klasyczną, tj. otwartą, metodą). Spośród operowanych osób u 24 (38%) operacje przeprowadzono po prawej stronie, u 12 (19%) natomiast po lewej. Rehabilitacji poddało się 30 (48%) osób, stabilizatory stawu łokciowego nosiły 3 (5%), a 5 osób zmieniło zajęcia, które prowokowały występowanie objawów CTS.

Analizując wyniki w tabeli 5, przedstawiającej średnie wartości parametrów przewodzenia w nerwach pośrodkowych podczas pierwszego i drugiego badania, stwierdzono nieznaczną poprawę średnich wartości parametrów przewodzenia w drugim badaniu (przeprowadzonym po roku od pierwszego badania).

Tabela 5. Średnie wartości parametrów przewodzenia w badanych nerwach podczas pierwszego (I) i drugiego (II) badania

Parametr	Badanie	Nerw pośrodkowy prawy		Nerw pośrodkowy lewy	
		Średnia (±SD)	Mediana (Q25;Q75)	Średnia (±SD)	Mediana (Q25;Q75)
Latencja końcowa – włókna ruchowe	I	5,4 (± 1,5)	5,1 (4,4;5,95)	4,9 (± 1,2)	4,6 (4,1;5,4)
	II	5,2 (± 1,6)	4,6 (4,2;5,5)	4,8 (± 1,3)	4,5 (4,2;4,9)
Szybkość przewodzenia – włókna ruchowe	I	55,6 (± 5,4)	55,9 (53,1;58,1)	55,6 (± 5,5)	54,9 (51,5;59,8)
	II	55,4	55,8	55,1	54,3

		(± 5,2)	(51,7;57,4)	(5,2)	(51,3;58,8)
Amplituda odpowiedzi – włókna ruchowe	I	6,8 (± 2,4)	6,5 (5,5;8,15)	7,0 (± 2,2)	7,0 (5,5;8,8)
	II	6,5 (± 2,2)	6,8 (5,4;8)	6,7 (± 2,2)	6,8 (5,2;7,8)
Latencja odpowiedzi fali F – włókna ruchowe	I	22,8 (± 1,7)	22,4 (21,6;24)	22,5 (± 1,9)	22,3 (21,2;23,6)
	II	22,8 (± 1,7)	22 (21,2;23,5)	22,4 (± 1,9)	22,2 (21,1;23,9)
Latencja – włókna czuciowe	I	4,1 (± 0,9)	3,8 (3,6;4,6)	3,8 (± 0,8)	3,6 (3,2;4,1)
	II	3,7 (0,7)	3,6 (3,37;4)	3,8 (± 0,8)	3,6 (3,3;4)
Szybkość przewodzenia – włókna czuciowe	I	39,4 (± 7,8)	40,1 (33,2;45,1)	42,7 (± 7,7)	44,8 (38,2;48,3)
	II	43,3 (± 6,2)	43,7 (39,3;48,1)	43,4 (± 7,9)	44,6 (40,1;48,1)
Amplituda odpowiedzi – włókna czuciowe	I	6,3 (± 4,6)	4,9 (2,3;9,6)	8,5 (± 6,7)	7,3 (3;13)
	II	7,5 (± 5,3)	6,4 (3,45;11)	8,1 (6,7)	6,8 (3,7;12)

4.2.1. Wyniki subiektywnej oceny poprawy po zastosowanym leczeniu

Subiektywna poprawa w zakresie dolegliwości związanych z CTS była oceniana przez pacjentów jako ustąpienie subiektywnych objawów, typu drętwienie, pieczenie, dolegliwości bólowe w określonych porach nocy i dnia, a ponadto oceniano próby prowokacyjne.

W tabelach 8 i 9 przedstawiono wyniki dotyczące subiektywnych objawów w badanej grupie pacjentów. Podzielono ich na cztery grupy zależnie od sposobu leczenia zastosowanego w czasie od pierwszego do drugiego badania. Pacjenci zostali poddani rehabilitacji, zabiegowi operacyjnego odbarczenia kanału nadgarstka. Do czynników, które mogą powodować ustąpienie dolegliwości CTS, zaliczono również usunięcie przewlekłych

czynności, które mogły być czynnikiem przyczyniających się do wystąpienia CTS. Ewentualną poprawę odnoszono do pierwszego badania, które przeprowadzono około rok wcześniej. Pacjenci oceniali, które dolegliwości uległy zmianie, dolegliwości występujące w nocy, poranne czy też w ciągu dnia.

Tabela 8. Zestawienie wyników subiektywnych objawów u pacjentów poddanych zabiegowi operacyjnemu odbarczenia CTS oraz u osób niepoddanych temu zabiegowi

		Zabieg operacyjny po prawej		Zabieg operacyjny po lewej	
		Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak	21 (87,5%)	5 (12,8%)	12 (100%)	14 (27,5%)
	Nie	3 (12,5%)	34 (87,2%)	0 (0%)	37 (72,5%)
	Wartość p	< 0,01*		< 0,01*	
Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak	12 (50%)	1 (2,6%)	9 (75%)	4 (7,8%)
	Nie	12 (50%)	38 (97,4%)	3 (25%)	47 (92,2%)
	Wartość p	< 0,01*		< 0,01*	
Objawy w ciągu dnia –ustąpienie objawów	Tak	16 (66,7%)	2 (5,1%)	6 (50%)	12 (23,5%)
	Nie	8 (33,3%)	37 (94,9%)	6 (50%)	39 (76,5%)
	Wartość p	< 0,01*		0,07	
Subiektywna poprawa – ustąpienie objawów	Tak	23 (95,8%)	11 (28,2%)	11 (91,7%)	23 (45,1%)
	Nie	1 (4,2%)	28 (71,8%)	1 (8,3%)	28 (54,9%)
	Wartość	< 0,01*		< 0,01*	

	p		
--	---	--	--

*p < 0,05 dokładny test Fishera; CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

Tabela 9. Zestawienie wyników subiektywnych objawów u pacjentów poddanych oraz niepoddanych rehabilitacji oraz w odniesieniu do których wyeliminowano oraz nie wyeliminowano obciążających zajęć

		Rehabilitacja		Eliminacja zajęć obciążających kończyne	
		Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak	13 (43,3%)	13 (39,4%)	2 (40%)	24 (41,4%)
	Nie	17 (56,7%)	20 (60,6%)	3 (60%)	34 (58,6%)
	Wartość p	0,48		0,67	
Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak	7 (23,3%)	6 (18,2%)	0 (0%)	13 (22,4%)
	Nie	23 (76,7%)	27 (81,8%)	5 (100%)	45 (77,6%)
	Wartość p	0,42		0,3	
Objawy w ciągu dnia – ustąpienie objawów	Tak	8 (26,7%)	8 (26,7%)	1 (20%)	17 (29,3%)
	Nie	22 (73,3%)	22 (73,3%)	4 (80%)	41 (70,7%)
	Wartość p	0,48		0,56	
Subiektywna poprawa – ustąpienie objawów	Tak	18 (60%)	16 (48,5%)	4 (80%)	30 (51,7%)
	Nie	12 (40%)	17 (51,5%)	1 (20%)	28 (48,3%)
	Wartość p	0,25		0,23	

*p < 0,05 dokładny test Fishera

Oceniano również objawy prowokacyjne, ich występowanie po zastosowaniu różnych metod leczenia. Analizowano zarówno wpływ rehabilitacji i zabiegu operacyjnego CTS, jak i czynności będących czynnikiem ryzyka wystąpienia objawów CTS. Wyniki tych badań i zachodzących między nimi korelacji przedstawiono w tabelach 10 i 11.

Tabela 10. Zestawienie wyników ustępowania dodatnich objawów w przypadku wykonywania testów prowokacyjnych u pacjentów poddanych zabiegowi operacyjnemu oraz niepoddany temu zabiegowi

		Objaw Tinela po prawej			Objaw Phalena po prawej		
		Ustąpienie			Ustąpienie		
		Tak	Nie	Wartość p	Tak	Nie	Wartość p
Zabieg operacyjny po prawej	Tak (100%)	19 (79,2%)	5 (20,8%)	< 0,01*	13 (54,2%)	11 (45,8%)	< 0,01*
	Nie (100%)	2 (5,1%)	37 (94,9%)		1 (2,6%)	38 (97,4%)	
		Objaw Tinela po lewej			Objaw Phalena po lewej		
		Ustąpienie			Ustąpienie		
		Tak	Nie	Wartość p	Tak	Nie	Wartość p
Zabieg operacyjny po lewej	Tak (100%)	9 (75%)	3 (25%)	< 0,01*	6 (50%)	6 (50%)	< 0,01*
	Nie (100%)	6 (11,8%)	45 (88,2%)		3 (5,9%)	48 (94,1%)	

*p < 0,05 dokładny test Fishera

Tabela 11. Zestawienie wyników ustępowania dodatnich objawów w przypadku wykonywania testów prowokacyjnych u pacjentów poddanych oraz niepoddanych rehabilitacji oraz w odniesieniu do których wyeliminowano oraz nie wyeliminowano obciążających zajęć

		Objaw Tinela po prawej			Objaw Phalena po prawej		
		Ustąpienie			Ustąpienie		
		Tak	Nie	Wartość p	Tak	Nie	Wartość p
Rehabilitacja	Tak (100%)	12 (40%)	18 (60%)	0,21	7 (23,3%)	23 (76,7%)	0,54
	Nie	9	24		7	26	

	(100%)	(27,3%)	(72,7%)		(21,2%)	(78,8%)	
Usunięcie zajęć	Tak (100%)	2 (40%)	3 (60%)	0,54	1 (20%)	4 (80%)	0,69
	Nie (100%)	19 (32,8%)	39 (67,2%)		13 (22,4%)	45 (77,6%)	
		Objaw Tinela po lewej			Objaw Phalena po lewej		
		Ustąpienie			Ustąpienie		
		Tak	Nie	Wartość p	Tak	Nie	Wartość p
Rehabilitacja	Tak (100%)	10 (33,3%)	20 (66,7%)	0,08	5 (16,7%)	25 (83,3%)	0,44
	Nie (100%)	5 (15,2%)	28 (84,8%)		4 (12,1%)	29 (87,9%)	
Usunięcie zajęć	Tak (100%)	2 (40%)	3 (60%)	0,34	1 (20%)	4 (80%)	0,55
	Nie (100%)	13 (22,4%)	45 (77,6%)		8 (13,8%)	50 (86,2%)	

*p < 0,05 dokładny test Fishera

Analizując powyższe zestawienia wyników, stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie częstotliwości występowania prób prowokacyjnych tylko po wykonaniu operacyjnego odbarczenia kanału nadgarstka. W przypadku innych metod leczenia, jak również po wyeliminowaniu czynności prowokacyjnych nie uzyskano istotnych statystycznie wyników poprawy.

4.2.2. Wyniki parametrów przewodnictwa nerwowego

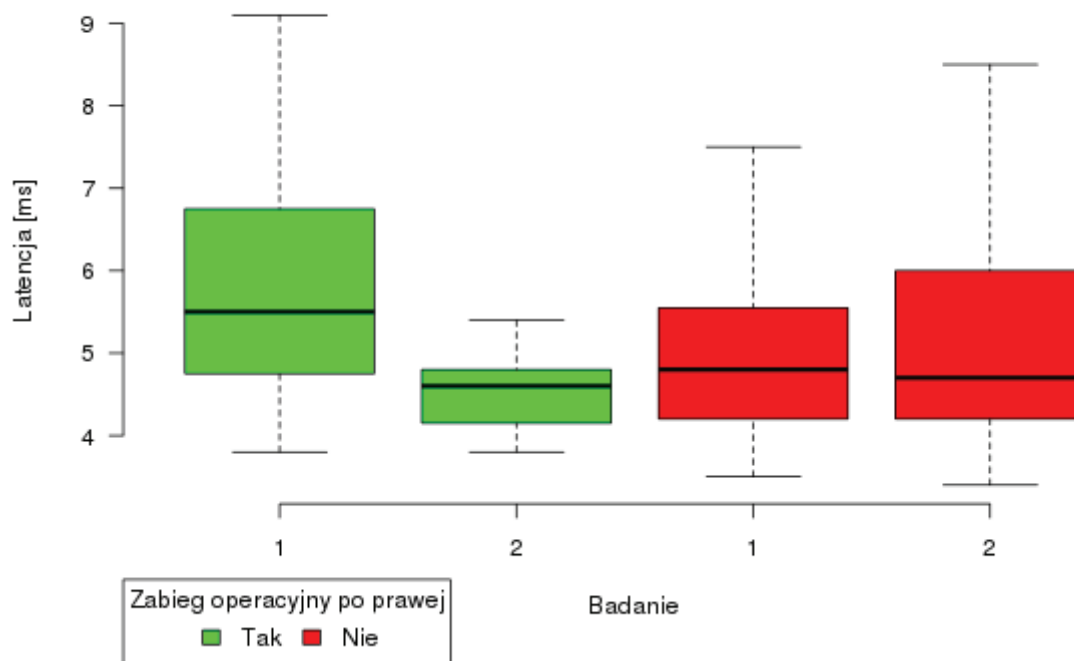
U wszystkich pacjentów dwukrotnie wykonano badanie ENG – drugie po około roku od pierwszego badania. W tabelach 12, 13, 14, 15 i rycinach 3, 4, 5, 6, 7, 8 zestawiono wyniki tych dwóch badań, oceniając różnicę między wynikami pierwszego i drugiego badania, i w ten sposób analizowano poprawę lub jej brak w zakresie parametrów przewodzenia w badanych nerwach w stosunku do zastosowanego leczenia.

Tabela 12. Porównanie parametrów przewodzenia między pierwszym i drugim badaniem w nerwie pośrodkowym prawym w stosunku do zastosowanych metod leczenia

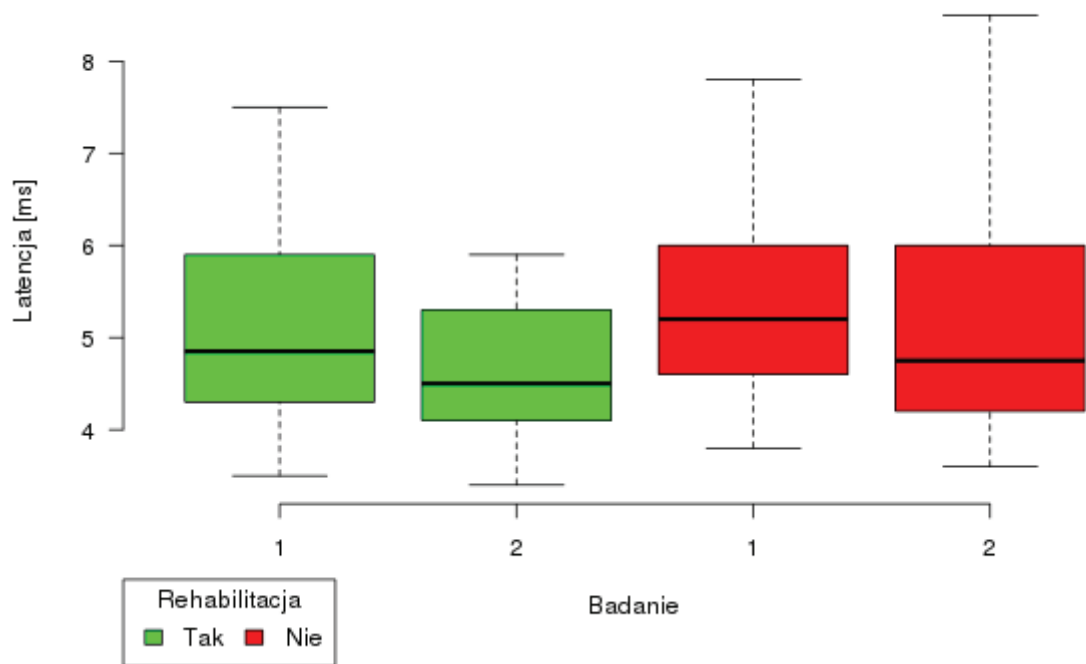
Nerw pośrodkowy prawy					
		Rehabilitacja		Zabieg operacyjny	
		Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,3 ± 1,4	0,2 ± 1,1	1,2 ± 1,1	0,3 ± 0,9
	Mediana (Q25;Q75)	0,1 (0;1)	0,1 (-0,2;0,6)	1 (0,3;2,2)	0 (-0,2;0,5)
	Wartość p	0,28		* < 0,01	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 1,5	0,3 ± 2,1	0,9 ± 1,3	0,5 ± 1,8
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,8;0,8)	0,2 (-0,5;1,3)	-0,9 (-1,4;0,05)	0,3 (-0,4;1,4)
	Wartość p	0,35		* < 0,01	
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 6,3	0,7 ± 5,7	0,3 ± 4,8	0,6 ± 6,6
	Mediana (Q25;Q75)	0,3 (-4,7;2,3)	1,85 (-2,5;4,1)	1,3 (-2,1;3,9)	1,1 (-4,3;4,3)
	Wartość p	0,13		0,27	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,7 ± 1,9	0,04 ± 1,4	0,3 ± 1,7	0,4 ± 1,7
	Mediana (Q25;Q75)	0,4 (-0,4;1,4)	0,2 (-0,6;1)	0,3 (-0,5;1,3)	0,3 (-0,5;1)
	Wartość p	0,14		0,46	
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,3 ± 0,6	0,3 ± 1,1	0,8 ± 0,6	0,1 ± 0,9
	Mediana (Q25;Q75)	0,2 (-0,05;0,5)	0,3 (-0,07;0,7)	0,85 (0,4;1,2)	0,1 (-0,1;0,4)
	Wartość p	0,38		* < 0,01	
Różnica amplitudy	Średnia (±SD)	-1,1 ± 5,2	-1,8 ± 4,2	-3,4 ± 5,8	-0,5 ± 3,8

– włókna czuciowe	Mediana (Q25;Q75)	-0,4 (-3,5;2,2)	-1,05 (-5,3;0,9)	-2,6 (-6,5;0,3)	-0,4 (-3;1,9)
	Wartość p	0,21		*0,05	
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-3,3 ± 6,2	-3,7 ± 8,2	-9,5 ± 5,6	-0,6 ± 6,1
	Mediana (Q25;Q75)	-2,7 (7,6;0,4)	-2,9 (-9,9;1,2)	-9,65 (-12,6;-6,7)	-0,3 (-3,2;2,1)
	Wartość p	0,39		* < 0,01	

*p < 0,05 test U Manna-Whitneya



Rycina 3. Porównanie latencji końcowej odpowiedzi z włókien ruchowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów po zabiegu operacyjnym i u nieoperowanych



Rycina 4. Porównanie latencji końcowej odpowiedzi z włókien ruchowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów rehabilitowanych oraz u niepoddanych rehabilitacji

Tabela 13. Porównanie parametrów przewodzenia między pierwszym i drugim badaniem w nerwie pośrodkowym prawym w stosunku do zastosowanych metod leczenia

Nerw pośrodkowy prawy					
		Eliminacja zajęć predysponujących do wystąpienia CTS		Stabilizator	
		Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 0,6	0,3 ± 1,3	0,5 ± 0,6	0,2 ± 1,3
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,1;0,1)	0,1 (-0,2;0,8)	0,1 (0,1;0,6)	0,1 (-0,2;0,8)
	Wartość p	0,25		0,36	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,4 ± 1,8	0,3 ± 1,8	0,5 ± 1,2	0,2 ± 1,8
	Mediana	-0,4	0,2	0,8	0,1

	(Q25;Q75)	(-1,5;0,8)	(-0,6;1,2)	(0;1,1)	(-0,7;1,1)
	Wartość p	0,23		0,32	
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,8 ± 4,7	0,4 ± 6,1	-1,2 ± 1,6	0,3 ± 6,1
	Mediana (Q25;Q75)	1,1 (-2,9;1,9)	1,3 (-3,8;3,9)	-1,1 (-2;-0,4)	1,3 (-4,1;3,8)
	Wartość p	0,35		0,17	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,6 ± 1,7	0,3 ± 1,7	-0,7 ± 1,1	0,4 ± 1,7
	Mediana (Q25;Q75)	0,6 (0,4;1,8)	0,2 (-0,5;1,1)	-0,4 (-1,2;-0,1)	0,4 (-0,5;1,2)
	Wartość p	0,24		0,09	
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,4 ± 0,6	0,3 ± 0,9	0,7 ± 0,7	0,3 ± 0,9
	Mediana (Q25;Q75)	0,2 (0,1;0,4)	0,2 (-0,1;0,7)	0,4 (0,2;0,9)	0,2 (-0,1;0,7)
	Wartość p	0,34		0,17	
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-4,1 ± 2,4	-1,2 ± 4,8	-0,1 ± 3,5	-1,6 ± 4,8
	Mediana (Q25;Q75)	-3,9 (-4,3;-3)	-0,4 (-4,1;1,9)	0,5 (-1,7;1,7)	-0,8 (-4,9); (1,3)
	Wartość p	*0,04		0,28	
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-4,5 ± 4,4	-3,4 ± 7,5	-4,3 ± 5,5	-3,5 ± 7,4
	Mediana (Q25;Q75)	-5,5 (-5,9;1,6)	-2,6 (-9,4;1,3)	-2,8 (-6,6;-1,3)	-2,6 (-9,1;1,2)
	Wartość p	0,3		0,39	

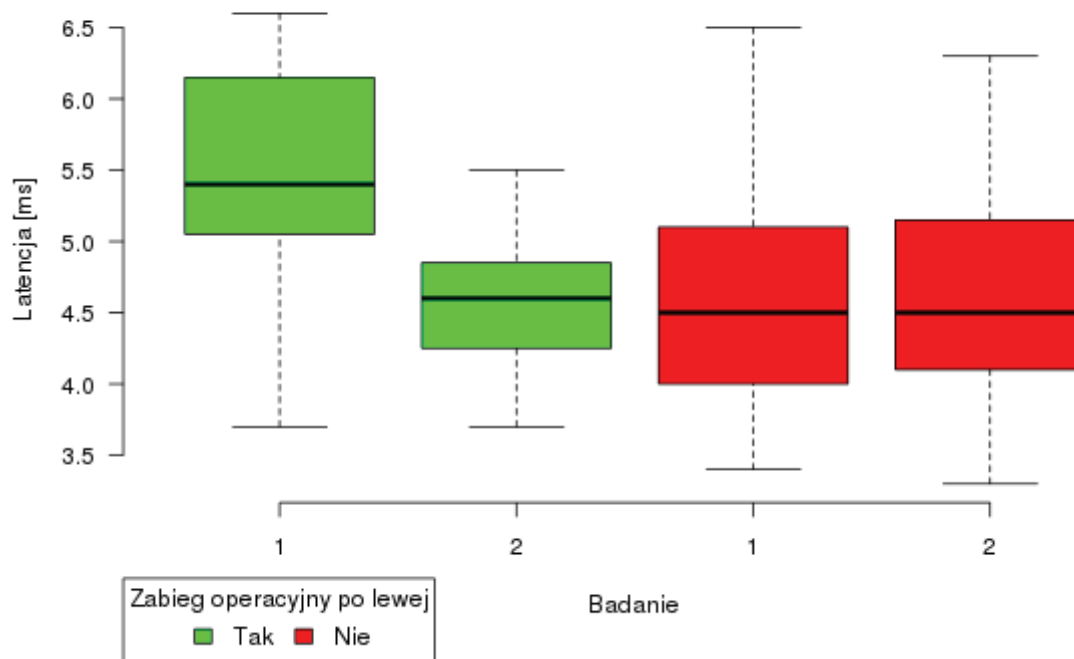
*p < 0,05 test U Manna-Whitneya

Tabela 14. Porównanie parametrów przewodzenia między pierwszym i drugim badaniem w nerwie pośrodkowym lewym w stosunku do zastosowanych metod leczenia

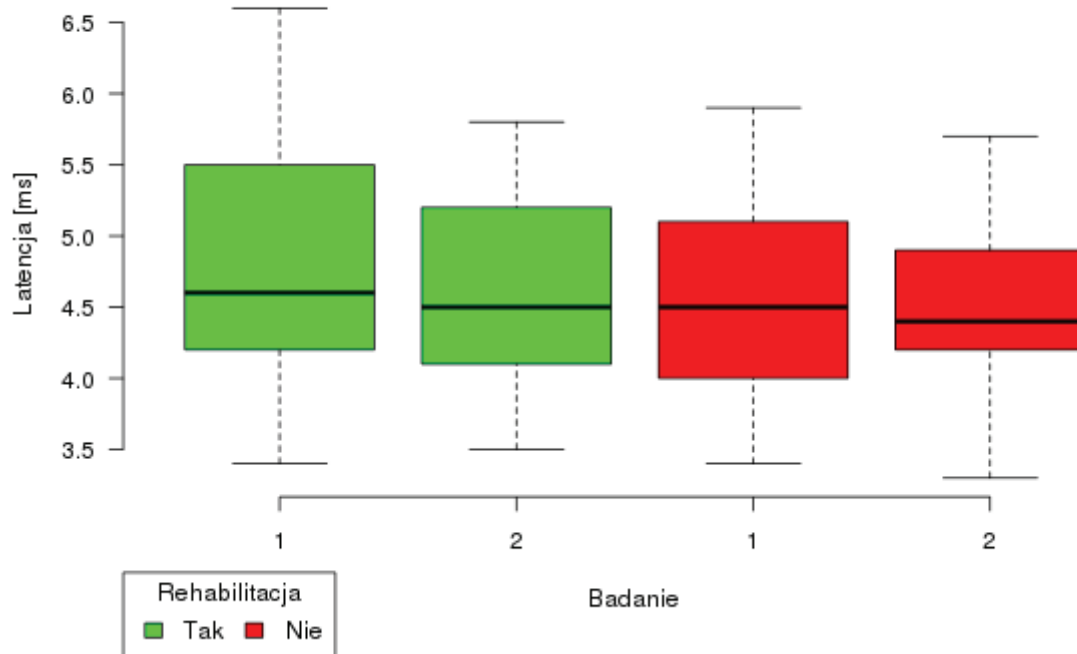
Nerw pośrodkowy lewy					
		Rehabilitacja		Zabieg operacyjny	
		Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,03 ± 1,5	0,02 ± 0,6	1,1 ± 1,1	0,2 ± 0,9
	Mediana (Q25;Q75)	0,1 (-0,1;0,7)	-0,1 (-0,4;0,4)	0,85 (0,6;1)	0,1 (-0,4;0,2)
	Wartość p	0,1		* < 0,01	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,4 ± 1,7	0,3 ± 1,6	0,2 ± 1,6	0,4 ± 1,6
	Mediana (Q25;Q75)	0,1 (-0,8;1,2)	0 (-0,7;1,5)	0,25 (-0,8;0,3)	0,1 (-0,7;1,5)
	Wartość p	0,48		0,24	
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	1,6 ± 5,9	0,6 ± 5,2	3,7 ± 5,04	0,3 ± 5,5
	Mediana (Q25;Q75)	1,35 (-2,2;5)	-1,3 (-4,2;2,7)	4,45 (-0,5;5,5)	-0,1 (-4;2,7)
	Wartość p	*0,04		* < 0,01	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 2,1	0,1 ± 1,9	0,5 ± 2,7	0,04 ± 1,8
	Mediana (Q25;Q75)	0,2 (-0,4;1,2)	0 (-0,6;0,7)	0,9 (0;1,5)	0 (-0,7;0,7)
	Wartość p	0,29		*0,05	
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,1 ± 0,9	0,02 ± 0,6	0,9 ± 0,8	0,2 ± 0,6
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,1;0,4)	0 (-0,3;0,2)	1 (0,1;1,3)	0 (-0,4;0,2)
	Wartość p	0,24		* < 0,01	
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 4,4	0,2 ± 5,3	1,8 ± 2,8	0,7 ± 5,1
	Mediana (Q25;Q75)	0,4 (-2;2,9)	0,2 (-4,1;2,4)	-1,7 (-4,2;0,3)	0,6 (-2,1;4,2)
	Wartość p	0,28		*0,04	

Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	1,2 ± 7,4	0,3 ± 5,9	8,04 ± 4,7	0,9 ± 5,9
	Mediana (Q25;Q75)	-0,65 (-5,8;1,2)	0,2 (-3,3;3,5)	-7,65 (-9,1;-6,2)	0,3 (-1,5;3,1)
	Wartość p	0,14		* < 0,01	

*p < 0,05 test U Manna-Whitneya



Rycina 5. Porównanie latencji końcowej odpowiedzi z włókien ruchowych lewego nerwu pośrodkowego u pacjentów po zabiegu operacyjnym oraz u nieoperowanych



Rycina 6. Porównanie latencji końcowej odpowiedzi z włókien ruchowych lewego nerwu pośrodkowego u pacjentów rehabilitowanych oraz u niepoddanych rehabilitacji

Tabela 15. Porównanie parametrów przewodzenia między pierwszym i drugim badaniem w nerwie pośrodkowym lewym w stosunku do zastosowanych metod leczenia

Nerw pośrodkowy lewy					
		Usunięcie zajęć		Stabilizator	
		Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 0,5	0,01 ± 1,2	0,3 ± 0,8	0,02 ± 1,1
	Mediana (Q25;Q75)	0,1 (-0,1;0,2)	0 (-0,4;0,5)	0,1 (-0,1;0,6)	0 (-0,3;0,5)
	Wartość p	0,28		0,38	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,04 ± 1,3	0,4 ± 1,7	0,03 ± 1,6	0,4 ± 1,6
	Mediana (Q25;Q75)	0,2 (0,1;0,4)	-0,05 (-0,7;1,4)	0,4 (-0,7;1,4)	0 (-0,7;1,5)
	Wartość p	0,46		0,42	

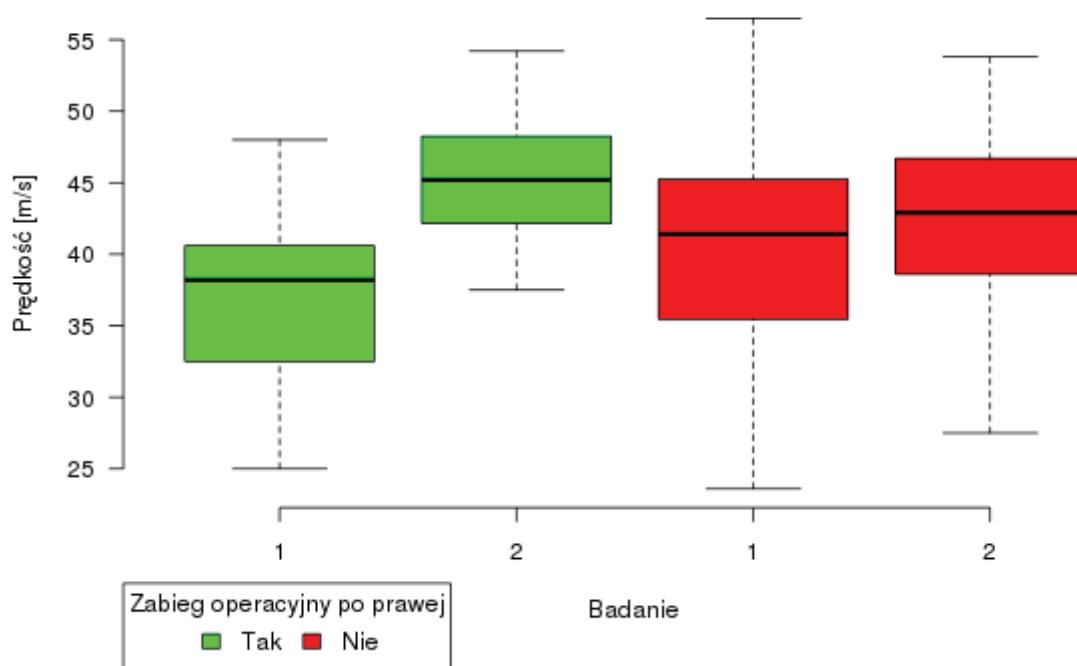
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,6 ± 4,4	0,4 ± 5,8	2,4 ± 9,7	0,3 ± 5,5
	Mediana (Q25;Q75)	1,2 (-0,1;3,8)	0,45 (-3,1;4,3)	4,4 (-1,9;7,6)	0,45 (-3;3,9)
	Wartość p	0,44		0,3	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,8 ± 1,02	0,07 ± 2,1	0,3 ± 0,7	0,1 ± 2,05
	Mediana (Q25;Q75)	1,1 (-0,1;1,7)	0,2 (-0,6;0,8)	0,2 (0,05;0,6)	0,2 (-0,6;1)
	Wartość p	0,14		0,43	
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,2 ± 0,5	0,03 ± 0,8	0,07 ± 0,8	0,04 ± 0,8
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,2;0,2)	0 (-0,3;0,3)	-0,4 (-0,4;0,3)	0 (-0,2;0,2)
	Wartość p	0,41		0,32	
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-0,7 ± 7,9	0,3 ± 4,6	4,9 ± 8,5	0,5 ± 4,5
	Mediana (Q25;Q75)	2,4 (-2;5)	0,25 (-2,8;1,9)	-4 (-8,9;-0,4)	0,35 (-2,4;2,5)
	Wartość p	0,34		0,15	
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	1,02 ± 4,2	0,7 ± 6,8	0,9 ± 4,7	-0,7 ± 6,7
	Mediana (Q25;Q75)	-1,5 (-3,6;1,7)	0 (-5,8;2)	0,3 (-2,9;1,6)	-0,05 (-5,1;2)
	Wartość p	0,48		0,4	

*p < 0,05 test U Manna-Whitneya

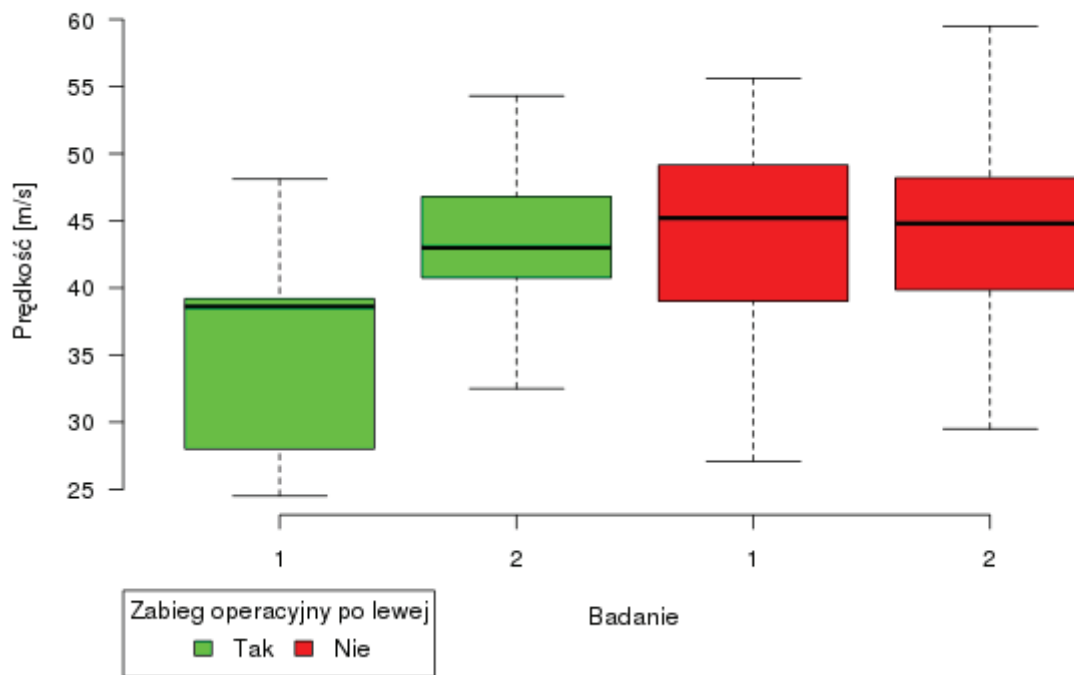
Analizując powyższe wyniki oraz zależności wyników przewodzenia z metodami leczenia CTS, wykazano statystycznie istotną poprawę w zakresie parametrów przewodzenia u pacjentów po wykonaniu operacji CTS. Poprawa ta dotyczyła wszystkich ocenianych parametrów przewodzenia, tj. latencji końcowej, szybkości przewodzenia i amplitudy odpowiedzi zarówno we włóknach ruchowych, jak i czuciowych. Po rehabilitacji znamienne

i istotne statystycznie wyniki poprawy dotyczyły tylko wzrostu amplitudy odpowiedzi we włóknach ruchowych.

Na rycinach 7 i 8 porównano wybrane parametry przewodzenia u pacjentów operowanych i nieoperowanych.



Rycina 7. Porównanie szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów operowanych oraz u nieoperowanych



Rycina 8. Porównanie szybkości przewodzenia we włókach czuciowych lewego nerwu pośrodkowego u pacjentów operowanych oraz u nieoperowanych

4.2.3. Ocena wpływu chorób przewlekłych na przebieg CTS

W badanej grupie pacjentów ($n = 63$) u 56 osób występowały choroby przewlekłe. Największa grupa osób – 25 (40%) – była leczona z powodu nadciśnienia tętniczego, druga co do wielkości natomiast – 12 (19%) osób – z powodu chorób tarczycy, zarówno nadczynności, jak i niedoczynności. Na cukrzycę leczono 9 (14%) pacjentów z badanej grupy. U 6 (10%) stwierdzono przewlekłe zapalenie stawów, a 4 (6%) leczono z powodu depresji. Chorzy leczeni w związku z zapaleniem stawów i depresją stanowili zbyt małą grupę, żeby ocenić wpływ tych chorób na przebieg CTS w niniejszej pracy.

Analiza zależności wyników ustępowania objawów CTS u pacjentów leczonych z powodu chorób przewlekłych, wymienionych w tabeli 16, nie wykazała różnicy pomiędzy osobami z chorobami przewlekłymi i pacjentami nieobciążonymi tymi chorobami, poza wpływem na poranne dolegliwości u pacjentów leczonych z powodu chorób tarczycy. U tych osób zaobserwowano istotną statystycznie poprawę, ale tylko w odniesieniu do objawów porannych, inne wyniki dotyczące poprawy nie były istotne statystycznie. Również

w zakresie subiektywnej oceny poprawy nie było statystycznie istotnych różnic pomiędzy grupą leczonych z powodu chorób tarczycy a zdrowymi.

W analizie wpływu chorób przewlekłych na częstość ustępowania testów prowokacyjnych wyniki nie były istotnie statystyczne. Odsetek dodatnich objawów prowokacyjnych nie różnił się w obu badaniach w grupach pacjentów leczonych z powodu chorób przewlekłych oraz u osób bez takich schorzeń (tab. 17).

Tabela 16. Zestawienie wyników wpływu chorób przewlekłych na objawy CTS

		Choroby tarczycy		Cukrzyca		Nadciśnienie tętnicze	
		Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak	6 (50%)	20 (39,2%)	3 (33,3%)	23 (42,6%)	10 (40%)	16 (42,1%)
	Nie	6 (50%)	31 (60,8%)	6 (66,7%)	31 (57,4%)	15 (60%)	22 (57,9%)
	Wartość p	0,36		0,44		0,54	
Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak	6 (50%)	7 (13,7%)	2 (22,2%)	11 (20,4%)	7 (28%)	6 (15,8%)
	Nie	6 (50%)	44 (86,3%)	7 (77,8%)	43 (79,6%)	18 (72%)	32 (84,2%)
	Wartość p	*0,01		0,6		0,2	
Objawy w ciągu dnia – ustąpienie objawów	Tak	3 (25%)	15 (29,4%)	2 (22,2%)	16 (29,6%)	4 (16%)	14 (36,8%)
	Nie	9 (75%)	36 (70,6%)	7 (77,8%)	38 (70,4%)	21 (84%)	24 (63,2%)
	Wartość p	0,53		0,49		0,06	
Subiektywna poprawa – ustąpienie	Tak	7 (58,3%)	27 (52,9%)	3 (33,3%)	31 (57,4%)	11 (44%)	23 (60,5%)
	Nie	5	24	6	23	14	15

objawów		(41,7%)	(47,1%)	(66,7%)	(42,6%)	(56%)	(39,5%)
	Wartość p	0,5		0,16		0,15	

*p < 0,05 dokładny test Fishera; CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

Tabela 17. Zestawienie wyników wpływu chorób przewlekłych na występowanie objawów prowokacyjnych CTS

		Choroby tarczycy		Cukrzyca		Nadciśnienie tętnicze	
		Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)	Tak (100%)	Nie (100%)
Objaw Phalena po lewej – ustąpienie objawów	Tak	3 (25%)	6 (11,8%)	2 (22,2%)	7 (13%)	5 (20%)	4 (10,5%)
	Nie	9 (75%)	45 (88,2%)	7 (77,8%)	47 (87%)	20 (80%)	34 (89,5%)
	Wartość p	0,23		0,38		0,24	
Objaw Phalena po prawej – ustąpienie objawów	Tak	3 (25%)	11 (21,6%)	2 (22,2%)	12 (22,2%)	6 (24%)	8 (21,1%)
	Nie	9 (75%)	40 (78,4%)	7 (77,8%)	42 (77,8%)	19 (76%)	30 (78,9%)
	Wartość p	0,53		0,65		0,51	
Objaw Tinela po lewej – ustąpienie objawów	Tak	4 (33,3%)	11 (21,6%)	3 (33,3%)	12 (22,2%)	7 (28%)	8 (21,1%)
	Nie	8 (66,7%)	40 (78,4%)	6 (66,7%)	42 (77,8%)	18 (72%)	30 (78,9%)
	Wartość p	0,3		0,36		0,37	
Objaw Tinela po prawej – ustąpienie	Tak	6 (50%)	15 (29,4%)	3 (33,3%)	18 (33,3%)	8 (32%)	13 (34,2%)
	Nie	6 (50%)	36	6	36	17	25

objawów			(70,6%)	(66,7%)	(66,7%)	(68%)	(65,8%)
	Wartość p	0,15		0,64		0,54	

*p < 0,05 dokładny test Fishera; CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

Analizując zależności wpływu chorób przewlekłych na parametry przewodzenia (tab. 18, 19), wykazano pogorszenie parametrów przewodzenia w drugim badaniu w stosunku do pierwszego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Wyniki analizy były istotne statystycznie; p < 0,05 w teście U Manna-Whitneya. Dotyczyły one prawego nerwu pośrodkowego i następujących parametrów: szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych i ruchowych, amplitudy odpowiedzi we włóknach czuciowych. Nie wykazano wpływu chorób tarczycy ani cukrzycy na parametry przewodzenia u pacjentów z CTS. Wyniki analizy zależności w nerwie pośrodkowym lewym również nie okazały się istotne statystycznie.

Tabela 18. Wpływ chorób przewlekłych na parametry przewodzenia w nerwie pośrodkowym prawym

Nerw pośrodkowy prawy							
		Choroby tarczycy		Cukrzyca		Nadciśnienie tętnicze	
		Tak	Nie	Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,7 (± 1,2)	-0,2 (± 1,2)	0 (± 1,4)	-0,3 (± 1,2)	-0,3 (1,05)	-0,2 (1,4)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,1 (-1,3;0,1)	-0,1 (-0,7;0,2)	0 (-0,6;0,1)	-0,1 (-0,8;0,2)	-0,1 (-0,5;0,1)	-0,1 (-0,8;0,2)
	Wartość p	0,22		0,33		0,37	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,1 (± 1,7)	-0,3 (± 1,8)	-0,3 (± 0,8)	-0,2 (± 1,9)	-0,1 (± 0,9)	-0,4 (± 2,2)
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,5;1)	-0,2 (-1;0,6)	-0,1 (-0,5;0,4)	-0,1 (-1,1;0,7)	0 (-0,5;0,6)	-0,5 (-1,6;1,1)
	Wartość p	0,29		0,49		0,17	

Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	1,4 (± 4,1)	-0,6 (± 6,3)	0,5 (± 7,9)	-0,4 (± 5,7)	-0,2 (± 6,8)	-0,3 (± 5,5)
	Mediana (Q25;Q75)	4 (- 0,2;13,9)	2,3 (- 1,1;8,6)	5,3 (0,2;10,7)	2,7 (- 1,1;8,4)	0,4 (-3;4,8)	3,2 (- 0,1;10,8)
	Wartość p	0,24		0,31		*0,02	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,6 (± 0,7)	-0,3 (± 1,8)	-0,9 (± 1,9)	-0,3 (± 1,6)	-0,6 (± 1,9)	-0,2 (± 1,5)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,5 (-0,7;- 0,3)	-0,2 (- 1,2;0,6)	-0,5 (-1,7;0,6)	-0,2 (- 1,1;0,4)	-0,8 (- 1,2;0,3)	-0,2 (-0,8;0,5)
	Wartość p	0,2		0,39		0,22	
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-0,6 (± 1,1)	-0,2 (± 0,8)	-1,1 (± 1,4)	-0,2 (± 0,8)	-0,2 (± 0,5)	-0,4 (± 1,01)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,2 (-1,5;0)	-0,2 (- 0,6;0,1)	-0,7 (-1,6;- 0,1)	-0,2 (- 0,6;0,1)	0 (- 0,4;0,2)	-0,4 (-0,8;0)
	Wartość p	0,3		0,1		0,07	
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,1 (± 2,9)	1,8 (± 4,9)	1,2 (± 6,3)	1,5 (± 4,6)	0,04 (± 4,1)	2,3 (± 4,8)
	Mediana (Q25;Q75)	0,4 (-1,4;3)	1 (- 1,3;5,4)	-0,3 (-1,9;2,8)	1 (- 1,4;4,3)	-0,9 (- 2,5;1,7)	1,2 (-0,4;5,3)
	Wartość p	0,19		0,35		*0,05	
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	5,4 (± 7,4)	3,1 (± 7,2)	5,6 (± 7,4)	3,3 (± 7,3)	1,02 (± 5,4)	4,9 (± 7,8)
	Mediana (Q25;Q75)	4 (- 0,2;13,9)	2,3 (- 1,1;8,6)	5,3 (0,2;10,7)	2,7 (- 1,1;8,4)	0,4 (-3;4,8)	3,2 (- 0,1;10,8)
	Wartość p	0,24		0,31		*0,02	

*p < 0,05 test U Manna-Whitneya

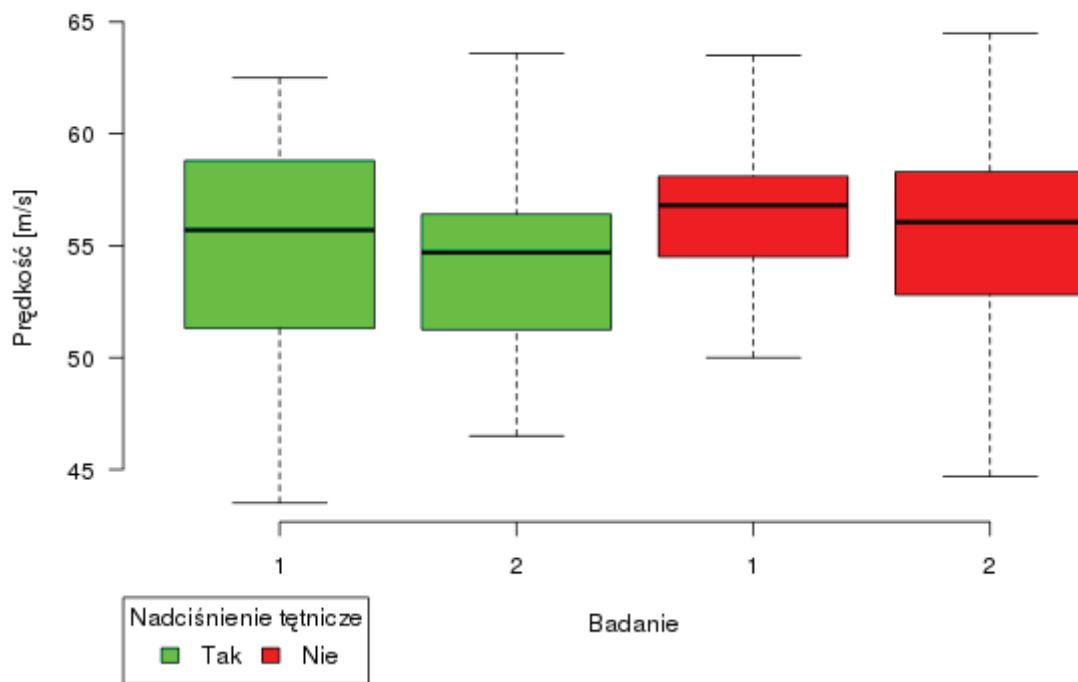
Tabela 19. Wpływ chorób przewlekłych na parametry przewodzenia w nerwie pośrodkowym lewym

Nerw pośrodkowy lewy							
		Choroby tarczycy		Cukrzyca		Nadciśnienie tętnicze	
		Tak	Nie	Tak	Nie	Tak	Nie
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,2 (± 0,5)	0,004 (± 1,2)	-0,2 (± 1,4)	0,004 (1,1)	-0,4 (1,1)	0,2 (1,1)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,05 (-0,6;0,2)	0 (-0,5;0,4)	-0,5 (-1;0)	0 (-0,4;0,3)	-0,1 (-0,8;0,3)	0,05 (-0,3;0,3)
	Wartość p	0,35		0,09		0,09	
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,8 (± 1,8)	-0,2 (± 1,6)	0,7 (± 0,8)	-0,5 (± 1,7)	0,004 (± 1,1)	-0,6 (± 1,9)
	Mediana (Q25;Q75)	0,7 (-1,9;0,5)	0 (-1;0,7)	0,7 (0,1;1,4)	-0,1 (-1,6;0,5)	0,1 (-0,6;0,8)	-0,1 (-1,7;0,6)
	Wartość p	0,14		* < 0,01		0,16	
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,4 (± 5,1)	-0,6 (± 5,8)	-0,1 (± 4,8)	-0,5 (± 5,8)	-0,3 (± 4,4)	-0,5 (± 6,4)
	Mediana (Q25;Q75)	2,3 (-1,8;3,8)	-0,9 (-4,4;2,8)	-0,9 (-2,9;3,2)	-0,4 (-4,3;2,9)	-0,9 (-4,3;2,6)	-0,4 (-3,6;3,2)
	Wartość p	0,18		0,46		0,49	
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,1 (± 1,02)	-0,2 (± 2,2)	-0,1 (± 3,7)	-0,1 (± 1,6)	-0,2 (± 2,7)	-0,06 (± 1,4)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,1 (-0,6;0,6)	-0,2 (-1,1;0,6)	-0,5 (-0,7;0,2)	0 (-1,1;0,6)	-0,5 (-1,3;0,6)	0 (-0,8;0,6)
	Wartość p	0,24		0,32		0,18	
Różnica latencji – włókna	Średnia (±SD)	-0,2 (± 0,5)	-0,009 (± 0,8)	0,1 (± 0,4)	-0,1 (± 0,8)	-0,2 (± 0,8)	0,03 (± 0,7)
	Mediana	0	0	0,1	0	0	0

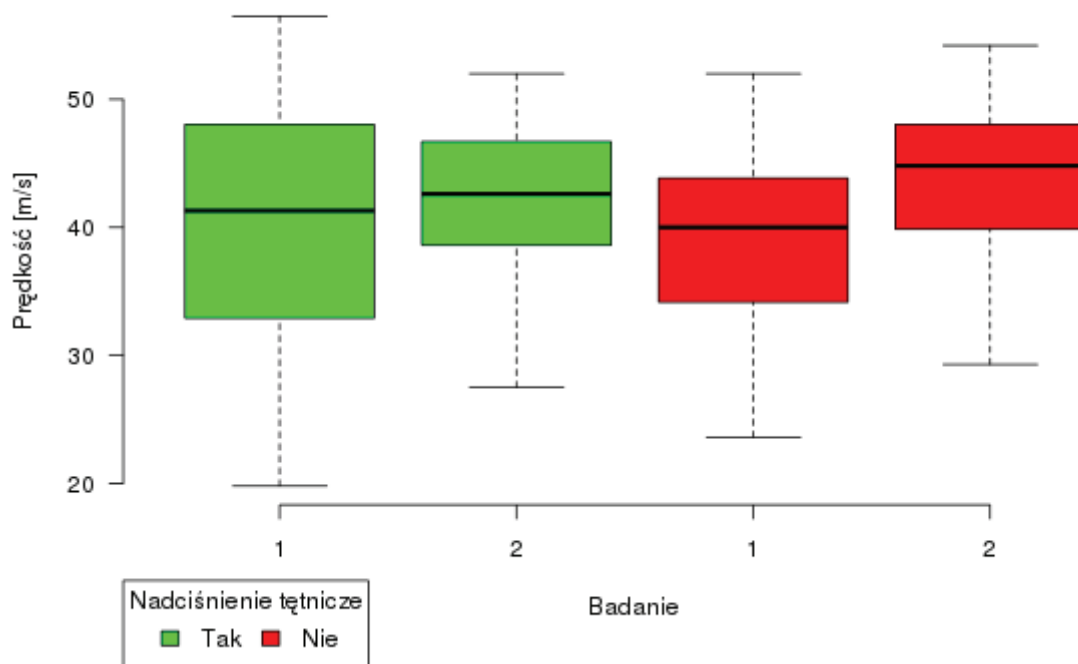
czuciowe	(Q25;Q75)	(0;0,1)	(-0,2;0,3)	(0,1;0,2)	(-0,3;0,3)	(-0,5;0,2)	(-0,2;0,3)
	Wartość p	0,26		0,16		0,5	
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,2 (± 4,3)	-0,3 (± 5,05)	0,3 (± 2,2)	-0,3 (± 5,08)	0,04 (± 3,1)	-0,4 (± 5,7)
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-2,5;4,1)	0,35 (-2,5;2,2)	-0,5 (-0,8;0,2)	0,25 (-3,1;2,8)	-0,3 (-1,1;2,7)	-0,3 (-3,9;3,5)
	Wartość p	0,27		0,44		0,4	
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	1,8 (± 4,4)	0,4 (± 7,1)	-0,9 (± 6,5)	0,9 (± 6,7)	1,7 (± 6,5)	0,1 (± 6,7)
	Mediana (Q25;Q75)	2,1 (-1;5,5)	0 (-2,3;4,2)	0 (-5,6;2,1)	0,05 (-2;5,8)	0 (-2;6,3)	0,2 (-2;4,4)
	Wartość p	0,25		0,3		0,39	

*p < 0,05 test U Manna-Whitneya

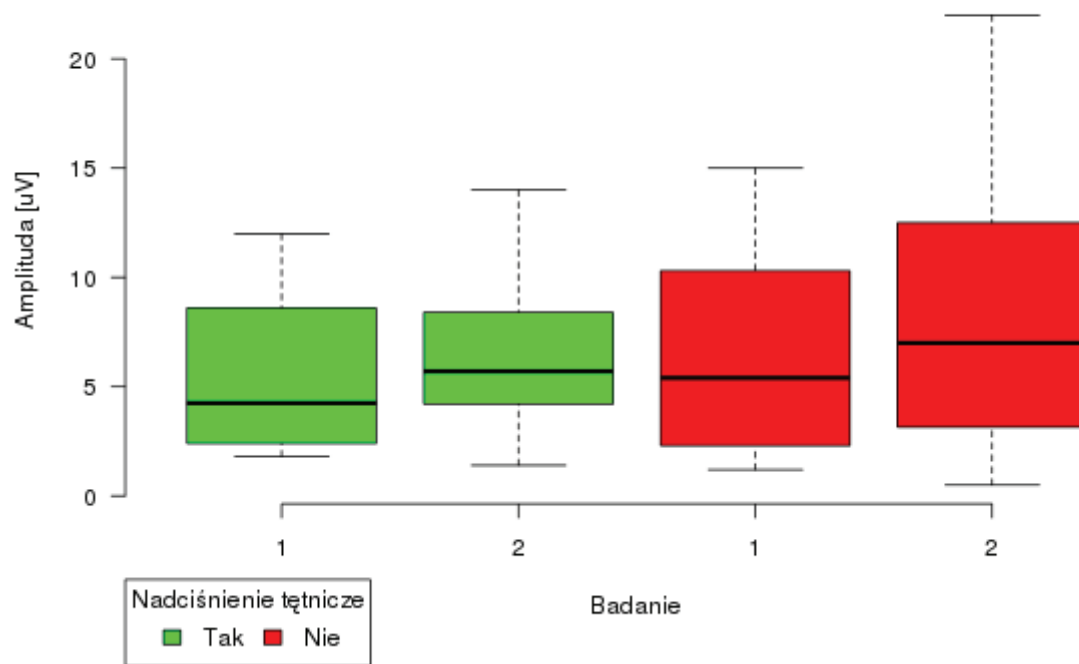
Na rycinach 9-11 przedstawiono porównanie szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych i ruchowych oraz amplitudy odpowiedzi u pacjentów leczonych na nadciśnienie tętnicze oraz bez nadciśnienia tętniczego. Widać różnicę pomiędzy pierwszym badaniem a drugim (różnica między pacjentami z nadciśnieniem i bez tego schorzenia). U chorych na nadciśnienie tętnicze nasilenie uszkodzenia nerwu pośrodkowego było znacznie większe w pierwszym badaniu. Poprawa stwierdzana w drugim badaniu w stosunku do pierwszego była większa u pacjentów bez nadciśnienia tętniczego.



Rycina 9. Porównanie szybkości przewodzenia we włókach ruchowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i bez tego schorzenia



Rycina 10. Porównanie szybkości przewodzenia we włókach czuciowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i bez tego schorzenia



Rycina 11. Porównanie amplitudy odpowiedzi we włóknach czuciowych prawego nerwu pośrodkowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i bez tego schorzenia

Uzyskane w badaniu dane upoważniają do stwierdzenia, że związek ustąpienia objawów nocnych i operacji CTS nie zależy od chorób tarczycy (tab. 20). Do obliczenia ryzyka powyższego związku zastosowano analizę Log-liniową; poziom akceptacji 0,93. Również w stosunku do chorych na cukrzycę otrzymane w badaniu dane upoważniają do stwierdzenia, że związek ustąpienia objawów porannych i operacji CTS nie zależy od cukrzycy. Do obliczenia ryzyka tej korelacji zastosowano analizę Log-liniową; poziom akceptacji 0,96. W stosunku do ustąpienia objawów dziennych w cukrzycy poziom akceptacji wyniósł 0,92.

Na podstawie uzyskanych wyników przyjęto model zawierający wszystkie interakcje rozważanych zmiennych. Miara związku ustąpienia objawów dziennych i operacji, wyrażona w postaci ilorazu szans (OR, *odds ratio*), była taka sama w odniesieniu do chorób tarczycy i ich braku. Do określenia prawdopodobieństwa tego modelu zastosowano analizę logarytmiczno-liniową; poziom akceptacji 0,93.

Tabela 20. Wyniki zestawienia wpływu nadciśnienia tętniczego i chorób tarczycy na objawy CTS u pacjentów operowanych i nieoperowanych

		Zabieg operacyjny	Nadciśnienie tętnicze		Choroby tarczycy	
			Tak	Nie	Tak	Nie
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	7 (53,85%)	6 (46,15%)	6 (25%)	18 (75%)
		Nie	0 (0)	0 (0)	0 (0%)	2 (100%)
	Nie (100%)	Tak	3 (21,43%)	11 (78,57%)	0 (0%)	3 (100%)
		Nie	15 (41,67%)	21 (58,33%)	6 (17,65%)	28 (82,35%)
	Wartość p		0,48		0,93	
Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	7 (53,85%)	6 (46,15%)	0 (0)	0 (0)
		Nie	0 (0)	0 (0)	6 (46,15%)	7 (53,85%)
	Nie (100%)	Tak	3 (21,43%)	11 (78,57%)	0,6 (12%)	4,4 (88%)
		Nie	15 (41,67%)	21 (58,33%)	5,4 (12%)	39,6 (88%)
	Wartość p		0,72		0,51	
Objawy w ciągu dnia – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	4 (23,53%)	13 (76,47%)	3 (17,65%)	14 (82,35%)
		Nie	0 (0%)	1 (100%)	0 (0%)	1 (100%)
	Nie (100%)	Tak	6 (60%)	4 (40%)	3 (30%)	7 (70%)
		Nie	15 (42,86%)	20 (57,14%)	6 (17,14%)	29 (82,86%)
	Wartość p		0,73		0,93	

CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

Tabela 21. Wyniki zestawienia wpływu cukrzycy na objawy CTS u pacjentów operowanych i nieoperowanych

		Zabieg operacyjny	Cukrzyca	
			Tak	Nie
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	3 (12,5%)	21 (87,5%)
		Nie	0 (0%)	2 (100%)
	Nie (100%)	Tak	0 (0%)	3 (100%)
		Nie	6 (17,65%)	28 (82,35%)
	Wartość p		0,96	

Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	2 (15,38%)	11 (84,62%)
		Nie	0 (0)	0 (0)
	Nie (100%)	Tak	1 (7,14%)	13 (92,86%)
		Nie	6 (16,67%)	30 (83,33%)
	Wartość p		0,66	
Objawy w ciągu dnia – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	2 (11,76%)	15 (88,24%)
		Nie	0 (0%)	1 (100%)
	Nie (100%)	Tak	1 (10%)	9 (90%)
		Nie	6 (17,14%)	29 (82,86%)
	Wartość p		0,92	

CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

4.2.4. Ocena wpływu masy ciała na przebieg CTS

W badanej grupie pacjentów nadwagę stwierdzono u 47 (74,6%) badanych. Nadwaga jest też czynnikiem, który sprzyja wystąpieniu CTS. W tabelach 22 i 23 zaprezentowano wpływ BMI na przebieg CTS – na objawy i parametry przewodnictwa nerwowego.

Tabela 22. Wyniki zestawienia wpływu BMI na objawy CTS

		Zabieg operacyjny	BMI [kg/m ²]		
			≤ 24,9	25-29,9	≥ 30
Objawy nocne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	6 (25%)	11 (45,8%)	7 (29,2%)
		Nie	0 (0%)	2 (100%)	0 (0%)
	Nie (100%)	Tak	2 (66,7%)	0 (0%)	1 (33,3%)
		Nie	8 (23,5%)	12 (35,3%)	14 (41,2%)
	Wartość p		0,9		
Objawy poranne – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	3 (23,1%)	5 (38,5%)	5 (38,5%)
		Nie	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
	Nie (100%)	Tak	5 (35,7%)	6 (42,9%)	3 (21,4%)
		Nie	8 (22,2%)	14 (38,9%)	14 (38,9%)
	Wartość p		0,94		

Objawy w ciągu dnia – ustąpienie objawów	Tak (100%)	Tak	4 (23,5%)	8 (47,1%)	5 (29,4%)
		Nie	0 (0%)	0 (0%)	1 (100%)
	Nie (100%)	Tak	4 (40%)	3 (30%)	3 (30%)
		Nie	8 (22,9%)	14 (40%)	13 (37,1%)
	Wartość p		0,72		

BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała; CTS (*carpal tunnel syndrome*) – zespół cieśni nadgarstka

Na podstawie uzyskanych wyników przyjęto model zawierający wszystkie interakcje rozważanych zmiennych. Miara związku ustąpienia objawów nocnych i operacji, wyrażona w postaci OR, była taka sama w odniesieniu do występowania zarówno nieprawidłowej, jak i prawidłowej wartości BMI. Do analizy powyższego modelu zastosowano analizę Log-liniową; poziom akceptacji wynosił 0,90.

Otrzymane dane badania upoważniają do stwierdzenia, że akceptacji następującego modelu, związek ustąpienia objawów porannych i operacji CTS nie zależy od wielkości BMI. Obliczenie akceptacji powyższego modelu badano przy pomocy analizy Log-liniową; poziom akceptacji 0,94.

Tabela 23. Wpływ BMI na parametry przewodzenia w nerwie pośrodkowym lewym po zabiegu operacyjnym

Nerw pośrodkowy prawy				
		BMI [kg/m ²]		
		≤ 24,9	25-29,9	≥ 30
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,6 (± 1,2)	-1,2 (± 0,8)	-1,1 (± 1,4)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,2 (-1;-0,1)	-1,4 (-1,6;-0,9)	-0,55 (-1,5;-0,15)
	Wartość p	0,06		
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,9 (± 2,1)	-0,1 (± 2,9)	0,9 (± 1,5)
	Mediana (Q25;Q75)	-2,1 (-4,3;0,2)	-0,95 (-7,2;0,1)	-0,07 (-0,6;0,45)
	Wartość p	0,11		

Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-2,2 (± 3,5)	0,7 (± 6,4)	2,2 (± 2,8)
	Mediana (Q25;Q75)	-1,4 (-3,5;-1)	-1,3 (-3,8;3,1)	2,5 (0,07;4,8)
	Wartość p	* < 0,01		
Różnica latencji fali F – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,2 (± 1,3)	-0,8 (± 1,5)	-0,05 (± 2,1)
	Mediana (Q25;Q75)	0,05 (-0,3;0,6)	-0,4 (-1,3;0,02)	-0,85 (-1,3;1,1)
	Wartość p	0,11		
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	-0,2 (± 0,5)	-0,9 (± 0,6)	-0,6 (± 0,6)
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,7;0,1)	-1,2 (-1,27;-0,5)	-0,65 (-0,95;-0,1)
	Wartość p	*0,04		
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,6 (± 3,1)	5,3 (± 6,7)	1,5 (± 4,6)
	Mediana (Q25;Q75)	0 (-0,4;1)	5,5 (2,5;8,7)	0,15 (-1,2;1,8)
	Wartość p	0,06		
Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	6,2 (± 5,7)	11,2 (± 6,7)	4,8 (± 6,02)
	Mediana (Q25;Q75)	6,8 (0,7;11,3)	11,9 (8,6;15,9)	6,2 (3,0;9,3)
	Wartość p	0,05		

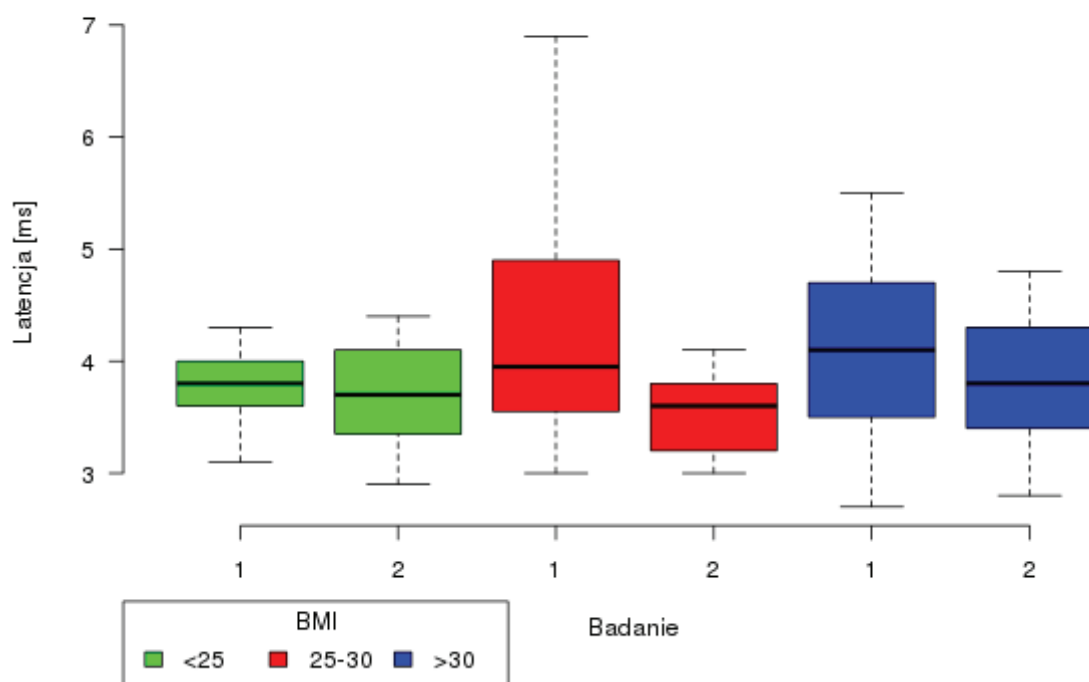
*p < 0,05 test U Manna-Whitneya; BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała

Tabela 24. Wpływ BMI na parametry przewodzenia w nerwie pośrodkowym prawym po zabiegu operacyjnym

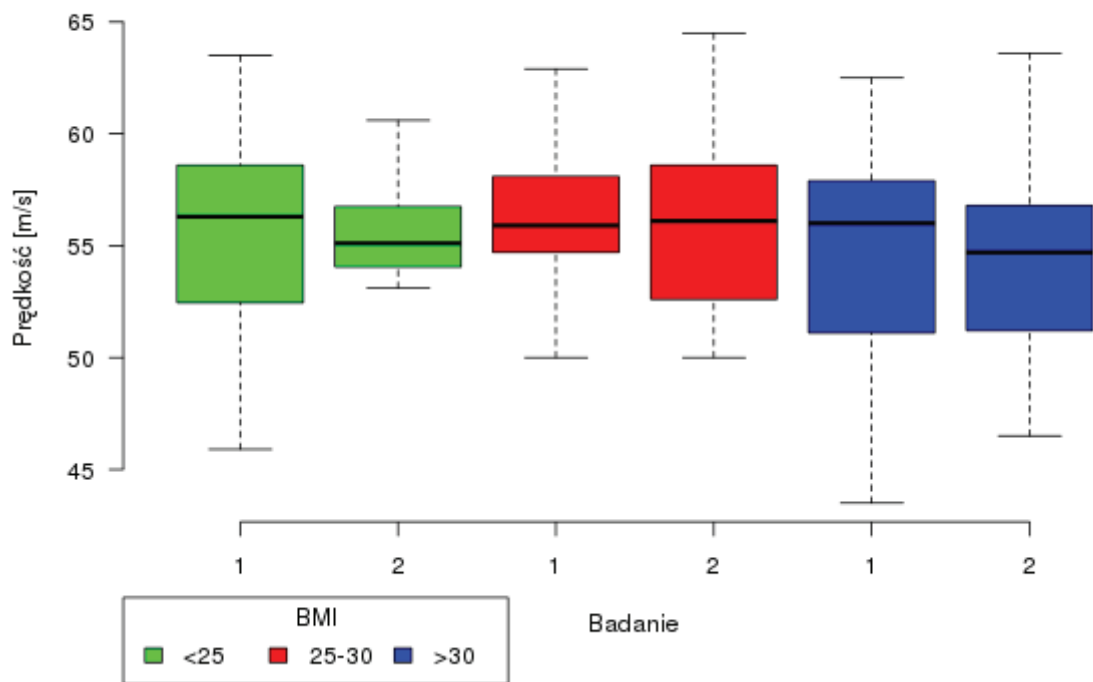
Nerw pośrodkowy lewy				
		BMI [kg/m ²]		
		≤ 24,9	25-29,9	≥ 30
Różnica latencji – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,02 (± 0,6)	-0,2 (± 0,6)	-1,1 (± 1,5)
	Mediana (Q25;Q75)	0,15 (-0,3;0,3)	-0,2 (-0,5;0)	-0,9 (-1,2;-0,5)
	Wartość p	*0,03		
Różnica amplitudy – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	0,02 (± 1,3)	-0,7 (± 1,9)	-0,1 (± 1,1)
	Mediana (Q25;Q75)	0,5 (-0,3;0,8)	0,4 (-2,2;0,6)	0 (-0,7;0,3)
	Wartość p	0,18		
Różnica szybkości – włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-2,1 (± 6,5)	1,3 (± 6,8)	-0,7 (± 5,1)
	Mediana (Q25;Q75)	-1,3 (-3,3;2,2)	2,6 (-1,8;2,8)	-2,1 (-5,2;3,2)
	Wartość p	0,16		
Różnica latencji fali F –włókna ruchowe	Średnia (±SD)	-0,07 (± 0,9)	-0,5 (± 1,4)	-0,25 (± 3,3)
	Mediana (Q25;Q75)	-0,3 (-0,7;0,1)	0,1 (-1,5;0,5)	-0,4 (-1,8;0)
	Wartość p	0,31		
Różnica latencji – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,03 (± 0,4)	-0,3 (± 0,8)	-0,9 (± 0,85)
	Mediana (Q25;Q75)	-1,5 (-1,8;1,1)	3,3 (0,1;6,3)	7,9 (2,8;9,1)
	Wartość p	*0,01		
Różnica amplitudy – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,5 (± 5,3)	-1,1 (± 6,9)	1,55 (± 2,1)
	Mediana (Q25;Q75)	2 (-3,5;3,5)	0,2 (-1,5;3,4)	1,05 (-0,2;3,1)
	Wartość p	0,36		

Różnica szybkości – włókna czuciowe	Średnia (±SD)	0,3 (± 3,5)	2,7 (± 6,8)	7,1 (± 5,9)
	Mediana (Q25;Q75)	-1,5 (-1,8;1,1)	3,3 (0,1;6,3)	7,9 (2,8;9,1)
	Wartość p	*0,01		

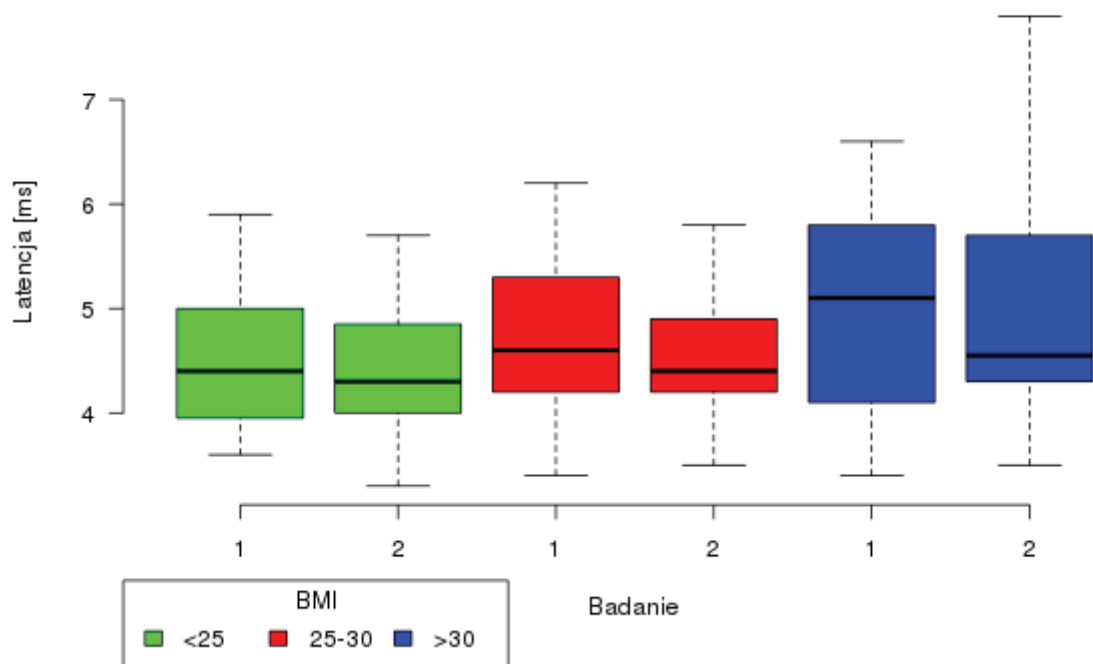
*p < 0,05 test U Manna-Whitneya; BMI (*body mass index*) – wskaźnik masy ciała



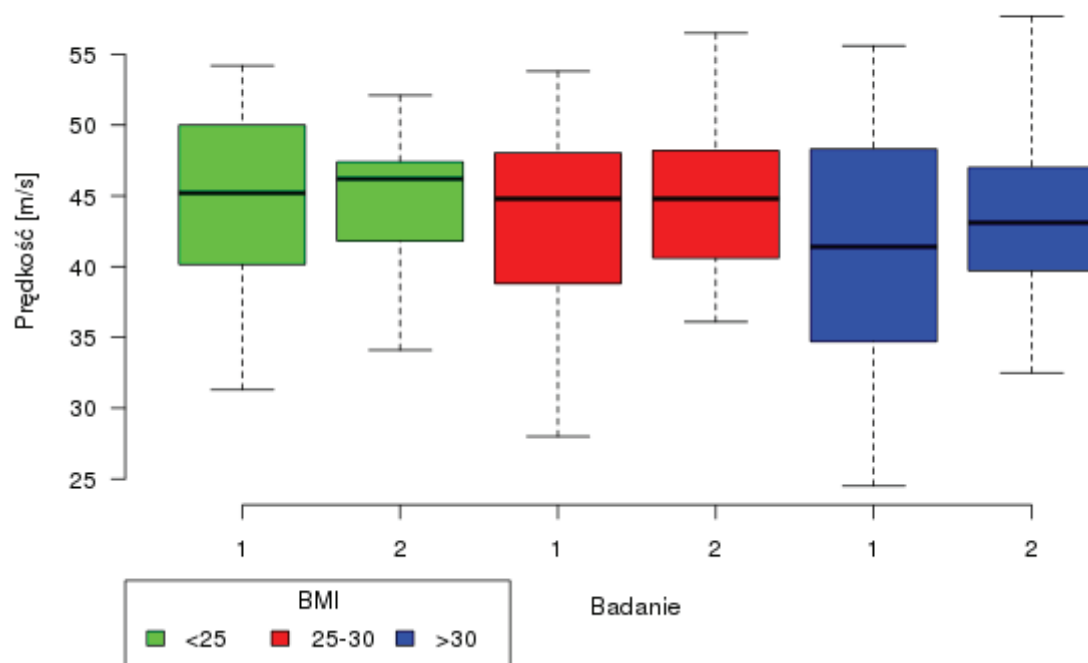
Rycina 12. Porównanie latencji końcowej we włókna czuciowych prawego nerwu pośrodkowego



Rycina 13. Porównanie szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych prawego nerwu pośrodkowego po zabiegu operacyjnym



Rycina 14. Porównanie latencji końcowej we włóknach ruchowych lewego nerwu pośrodkowego po zabiegu operacyjnym



Rycina 15. Porównanie szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych lewego nerwu pośrodkowego po zabiegu operacyjnym

Analizując zależności pomiędzy pacjentami z prawidłową masą ciała a osobami z nadwagą, stwierdzono istotny statystycznie wpływ nadwagi na parametry przewodzenia. Wyniki wyjściowe u pacjentów z nadwagą były znacznie gorsze niż w grupie z prawidłowym BMI. Poprawa parametrów przewodzenia w drugim badaniu również była bardziej wyrażona u pacjentów z prawidłową wartością BMI.

Różnice procentowe poprawy u operowanych pacjentów pomiędzy poszczególnymi grupami nie były istotne, ale wśród osób niepoddanych operacji poprawę zgłaszał większy odsetek pacjentów z prawidłowym BMI .

5. DYSKUSJA

5.1. Ocena badanej grupy pod względami demograficznym oraz klinicznym

Zespół cieśni nadgarstka jest najczęstszą mononeuropatią obwodową której rozprzestrzenienie w populacji ogólnej wynosi ok. 1%. Pomimo tak znacznego rozpowszechnienia, CTS jest często niedostatecznie diagnozowana i nieskutecznie leczony przez co stanowi istotny problem zdrowotny. CTS niesie ze sobą również problem społeczno-ekonomiczny ponieważ dotyka proces chorobowy częściej występuje u pacjentów czynnych zawodowo, którzy z powodu nasilonych dolegliwości są zmuszeni do absencji w pracy, co stanowi istotny problem również dla budżetów państw (mniejsza wydajność pracy, zasiłki chorobowe). Z badań szacunkowych wynika, że w USA u około miliona osób w ciągu roku występują objawy CTS. Wymagają oni pomocy medycznej, co łączy się z bardzo wysokimi kosztami w systemie ochrony zdrowia. Palmer i wsp. określili, że ok. 500 tysięcy pacjentów z CTS rocznie w USA wymaga leczenia operacyjnego, a koszty tych procedur sięgają 2 miliardów USD rocznie[130].

Czynniki ryzyka – wiek i płeć.

Jak wskazują liczne doniesienia literatury, płeć i wiek pacjenta mają istotny wpływ na wystąpienie CTS.

W przeprowadzonym badaniu częstotliwość występowania CTS była ponad trzykrotnie większa u kobiet niż u mężczyzn. W badanej grupie kobiet było 49 (78%). W literaturze jest wiele prac, w których badano częstość występowania CTS w zależności od płci. W opublikowanych badaniach u kobiet CTS zazwyczaj występowała od dwu- do czterokrotnie częściej niż u mężczyzn. Bongers i wsp. opublikowali podsumowanie badania populacji holenderskiej obejmujące ponad sto praktyk lekarzy ogólnych, oceniając kilkaset tysięcy pacjentów[26]. Badania przeprowadzono dwukrotnie, w 1987 i 2001 roku. Częstość CTS w populacji ogólnej wynosiła 1,3% w 1987 roku, i 1,8% w 2001 roku, odpowiednio, 0,6% i 0,9% u mężczyzn oraz 1,9% i 2,8% u kobiet. Szczyt wskaźnika zapadalności dotyczył 45-64-letniej grupy wiekowej. De Krom i wsp. z Kliniki Neurologii w Maastricht w Holandii przebadali pięćset pacjentów, stwierdzając częstość występowania CTS wynoszącą 3,4%

u kobiet oraz 0,6% u mężczyzn, co oznacza ponad pięciokrotnie częstsze występowanie CTS u kobiet [37]. Mondelli i wsp., oceniając populację pacjentów ze środkowych Włoch, stwierdzili trzykrotnie większą częstość występowania CTS u kobiet [109]. Szczyt zachorowań u kobiet przypadła na wiek 50-59 lat; u mężczyzn zaobserwowano dwa szczyty zachorowań: pierwszy między 50. a 59. rokiem życia, a drugi w wieku 70-79 lat. Palmer i wsp., w badaniu na dużej grupie pacjentów wykazali, że dysproporcja występowania CTS u kobiet w stosunku do mężczyzn może być jeszcze większa i wynosi 8 do 0,6% [130].

Wyniki badań własnych autora niniejszej pracy potwierdzają większe rozpowszechnienie płci żeńskiej w populacji chorych z CTS u kobiet w podobnym stosunku, jak w większości publikowanych badań – 3,5:1; średni wiek zachorowania w badanej grupie wyniósł 56,3 (\pm 13,4) roku. Z analizy wieku zachorowań wynika, że większość pacjentów zgłaszających objawy CTS jest czynna zawodowo, co potwierdzono w przeprowadzonym badaniu. Jak wynika z analizy badanej grupy pacjentów, 44 (69,8%) osoby pracowały, a tylko 19 (30,2%) było na emeryturze.

Objawy kliniczne i testy prowokacyjne

Nocne objawy bólowe, w postaci mrowienia i pieczenia, to klasyczne objawy CTS. Często zdarza się, że u pacjentów wcześniej pojawiają się drętwienia, pieczenia oraz uczucie obrzęku kończyny w godzinach porannych. Objawy nocne i poranne występują u większości pacjentów z CTS. Mumenthaler i Schliacka, Levine i wsp., Tylman i Dziak, jak również Bożka i Gaździka czy D'Arcy i McGee w swoich badaniach opisali częstość występowania objawów bólowych, drętwienia, mrowienia u więcej niż 90% pacjentów [27, 36, 98, 112]. Inny odsetek takich osób przedstawił Kendall w 1988 roku, w którego badaniu tylko 38% pacjentów z rozpoznaniem CTS zgłaszało objawy nocne [84]. Częstotliwość objawów klinicznych w niniejszej pracy jest zgodna z podawaną w cytowanej literaturze. W badanej grupie objawy subiektywne również były częste. Prawie wszyscy pacjenci (62 osoby; 98%) zgłaszali objawy występujące rano po obudzeniu, pod postacią drętwienia, pieczenia, uczucia obrzękniętych dłoni; równie często, tj. u 58 (92%) osób, występowały objawy nocne .

Istnieje kilka testów prowokacyjnych do diagnostyki CTS; za klasyczne w tym zakresie uważa się test Phalena i perkusyjny test Tinela (Hoffmanna-Tinela). W literaturze jest podawana bardzo duża rozpiętość czułości i swoistości tych testów. Zakres podawanej czułości mieści się w przedziale od 42% do 85% dla testu Phalena i od 28% do 100% dla

testu Tinela, a swoistości – 54-98% dla testu Phalena i 55-100% dla testu Tinela. Brüske i wsp., przedstawili wyniki badania przydatności testów prowokacyjnych do rozpoznawania CTS [29]. Czulość i specyficzność poszczególnych testów wyniosła, odpowiednio, 85% i 89% dla testu Phalena oraz 67% i 68% dla testu Tinela. El Miedany i wsp., przedstawili wyniki badania, w którym czulość testów Tinela i Phalena w klasycznym CTS była dość niska, wynosząc, odpowiednio, 30% i 47% [43]. Czulość tych testów była większa, gdy objawy współistniały z zapaleniem ścięgien w okolicy nadgarstka i wynosiła, odpowiednio, 46% i 92%. Buch-Jaeger i Foucher określili czulość testu Phalena na 58%, a jego swoistość – na 54% [30]. Kuhlman i Hennessey w swoim badaniu określili czulość testu Phalena na 51%, testu Tinela natomiast tylko na 28% [93]. Z kolei Kushner i wsp., stwierdzili, że test Tinela jest zbyt mało czuły i nie powinien być wykorzystywany w diagnostyce CTS; jako bardziej czuły polecili test Phalena [94]. Dla odmiany w 2001 roku w badaniu przeprowadzonym przez Ahn test Phalena wykazał 67,5-procentową czulość i 91-procentową swoistość, natomiast test Tinela – 67,5-procentową czulość i 90-procentową swoistość. Również Szabo i wsp., w swoim badaniu wysoko ocenili czulość testów Phalena i Tinela (odpowiednio, na 81% i 71%) [160]. Gellman i wsp., zalecają testy Phalena i Tinela jako wysokoczule [53].

We własnym badaniu autor niniejszej pracy wykazał dużą czulość klasycznych testów prowokacyjnych, która w odniesieniu do testów Tinela i Phalena wyniosła, odpowiednio, 76% i 79%. Odsetki czulości przedstawione w tej pracy mieszczą się w zakresach czulości podanej przez cytowanych wyżej autorów.

Czas trwania

Czas trwania objawów CTS jest bardzo zróżnicowany w publikowanych badaniach cytowanych w tej pracy. Średni czas trwania objawów w badaniu opublikowanym przez Afshar i wsp. wynosił 4 lata [1]. Kouyoumdjian w badaniu opublikowanym w 1999 roku w grupie objętych nim pacjentów podał, że czas trwania objawów wynosił od 1 do 60 miesięcy [90]. Habib i wsp. opublikowali badanie grupy pacjentów, u których czas trwania objawów wynosił od 1 miesiąca do 1 roku, natomiast Oztas i wsp. przedstawili badanie, w którym okres występowania objawów w analizowanej grupie wynosił nawet do 20 lat [62, 124]. Również Afshar i wsp. opisali grupę pacjentów, u których czas trwania objawów wynosił od 6 miesięcy do 20 lat [1]. W tej pracy w badanej grupie średni czas trwania objawów wyniósł 38,57 (\pm 31,7) miesiąca i wahał się od 5 do aż 144 miesięcy (12 lat).

Wyniki te są zgodne z podawanymi w cytowanych pracach; w większości z nich opisano bardzo dużą rozpiętość czasu trwania objawów CTS.

Badania ENG

Większość autorów przedstawia badanie przewodnictwa nerwowego jako najbardziej wiarygodną i o dużej czułości metodę diagnostyczną CTS. Niektórzy autorzy określają badanie ENG w diagnostyce CTS mianem „złotego standardu”. Czułość badania ENG według przytoczonych autorów mieści się pomiędzy 50% a 95%; swoistość badania jest bardzo wysoka – niektórzy autorzy określają ją na 99%. Dale i wsp., Spindler i Dellon, Perkins i wsp., Padua, Nordstrom i wsp., Mondelli, Massy-Westropp, Lee i wsp., Kuhlman i Hennessey, Kiernan i wsp., Katz i wsp., Karsidag i wsp., Hupało, Graham i wsp., Georgiew i wsp., – wszyscy wymienieni autorzy na podstawie przeprowadzonych badań, rekomendują ENG jako bardzo czułe badanie w diagnostyce CTS [152, 131, 126, 127, 119, 109, 106, 96, 93, 85, 80, 81, 78, 68, 60, 55]. Natomiast Buch-Jaeger i Foucher określili czułość badania ENG na 61% [30]. Jarvik i wsp., porównywali badanie ENG z badaniem MRI nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka [74]. Badanie MRI jest bardzo przydatne dla operatora, ukazuje stosunki anatomiczne panujące w miejscu planowanego zabiegu i pozwala lepiej zaplanować zabieg operacyjny. Lee i wsp., łącznie z badaniem ENG, wykonywali badanie ultrasonograficzne (USG) nadgarstka [96]. Autorzy podkreślili, że USG nie jest idealną metodą diagnostyczną CTS, ale może być bardzo pomocne w ocenie nasilenia objawów uszkodzenia w nerwie. U wszystkich uczestników opisywanego badania wykonano ENG, w którym u wszystkich pacjentów uzyskano wyniki potwierdzające CTS, więc w tym badaniu czułość ENG można określić na 100%. Tak wysoka czułość wynika z faktu, że pacjentów z wynikami niepewnymi nie włączano do badania.

Stan zaawansowania CTS

Stan zaawansowania CTS ocenia się na podstawie objawów klinicznych i wyników przewodnictwa nerwowego lub biorąc pod uwagę łącznie objawy kliniczne i wyniki ENG. Kwalifikacja pozwala na określenie stopnia nasilenia uszkodzenia nerwu pośrodkowego, a skale pozwalają dobrać odpowiednie postępowanie dla pacjenta z CTS. Pozwalają też

monitorować stan pacjenta i stan uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Służą również sprawnemu porozumiewaniu się między różnymi specjalistami leczącymi CTS (neurolog, rehabilitant, ortopeda, chirurg ręki). W tym badaniu do oceny zaawansowania uszkodzenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka wykorzystano dwie skale. Pierwsza to „Kwalifikacja oceniająca stopień zaawansowania zespołu cieśni nadgarstka” według Rosenbaum z 1993 roku [17]. Jest to pięciostopniowa skala (0-5), w której uwzględniono badanie ENG i objawy kliniczne. Druga to „Elektrofizjologiczna klasyfikacja oceny stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w nadgarstku” opracowana przez Stevensa i Clarke w 1997 roku. Jest to czterostopniowa skala (0-3), w której bierze się pod uwagę wynik ENG. W skali według Rosenbaum średnia wartość zaawansowania CTS w badanej populacji dla prawej kończyny wyniosła 2,7 (\pm 0,9), a dla lewej 2,3 (\pm 1,0). W skali Stevensa i Clarke, odpowiednio, 2,2 (\pm 0,9) i 1,9 (\pm 1,1). Padua i wsp., w swojej pracy przedstawili różne sposoby określania stopnia zaawansowania CTS [125]. Oparli się głównie na badaniach przewodnictwa nerwowego, oceniając przede wszystkim szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych oraz latencję odpowiedzi z włókien ruchowych. Autorzy ci wykazali, że stopień uszkodzenia nerwu pośrodkowego, czyli stopień zaawansowania CTS, określony na podstawie wyników badania ENG pokrywa się z objawami klinicznymi. W ostatecznej ocenie zaawansowania CTS badacze oparli się na danych klinicznych oraz wynikach badań przewodnictwa nerwowego. Afshar i wsp., w swoim badaniu stwierdzili, że u 56% badanych pacjentów występuje CTS o umiarkowanym nasileniu, a u 24% osób – o ciężkim nasileniu [1].

5.2. Ocena wpływu zastosowanego leczenia na przebieg CTS

W przeprowadzonym badaniu pacjenci oceniali objawy CTS w czasie pierwszej i drugiej wizyty; podczas drugiej wizyty oceniali stopień nasilenia objawów w stosunku do pierwszego badania. Oceny dokonywali słownie. Oceniano wpływ zastosowanych metod leczenia na objawy subiektywne. Ponadto badano wpływ leczenia na występowanie testów prowokacyjnych. W badanej grupie pacjentów brano pod uwagę następujące metody leczenia: zabieg operacyjny, rehabilitację, eliminację zajęć predysponujących do wystąpienia CTS. W badanej grupie byli również pacjenci, u których jako metodę leczenia stosowano stabilizatory nadgarstka. Jednak ze względu na niewielką liczbę pacjentów u których

zastosowano tą metodę leczenia, odstąpiono od osobnej analizy tej podgrupy chorych i analizowano ją łącznie z pacjentami poddanych leczeniu zachowawczemu.

Atroshi i Gummesson obserwowali pacjentów przez okres 12 miesięcy; część pacjentów leczono operacyjnie, a u pozostałych zastosowano metody nieoperacyjne [10]. U 88% pacjentów poddanych leczeniu operacyjnemu nastąpiła poprawa w zakresie objawów CTS. U pacjentów nieoperowanych objawy utrzymywały się na podobnym poziomie lub uległy nieznacznemu zmniejszeniu. Badger i wsp., obserwowali 47 chorych operowanych z powodu CTS – poprawę w zakresie objawów zanotowano u 88% pacjentów, 6% pacjentów nie zgłosiło poprawy, a następne 6% stwierdziło nasilenie objawów [12]. Baker i wsp., nie wykazali wpływu ultradźwięków na uszkodzone tkanki; nie stwierdzono poprawy w zakresie objawów CTS [14]. Bakhtiary i Rashidy-Pour porównywali 50 pacjentów leczonych ultradźwiękami i laserem [15]. Obserwacja trwała 4 tygodnie po zakończeniu zabiegów (15 zabiegów przez 3 tygodnie). Autorzy wykazali większą skuteczność ultradźwięków; efekt utrzymywał się przez czas obserwacji. Dakowicz i Latosiewicz wykazali skuteczność stosowania jednocześnie jonoforezy z hydrokortyzonem i ultradźwięków, ale tylko u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nasileniem CTS – u pacjentów z zaawansowanym uszkodzeniem nerwu pośrodkowego nie obserwowali poprawy [35]. Poprawa w zakresie objawów subiektywnych wynosiła 90%, poprawa w zakresie testów prowokacyjnych (objaw Tinela i Phalena) – 60%. Również Ebenbichler i wsp., w grupie 45 pacjentów potwierdzili skuteczność leczenia ultradźwiękami CTS o łagodnym i umiarkowanym zaawansowaniu; ustąpienie objawów lub znaczna poprawa wystąpiła u 68% pacjentów [40]. W badaniach kontrolnych, wykonanych po 6 miesiącach od zakończenia leczenia, utrzymywała się poprawa w zakresie objawów CTS. Ekim i wsp., wykazali wpływ laseroterapii na poprawę w zakresie bólu i funkcji kończyny górnej po 3 miesiącach od zakończenia leczenia [42]. Autorzy stwierdzili, że laseroterapia nie miała wpływu na parametry przewodnictwa nerwowego – nie uległy poprawie. Elwakil i wsp., porównywali pacjentów leczonych laseroterapią i chorych poddanych leczeniu operacyjnemu z powodu CTS [47]. W obu grupach zaobserwowano poprawę objawów po leczeniu, jednak u pacjentów operowanych była ona znacząco większa. Autorzy zalecają laseroterapię jako alternatywę dla zabiegu operacyjnego, szczególnie dla pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nasilonym zespołem, u których dominującym objawem jest ból. Ford i Ali opisali 5 pacjentów z ostrym CTS po urazie; poprawa w zakresie objawów wystąpiła tylko u tych pacjentów, u których zabieg został wykonany w krótkim czasie [51]. Jeśli zabieg był odroczony, to nie uzyskiwano zadowalających efektów poprawy. Schnetzler również jest zdania, że ostre zespoły wymagają

pilnej interwencji chirurgicznej [145]. Gerritsen i wsp., oceniając między innymi skuteczność ultradźwięków w leczeniu CTS, stwierdzili, że nie ma dostatecznych dowodów na długoterminową poprawę, zazwyczaj po zastosowaniu w leczeniu ultradźwięków trwa ona 6-8 miesięcy [58]. Gerritsen i wsp., obserwowali 89 pacjentów po zabiegu operacyjnym CTS; po 3 miesiącach poprawę zgłaszało 74% pacjentów, po 6 miesiącach już 87% osób pozytywnie oceniało rezultaty zabiegu, po 12 miesiącach – 86%, a po 18 miesiącach 85% zgłaszało poprawę [59]. Oceniano również pacjentów, którzy w leczeniu wykorzystywali stabilizator stawu nadgarstka. Część pacjentów przez 18 miesięcy nosiła stabilizator, druga grupa najpierw nosiła stabilizator, a następnie chorych tych poddano zabiegowi operacyjnemu. Po 18 miesiącach w pierwszej grupie poprawę zgłaszało 62%, w drugiej natomiast pozytywne rezultaty zastosowanego skojarzonego leczenia uzyskało aż 94% pacjentów. Dlatego też AAN rekomenduje, by zabieg operacyjny był zalecany pacjentom, u których nieoperacyjne metody leczenia CTS nie przyniosły poprawy. Hong i wsp., oceniali wpływ dawki ultradźwięków na szybkość przewodzenia w uszkodzonym nerwie [67]. Badali pacjentów z uszkodzonymi nerwami poddawanych leczeniu ultradźwiękami. Jedna grupa była leczona ultradźwiękami o natężeniu $0,5 \text{ W/cm}^2$, a druga – 1 W/cm^2 . Stwierdzono, że niższa wartość powodowała stopniową poprawę szybkości przewodzenia, wyższe dawki wpływały negatywnie na szybkość przewodzenia we włóknach nerwowych. Podobne wnioski przedstawili Raso i wsp. [138]. Ibrahim i wsp., dokonali przeglądu dostępnej literatury, na podstawie której określali skuteczność różnych metod leczenia [70]. Metody zachowawcze, według autorów, powinny być zalecane pacjentom z CTS o lekkim i umiarkowanym nasileniu, bowiem taki sposób leczenia przynosi bardzo duże korzyści, ale są one krótkoterminowe a efekt długoterminowy pozostaje niepewny. Dobre efekty długoterminowej poprawy objawów po zabiegu operacyjnym zgłasza 70-90% pacjentów. Jarvik i wsp., porównywali grupy chorych operowanych oraz pacjentów leczonych metodami zachowawczymi [75]. Po 12 miesiącach poprawa występowała w obu grupach, ale u znacznie większego odsetka pacjentów po zabiegu (95%). Również Jimenez i wsp., określili skuteczność zabiegu operacyjnego na 96,5%, u 2,6% pacjentów nie obserwowano poprawy, a u kolejnych 2,6% wystąpiły powikłania po zabiegu operacyjnym [76]. Oztas i wsp., oceniali wpływ ultradźwięków na CTS; nie zaobserwowano istotnej statystycznie różnicy pomiędzy wpływem ultradźwięków i placebo [124]. W obu grupach stwierdzono podobny odsetek poprawy. Również w obu grupach nie zaobserwowano wpływu na wyniki badania ENG. Piazzini i wsp., prześledzili badania nad metodami zachowawczymi leczenia CTS [133]. Ich zdaniem metody rehabilitacyjne mają pozytywny, ale krótkotrwały wpływ na objawy.

Scholten i wsp., w swoim badaniu porównywali wpływa leczenia CTS klasyczną metodą otwartą oraz metodą endoskopową [146]. Według autorów nie ma różnicy w zakresie skutków długotrwałych pomiędzy obiema metodami. Również biorąc pod uwagę taki parametr, jak szybkość powrotu do pracy po zabiegu operacyjnym, nie uzyskano znaczącej różnicy. Metoda endoskopowa ma przewagę pod względem estetycznym – blizna po zabiegu endoskopowym jest znacznie mniejsza. Wybór metody powinien zależeć od operatora i pacjenta. Szyluk i wsp., przedstawili w swoim badaniu szybki powrót funkcji kończyny górnej i ustąpienia objawów u pacjentów po zabiegu operacyjnym [161, 162]. Wśród 45 przebadanych osób lepsze efekty stwierdzono u pacjentów, u których objaw Tinela był dodatni i nie występował zanik mięśni kłębu kciuka. Viera przedstawił podsumowanie wszystkich metod leczenia CTS [167]. Zabieg operacyjny według autora powinien być zarezerwowany dla chorych z zaawansowanymi zespołami, jednak jego wykonanie w przypadkach wszystkich stopni nasilenia uszkodzenia nerwu pośrodkowego daje bardzo dobry efekt i jest to poprawa długotrwała. Metody nieoperacyjne zalecane przez autora to stabilizator nadgarstka, steroidowe blokady dokanałowe, steroidy doustne, ultradźwięki i laseroterapia; metody te nie powodują długoterminowej poprawy objawów. Weintraub i Cole oceniali wpływa pola magnetycznego na objawy i dolegliwości w CTS oraz na parametry przewodzenia w badaniu ENG [168]. Subiektywną poprawę w badaniu zgłosiło 40% pacjentów, skuteczność w zakresie ustąpienia bólu wyniosła 50%. Nie zarejestrowano wpływu na parametry przewodzenia.

W przeprowadzonym badaniu własnym potwierdzono wysoką skuteczność zabiegu operacyjnego w niwelowaniu objawów klinicznych. Spośród 24 pacjentów, których operowano z powodu CTS w prawej kończynie górnej, 21 (87,5%) zgłaszało poprawę w zakresie objawów nocnych, subiektywną poprawę natomiast zgłaszały 23 (95,8%) osoby. Poprawę w zakresie objawów porannych i występujących w ciągu dnia zanotowano, odpowiednio, u 12 (50%) i u 16 (66,7%) pacjentów. Zabieg operacyjny po stronie lewej przeprowadzono u 12 osób. Poprawę dolegliwości występujących w nocy zgłaszało 12 (100%) pacjentów, subiektywną poprawę – 11 (91,7%), a poprawę dotyczącą objawów porannych – 9 (75%). Wszystkie te wyniki analizowano za pomocą dokładnego testu Fishera. Wynik analizy powyższych korelacji wyniósł $p < 0,01$ i jest on istotny statystycznie (poziom istotności statystycznej dla tej analizy $p < 0,05$).

W badaniu oceniano również wpływ zabiegu operacyjnego na ustępowanie dodatnich objawów klasycznych testów prowokacyjnych (objaw Tinela i objaw Phalena). Ustąpienie objawu Tinela po zabiegu operacyjnym nastąpiło u 79,2% pacjentów, którzy przebyli zabieg

po stronie prawej i u 75% pacjentów operowanych po stronie lewej. Z kolei objaw Phalena ustąpił, odpowiednio, u 54,2% pacjentów po stronie prawej i u 50% po stronie lewej. Analizę wyników wykonano również za pomocą dokładnego testu Fishera; korelacja była istotna statystycznie ($p < 0,01$). Wyniki te są zbieżne z uzyskanymi przez większość cytowanych autorów; wszyscy są zgodni, że zabieg operacyjny jest metodą leczenia CTS przynoszącą najlepsze efekty – największy odsetek pacjentów zgłasza po nim poprawę dolegliwości.

W przeprowadzonym badaniu analizie poddano również wpływ zabiegu operacyjnego na parametry przewodzenia w badaniu ENG. Oceniano poprawę w tym badaniu po zabiegu operacyjnym w stosunku do pierwszego badania ENG, wykonywanego podczas włączenia do projektu. Analizowano korelacje wyników różnicy parametrów przewodzenia za pomocą testu U Manna-Whitneya u pacjentów operowanych i nieoperowanych. Analiza wyników poprawy wykazała istotność statystyczną w odniesieniu do następujących parametrów:

- prawy nerw pośrodkowy – latencja końcowa, amplituda odpowiedzi ruchowej, latencja odpowiedzi czuciowej, amplituda odpowiedzi czuciowej, szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych;
- lewy nerw pośrodkowy – latencja końcowa, amplituda odpowiedzi ruchowej, latencja odpowiedzi F, latencja odpowiedzi czuciowej, amplituda odpowiedzi czuciowej, szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych.

Wyniki te analizowano za pomocą testu U Manna-Whitneya. Wynik analizy powyższych korelacji wyniósł $p < 0,01$ i jest istotny statystycznie (poziom istotności statystycznej dla tej analizy $p < 0,05$). Rezultaty te są zgodne z przedstawionymi w cytowanych pracach. Wszyscy autorzy są zgodni, że zabieg operacyjny pozytywnie wpływa na parametry przewodzenia. W tej pracy badanie ENG cechowała znacznie większa liczba parametrów przewodzenia niż w większości cytowanych prac.

W pracy oceniano również wpływ rehabilitacji na objawy kliniczne. Subiektywną poprawę po leczeniu rehabilitacyjnym oceniono na 60%, 43,3% pacjentów zgłaszało poprawę w zakresie objawów nocnych, poranne objawy uległy poprawie u 23,3% osób, a dzienne objawy zmniejszyły się u 26,7% pacjentów. Poprawa w zakresie częstości dodatnich objawów Tinela i Phalena po stronie prawej dotyczyła 40% i 23% pacjentów, po stronie lewej, odpowiednio – 33,3% i 16,7%. Analiza korelacji powyższych wyników za pomocą dokładnego testu Fishera nie wykazała istotnych statystycznie wartości poprawy – $p > 0,05$ (poziom istotności statystycznej dla tej analizy $p < 0,05$). Nie wykazano również wpływu rehabilitacji na parametry przewodzenia, analizując korelacje wpływu rehabilitacji na parametry przewodzenia w badaniu ENG za pomocą testu U Manna-Whitneya; nie

stwierdzono istotności statystycznej ($p > 0,05$). Powyższe wyniki są podobne jak w cytowanych pracach – metody rehabilitacji nie wpływają na parametry przewodzenia w badanych nerwach.

Cytowani autorzy w większości przypadków wskazują na istotną statystycznie poprawę w zakresie objawów po leczeniu rehabilitacyjnym. W tej pracy nie wykazano tego wpływu, co może wynikać z długości okresu obserwacji pacjentów. Pacjenci w tym badaniu byli obserwowani przez ok. 12 miesięcy. Większość obserwacji w przedstawionych pracach trwała 6-8 miesięcy po rehabilitacji i w tym okresie utrzymywała się poprawa. W pojedynczych pracach autorzy przedstawiają brak wpływu rehabilitacji na objawy CTS.

W badaniu oceniano również wpływ zmiany czynności predysponujących do występowania CTS (praca, hobby, nieprawidłowe nawyki) oraz stabilizatorów nadgarstka na objawy CTS, testy prowokacyjne i parametry przewodzenia. Nie zaobserwowano wpływu tych czynników na przebieg objawów CTS oraz parametry przewodzenia. Ponadto powyższe badane grupy były zbyt mało liczne, żeby poddać analizie korelacje i na tej podstawie wyciągać istotne wnioski. Grupa pacjentów, u których wyeliminowano czynności predysponujące do CTS, liczyła 5 osób, a pacjentów, którzy stosowali stabilizatory nadgarstka, było 3.

5.3. Wpływ chorób przewlekłych na przebieg CTS

Czynniki chorobowe sprzyjające występowaniu CTS

Szereg chorób przewlekłych ma wpływ na częstsze występowanie CTS. Przedstawiono liczne badania, których autorzy określali wpływ różnych chorób przewlekłych na częstość występowania CTS. Becker i wsp. w 2002 roku przedstawili badanie, w którym wykazano, że u chorych na cukrzycę CTS nie występuje znacząco częściej niż w populacji ogólnej [19]. Autorzy tego badania dowiedli, że istotny wpływ na częstość CTS ma nadwaga. Geoghegan i wsp. wykazali wpływ na CTS otyłości, cukrzycy i niedoczynności tarczycy [54]. U osób z tymi chorobami CTS występuje znacznie częściej. Nie stwierdzono natomiast wpływu palenia tytoniu na częstość CTS. Karpitskaya i wsp. również wskazali na istotną zależność między częstością występowania CTS a otyłością, cukrzycą czy niedoczynnością tarczycy [77]. Nie wykazali wpływu palenia papierosów jako czynnika ryzyka CTS. Jaskólski przedstawił podobne wyniki o wpływie otyłości, cukrzycy i chorób tarczycy na częstość

występowania CTS [73]. Podobne wnioski wysunęli Dzierżanowski i wsp. [21]. Beghi i wsp. opublikowali badanie, w którym opisali grupę pacjentów leczonych z powodu niedoczynności tarczycy; zaburzenia świadczące o obecności CTS stwierdzono u 33% pacjentów [39]. Perkins i wsp., badając pacjentów z cukrzycą, stwierdzili, że CTS występuje aż u 30% osób z objawami polineuropatii [131]. U pacjentów z cukrzycą ale bez objawów polineuropatii CTS występuje nieznacznie częściej niż w populacji ogólnej – jego objawy stwierdzono u 14% chorych na cukrzycę. Perkins i wsp., przebadali pacjentów z cukrzycą, polineuropatią i CTS, stwierdzając, że w badaniu ENG nie zawsze można odróżnić ten zespół od cech polineuropatii [131]. W tych przypadkach należy się kierować objawami klinicznymi (ważne jest w tym przypadku wykonywanie testów prowokacyjnych). W przeprowadzonym badaniu własnym autora niniejszej pracy 9 (14%) pacjentów chorowało na cukrzycę, 25 (40%) – na nadciśnienie tętnicze, 12 (19%) osób leczono z powodu chorób tarczycy, a 4 (6%) pacjentów – na depresję. Papierosy paliło nałogowo 10 (16%) pacjentów.

W badanej grupie u większości pacjentów masa ciała była nieprawidłowa. Analizując wartość BMI w badanej grupie, wykazano, że średni BMI wyniósł $28,05 \text{ kg/m}^2 (\pm 4,5)$, prawidłowa wartość tego wskaźnika ($\text{BMI} = 18,5\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) występowała u 16 (25,4%) osób, nadwagę ($\text{BMI} = 25,0\text{-}29,9 \text{ kg/m}^2$) stwierdzono u 23 (36,5%), a otyłość (BMI powyżej $30,0 \text{ kg/m}^2$) – u 24 (38,1%) osób. Łącznie problemy z nadwagą dotyczyły 47 (74,6%) pacjentów. Wszyscy cytowani autorzy są zgodni, że nadwaga jest istotnym czynnikiem CTS. Należy przypuszczać, że przypadki CTS związane z nadwagą będą coraz częstszym zjawiskiem. Z problemem nadmiernej masy ciała boryka się coraz większy odsetek populacji.

Choroby przewlekłe są zewnętrznym czynnikiem ryzyka wystąpienia CTS. Zalicza się do nich między innymi: choroby tarczycy (nadczynność i niedoczynność), cukrzycę, akromegalię, zaburzenia krążenia (np. niewydolność serca), niewydolność nerek, RZS.

Becker i wsp., przedstawili badanie, którego celem była ocena między innymi cukrzycy jako niezależnego czynnika ryzyka wystąpienia CTS [14]. W badaniu autorzy nie wykazali ścisłego związku cukrzycy z ryzykiem wystąpienia CTS. W analizowanej grupie chorych na cukrzycę częstotliwość występowania CTS była nieznacznie wyższa niż w populacji pacjentów bez cukrzycy. Karpitskaya i wsp., z kolei oceniali w swoim badaniu między innymi wpływ cukrzycy i niedoczynności tarczycy na CTS [77]. Potwierdzili statystycznie istotne częstsze występowanie CTS u pacjentów z cukrzycą czy niedoczynnością tarczycy. W tym badaniu oceniano również wpływ palenia tytoniu, nie potwierdzając zależności z występowaniem CTS. Perkins i wsp., oceniali wpływ cukrzycy na występowanie CTS

u pacjentów ze stwierdzoną polineuropatią cukrzycową i bez polineuropatii [131]. W badanej grupie występowanie CTS w populacji ogólnej ocenili na 2%, u chorych na cukrzycę – na 14%, a u osób z cukrzycą i polineuropatią częstość występowania CTS wynosiła aż 30%. Tseng i wsp., przebadali dużą grupę pacjentów z CTS [164]. Stwierdzili, że spośród chorób przewlekłych w badanej grupie występowanie CTS najsilniej koreluje z RZS, następnie z dną moczanową, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, otyłością, mocznicą i akromegalią. Autorzy zwracają uwagę na dokładną diagnostykę CTS – bardzo często zespół ten jest wtórny do chorób przewlekłych i leczenie choroby podstawowej może zmniejszyć lub spowodować ustąpienie objawów CTS. Balci i Utku przeanalizowali grupę 107 pacjentów z CTS; u 80 osób z tej grupy występował zespół metaboliczny (zespół ten obejmuje otyłość brzuszną, dyslipidemię, hiperglikemię i nadciśnienie tętnicze) [16]. Pacjenci z zespołem metabolicznym dominowali w badanej grupie (75%). U tych właśnie osób CTS był bardziej zaawansowany niż u pacjentów bez zespołu metabolicznego. Również parametry przewodzenia były zdecydowanie gorsze u pacjentów z zespołem metabolicznym. Lipponi i wsp., opisali przypadek, w którym prawdopodobnie czynnikiem wywołującym CTS było nadciśnienie tętnicze i propranolol, którym pacjent był leczony z powodu nadciśnienia [99].

W badanej grupie było 14% pacjentów leczonych w związku z cukrzycą, 40% badanej grupy chorowało z powodu nadciśnienia tętniczego, u 10% występowało zapalenie stawów, 19% pacjentów leczono z powodu chorób tarczycy a u 10% były obecne inne zaburzenia krążenia. Procentowa reprezentacja wymienionych chorób w badanej grupie jest znacznie wyższa niż w populacji ogólnej. Fakt, że CTS występuje częściej u osób z wymienionymi chorobami przewlekłymi potwierdzają dane z cytowanej literatury.

W przeprowadzonym badaniu analiza korelacji pomiędzy chorobami tarczycy a objawami CTS wykazała istotną zależność pomiędzy chorobami tarczycy a objawami CTS występującymi w godzinach porannych; poziom istotności analizowany za pomocą dokładnego testu Fishera wynosił 0,01 (poziom istotności statystycznej dla tej analizy $p < 0,05$). Analiza pozostałych korelacji nie dowiodła istotnych statystycznie wyników (poziom istotności statystycznej wynosił $p > 0,05$). Przebieg objawów CTS u pacjentów z cukrzycą i nadciśnieniem tętniczym oraz bez tych chorób był podobny – poprawę w zakresie objawów klinicznych zgłaszał zbliżony odsetek pacjentów w obu grupach.

Powyższe wyniki są zgodne z cytowaną literaturą. Autorzy również potwierdzają niewielki wpływ cukrzycy bez polineuropatii na przebieg CTS. Większy wpływ mają choroby tarczycy, co też zostało wykazane w przeprowadzonym badaniu. Autorzy zwracają również uwagę na ważną rolę nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka CTS, tym bardziej że jest

to jednostka chorobowa o dużym rozpowszechnieniu. Wpływ nadciśnienia tętniczego na CTS wymaga dalszych badań; na przebieg CTS może wpływać sama choroba, ale również leki stosowane w terapii nadciśnienia. W leczeniu nadciśnienia tętniczego stosuje się różne grupy leków, co należy uwzględnić przy ocenie wpływu nadciśnienia na CTS.

Analiza wpływu chorób przewlekłych na wyniki testów prowokacyjnych w prezentowanej rozprawie doktorskiej wykazała uzyskanie klinicznej poprawy. Analiza zależności za pomocą testu Fishera nie wykazała istotnych statystycznie wyników; $p > 0,05$ (poziom istotności statystycznej dla tej analizy $p < 0,05$). Wyniki testów prowokacyjnych nie zależały od ocenianych w pracy chorób przewlekłych. W cytowanej literaturze nie opisano badań, w których analizowano by wpływ chorób przewlekłych na wynik klasycznych testów prowokacyjnych.

Następnie poddano analizie wpływ chorób przewlekłych na parametry przewodzenia nerwowego. Analizę korelacji powyższych wyników oceniano za pomocą testu U Manna-Whitneya; poziom istotności statystycznej dla tej analizy wynosił $p < 0,05$. Istotną statystycznie korelację wykazano dla zależności pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a szybkością przewodzenia we włóknach ruchowych ($p = 0,02$), amplitudą odpowiedzi we włóknach czuciowych ($p = 0,05$) i szybkością przewodzenia we włóknach czuciowych ($p = 0,02$). Pacjentów z nadciśnieniem tętniczym cechowały gorsze parametry w pierwszym badaniu i mniejsza poprawa w drugim badaniu w zakresie powyższych parametrów. Podobną tendencję widać w przypadkach oceny pozostałych chorób przewlekłych, jednak wyniki analizy tych korelacji nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). W cytowanej literaturze nie znaleziono wyników wpływu nadciśnienia tętniczego na parametry przewodzenia. Pozostałe parametry są zgodne z podawanymi w cytowanej literaturze; choroby przewlekłe, takie jak cukrzyca, czy też choroby tarczycy wpływają niekorzystnie na przewodnictwo nerwowe.

Analizując wyniki badań, pokuszono się o ocenę następującego modelu badawczego, czy istnieje związek pomiędzy ustąpieniem objawów klinicznych, wykonaniem zabiegu operacyjnego a chorobami przewlekłymi. Do oceny tego modelu zastosowano analizę logliniową; poziom akceptacji określono jako wartość powyżej 0,85. W analizie powyższych korelacji uzyskano wynik akceptacji powyżej 0,85 wobec stwierdzeń, że związek zabiegu operacyjnego i ustąpienia objawów nie zależy od obecności cukrzycy (poziom akceptacji 0,96) ani chorób tarczycy (poziom akceptacji 0,93). W odniesieniu do nadciśnienia tętniczego w powyższej analizie nie potwierdzono powyższego założenia – poziom akceptacji wyniósł 0,73 i nie potwierdził zakładanej zależności. W cytowanej literaturze nie analizowano takiego związku.

Zabieg operacyjny wpływa na poprawę objawów CTS u wszystkich pacjentów, niezależnie od czynników ryzyka, które były przyczyną wystąpienia zespołu, jak też u osób u których czynniki ryzyka nie występują.

5.4. Wpływ masy ciała na CTS

Jednym z niezależnych czynników ryzyka wpływającym na CTS jest nieprawidłowa masa ciała. Problem z nadwagą dotyka coraz większej części społeczeństwa, szczególnie w krajach wysoko uprzemysłowionych. Nadwaga jest czynnikiem ryzyka wystąpienia CTS wymienianym jako jeden z ważniejszych. Becker i wsp., stwierdzili, że płeć żeńska, otyłość oraz wiek 41-60 lat są niezależnymi czynnikami ryzyka dużo bardziej istotnymi dla wystąpienia CTS niż cukrzyca [19]. Ryzyko wystąpienia CTS jest największe u pacjentów, u których BMI przekracza 30 kg/m^2 . Bland przeanalizowała grupę ponad dwóch tysięcy pacjentów pod kątem wpływu masy ciała i wieku na CTS [24]. Wynik badania wykazał, że BMI powyżej 25 kg/m^2 jest bardzo wyraźnym czynnikiem ryzyka wystąpienia CTS u pacjentów młodszych, tj. poniżej 63. roku życia. U pacjentów starszych, powyżej 63 lat, podwyższony BMI nie jest już tak jednoznacznym czynnikiem ryzyka i nie należy go uważać u tych osób za podstawowy czynnik ryzyka wystąpienia CTS. U starszych pacjentów – mimo, że są otyli – należy poszukiwać innych czynników ryzyka. Karpitskaya i wsp., analizowali grupę ponad pięciuset pacjentów z CTS [77]. W badaniu wykazano, że u pacjentów z otyłością ryzyko wystąpienia tego zespołu jest znacznie większe niż w populacji ogólnej. Ryzyko wystąpienia CTS u osób otyłych wynosi 1,77. W tym badaniu ryzyko wystąpienia CTS u chorych na cukrzycę autorzy określili na 3,02, a na niedoczynność tarczycy – na 3,70. Nordstrom i wsp., wykazali w swoim badaniu, że nadwaga jest niezależnym czynnikiem ryzyka CTS [119]. Z badania wynika również, że zwiększenie BMI o jeden stopień [1 kg/m^2] powyżej normy zwiększa ryzyko wystąpienia CTS o 8%. Aroori i Spence analizowali przeprowadzone badania i stwierdzili, że co najmniej w kilku ich autorzy odnotowali dużą częstość występowania CTS u pacjentów z wysokim BMI [7]. Komurcu i wsp., również potwierdzili zależność rozwoju CTS od wysokiego BMI [88]. Tseng i wsp., w swoim badaniu uznają wysoki BMI za czynnik ryzyka CTS [164]. Wykazali, że ma on większe znaczenie u osób młodych – poniżej 39. roku życia, u osób starszych czynnik ten ma mniejsze znaczenie. Z kolei Balci i Utku stwierdzili w swoim badaniu, że szczególnie otyłość brzuszna jest ważnym czynnikiem ryzyka rozwoju CTS [16].

W przeprowadzonym badaniu problem nadwagi był istotny; nieprawidłową masę ciała stwierdzono u 74,6% pacjentów. Zaobserwowano większe zaawansowanie CTS u pacjentów z nadwagą i z otyłością. Wyniki te są zgodne z danymi z cytowanej literatury; autorzy przedstawionych prac w swoich badaniach również dowiedli powyższej korelacji, stwierdzając zwiększenie zaawansowania CTS wraz ze wzrostem BMI.

Przeprowadzono także analizę korelacji wpływu na ustępowanie objawów CTS po zabiegu operacyjnym zależnego od wielkości BMI. Do oceny tej korelacji zastosowano analizę logarytmiczno-liniową z poziomem akceptacji powyżej 0,85. Przeprowadzono analizę powyższych korelacji i uzyskano wynik akceptacji ponad 0,85 dla następującego modelu badawczego: związek ustąpienia objawów CTS i zabiegu nie zależą od wartości BMI (poziom akceptacji 0,94). Wniosek z tej części badania jest taki, że o ile CTS częściej występuje u osób z wyższym BMI, a stopień zaawansowania CTS zwiększa się wraz ze wzrostem BMI, o tyle wykonany zabieg operacyjny przynosi poprawę w zakresie objawów niezależnie od wysokości BMI. U pacjentów z wyższym BMI „korzyści” z zabiegu operacyjnego są podobne, jak u pacjentów z prawidłowymi wartościami BMI. W cytowanej literaturze nie oceniano wpływu BMI na rokowanie CTS po zabiegu operacyjnym.

Wpływ współistnienia czynników chorobowych na skuteczność leczenia operacyjnego

Oceniano również wpływ wartości BMI na parametry przewodzenia w badaniu ENG. Wynik korelacji oceniano za pomocą testu U Manna-Whitneya, poziom istotności statystycznej ustalono na $p < 0,05$. W analizie wykorzystano różnicę parametrów przewodzenia nerwowego pomiędzy pierwszym i drugim badaniem ENG. Uzyskano istotne statystycznie wyniki w lewym nerwie pośrodkowym dla latencji końcowej ($p = 0,03$), latencji odpowiedzi czuciowej ($p = 0,01$) i szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych ($p = 0,01$). W nerwie pośrodkowym prawym istotne statystycznie wartości analizy korelacji dotyczyły szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych ($p < 0,01$), latencji odpowiedzi czuciowej (0,04) oraz szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych ($p = 0,05$). Wynik powyższy świadczy o istotnej różnicy pomiędzy pierwszym a drugim badaniem ENG. Zmiany w parametrach przewodzenia w pierwszym badaniu (objawy CTS o większym nasileniu) były większe u pacjentów z wyższym BMI. Po leczeniu operacyjnym poprawa w zakresie parametrów przewodzenia u tych chorych jest procentowo znacznie większa niż u pacjentów, u których uszkodzenie w badaniu przewodnictwa nerwowego było mniejsze. Wynik tej korelacji potwierdza też, że niezależnie od czynników ryzyka lub ich braku po

zabiegu operacyjnym występuje bardzo duża poprawa. Wyniki te są zgodne z doniesieniami z cytowanej literatury. Inna postawę w sprawie leczenia CTS prezentują Sulewski i wsp., [2009] twierdząc, że zabieg operacyjnym powinien być wykonywany jak najszybciej – powoduje wtedy największą poprawę, zarówno w zakresie objawów klinicznych CTS, jak i parametrów przewodzenia. Autorzy uważają, że zabieg powinno się wykonać jak najszybciej – jeżeli nie w całej populacji chorych, to przynajmniej u starszych pacjentów (to grupa, w której nie należy przedłużać leczenia metodami nieoperacyjnymi powodujący mu krótkotrwałą poprawę dolegliwości związanych z CTS). Można się zgodzić z tymi badaczami w kwestii szybszego kwalifikowania starszych pacjentów do zabiegu operacyjnego, jeżeli CTS jest w stopniu umiarkowanym lub zaawansowanym. Zabieg operacyjny niesie jednak ryzyko powikłań, które w grupie starszych pacjentów mogą występować w trakcie i po operacji w większym odsetku z powodu większej liczby chorób towarzyszących czy gorszej sprawności. Dlatego większość autorów uważa, że w pierwszej kolejności należy wdrożyć nieoperacyjne metody leczenia, leczenie operacyjne zaś – w przypadku braku zadowalającego efektu zastosowania tych metod.

5.5. Ograniczenia pracy

Ograniczenia pracy:

- większa grupa pacjentów; umiarkowana grupa z przyczyn obiektywnych i zgodnie z protokołem badania nie przebadano grupy kontrolnej, co mogło by uzupełnić analizę częstości występowania poszczególnych czynników ryzyka w populacji ogólnej
- czas obserwacji; wydłużenie czasu obserwacji
- rozszerzenie diagnostyki np. o badanie USG; przekraczało to ramy opracowanego protokołu badawczego.

5.6. Podsumowanie

Zespół cieśni nadgarstka to najczęstsza mononeuropatia z ucisku, w którym z powodu przewlekłej kompresji nerwu przez otaczające struktury dochodzi do jego stopniowego uszkodzenia. Pomimo, że od pierwszego opisu tego zespołu którego dokonał Paget w 1865 roku a wiedza o patomechanizmie, przebiegu klinicznym oraz o czynnikach ryzyka uległa

istotnemu wzbogaceniu. CTS jest wciąż przedmiotem wielu prac badawczych, podnoszących znaczenie kliniczne tej jednostki chorobowej. Należy spodziewać się, że rozpowszechnienie CTS będzie ulegało zwiększeniu, ponieważ zwiększa się częstość występowania czynników ryzyka np. nadwagi, cukrzyca, nadciśnienia tętniczego, otyłości, co potwierdzają Bongers i wsp., w ciągu kilku lat w swoim badaniu wykazali wzrost częstotliwości występowania CTS [26].

W niniejszej rozprawie doktorskiej potwierdzono, że nadwaga jest istotnym czynnikiem zwiększonego występowania CTS, podobne wyniki uzyskano również dla cukrzyca, nadciśnienie tętnicze i choroby tarczycy. Mimo, że mamy do wyboru bardzo dużą liczbę metod nieoperacyjnych nie udało się wykazać ich długoterminowego wpływu na objawy CTS. W badaniu wykazano, że zabieg operacyjny jest jedyną metodą która przynosi długoterminową poprawę objawów jak i również wpływa na poprawę parametrów przewodzenia nerwowego. W badaniu wykazano również bardzo ważny punkt, że pozytywny wpływ nie zależy od czynników ryzyka wystąpienia CTS, jak również nie zależy od stopnia zaawansowania CTS. Większą procentowo poprawę w parametrach przewodzenia nerwowego obserwowano u pacjentów z bardziej zaawansowanym CTS.

Niestety u pacjentów z bardziej nasilonym uszkodzeniem nerwu pośrodkowego, parametry po leczeniu operacyjnym były gorsze niż u pacjentów z wyjściowo mniejszym zaawansowaniem CTS. Dlatego, pomimo, że Amerykańska Akademia Neurologii zaleca, przeprowadzenie zabiegu operacyjnego dopiero przy braku poprawy po leczeniu metodami zachowawczymi. W świetle uzyskanych wyników można wcześniej rozważać wdrożenie leczenia metodą inwazyjną, jako metody gwarantującej pozytywny efekt terapii. Nie mniej jednak wskazane jest kontynuowanie badań u chorych z CTS mających na celu dalsze uściślenie zaleceń do leczenia zachowawczego i operacyjnego tej jednostki chorobowej.

6. WNIOSKI

Wnioski z pracy:

1. U pacjentów z CTS najczęstszymi współistniejącymi czynnikami chorobowymi są: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niedoczynność tarczycy, otyłość i nadwaga oraz najczęstszym czynnikiem epidemiologicznym w badaniu populacyjnym jest płeć żeńska.
2. Wśród chorych zgłaszających się do Pracowni Elektroneurograficznej celem diagnostyki CTS dominują pacjenci z umiarkowanym i zaawansowanym stopniem nasilenia CTS.
3. Zarówno testy prowokacyjne jak i ENG są czułymi metodami diagnostyki CTS. Badania ENG wykazują większą czułość w diagnostyce CTS niż testy prowokacyjne (test Phalena i test Tinela).
4. Leczenie operacyjne jest skuteczną metodą leczenia CTS we wszystkich stopniach zaawansowania choroby.
5. Czynniki chorobowe (cukrzyca, niedoczynność tarczycy) nie wykazują wpływu na skuteczność leczenia operacyjnego CTS.

7. STRESZCZENIE

Zespół cieśni nadgarstka (CTS) to najczęstsza mononeuropatia, w której dochodzi do uszkodzenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka w skutek jego przewlekłego ucisku przez otaczające tkanki.

Celem przeprowadzonej pracy były następujące: określenie czynników epidemiologicznych i klinicznych występujących u pacjentów z CTS oraz ocena ich wpływu na przebieg kliniczny CTS, ocena stopnia zawiązania CTS w populacji pacjentów zgłaszających się do Pracowni Neurofizjologicznej, porównanie czułości metody klinicznej i elektroneurograficznej w diagnostyce CTS. Ponadto porównanie skuteczności metody leczenia operacyjnego i zachowawczego CTS, oraz ocena wpływu współistniejących czynników chorobowych na skuteczność leczenia operacyjnego CTS.

W badaniu wzięły udział 63 osoby, u których zdiagnozowano objawy CTS i które zgłosiły do Pracowni Neurofizjologii Oddziału Neurologii 7. Szpitala Marynarki Wojennej z Przychodnią Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej imienia kontradmirała profesora Wiesława Łasińskiego w Gdańsku w celu wykonania badania przewodnictwa nerwowego: 49 kobiet i 14 mężczyzn; średnia wieku wynosiła 56,25 (\pm 13,4) lat. Średni czas występowania objawów w badanej grupie wynosił 38,57 (\pm 31,7) miesiąca (mediana 24,0) i wahał się od 5 do aż 144 miesięcy (12 lat). Większość pacjentów była w wieku produkcyjnym, 44 (69,8%) osoby były czynne zawodowo; 19 (30,2%) osób objętych badaniem było na emeryturze.

Choroby przewlekłe stwierdzono u 62 (100%) osób z badanej grupy. W tym cukrzyca występowała u 9 (14%) osób, nadciśnienie tętnicze – u 25 (40%), przewlekłe zapalenie stawów – u 6 (10%), niedoczynność tarczycy – u 12 (19%) zaś, na depresję było leczonych 4 (6%) chorych. Palenie papierosów raportowało 10 (16%) pacjentów. W trakcie trwającej rok obserwacji u pacjentów dwukrotnie wykonano badanie kliniczne obejmujące szczegółowy wywiad, badanie przedmiotowe obejmujące również wykonanie klasycznych testów prowokacyjnych CTS (test Tinela i test Phalena) oraz badanie przewodnictwa nerwowego. Badania przeprowadzono w odstępie dwunastu miesięcy. Podsumowując wyniki wszystkich badań, oceniano wpływ metod leczenia na objawy CTS, testy prowokacyjne oraz na parametry przewodzenia nerwowego.

W badaniu w grupie chorych stwierdzono częstsze rozpowszechnienie płci żeńskiej. Stosunek liczby kobiet z tym zespołem do liczby mężczyzn wyniósł 3,5:1. Oceniano czułość testów prowokacyjnych i badań ENG w wykrywaniu CTS. W toku przeprowadzonych badań wykazano dużą czułość testów prowokacyjnych (test Tinela 76%, test Phalena 79%). W porównaniu do testów klinicznych wyższą czułość badań elektrofizjologicznych (100%). Wykazano, że w trakcie obserwacji wystąpiła poprawa parametrów przewodzenia oraz poprawa stanu klinicznego zależna od zastosowania operacyjnego leczenia CTS. Poprawa w parametrach przewodzenia dotyczyła: latencji końcowej i amplitudy odpowiedzi we włóknach ruchowych oraz latencji odpowiedzi, amplitudy i szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych. Poprawa w zakresie stanu klinicznego dotyczyła objawów subiektywnych, objawów bólowych oraz drętwienia jak i również testów prowokacyjnych.

Wykazano istotny wpływ na wystąpienie CTS analizowanych chorób przewlekłych (nadciśnienia tętniczego, cukrzyca, chorób tarczycy) oraz zwiększonej masy ciała, był on również bardziej zaawansowany niż u chorych bez czynników predysponujących do wystąpienia CTS.

W badaniu oceniano także wpływ leczenia metodami nieoperacyjnymi na objawy CTS oraz na parametry przewodzenia, nie wykazano statystycznie istotnego. Pozytywny wpływ zabiegu operacyjnego wykazano u wszystkich pacjentów poddanych tej formie leczenia niezależnie od występowania czynników mających wpływ na wystąpienie CTS. Po zabiegu operacyjnym parametry przewodzenia u tych osób również były nieznacznie gorsze w stosunku do pacjentów nieobciążonych czynnikami predysponującymi. Różnice te nie były istotne statystycznie.

Analiza wykonanych badań pozwoliła na postawienie następujących wniosków: u pacjentów z CTS najczęstszymi współistniejącymi czynnikami chorobowymi są: cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, niedoczynność tarczycy, otyłość i nadwaga oraz najczęstszym czynnikiem epidemiologicznym w badaniu populacyjnym jest płeć żeńska. Wśród chorych zgłaszających się do Pracowni Elektroneurograficznej celem diagnostyki CTS dominują pacjenci z umiarkowanym i zaawansowanym stopniem nasilenia CTS. Zarówno testy prowokacyjne jak i ENG są czułymi metodami diagnostyki CTS. Badania ENG wykazują większą czułość w diagnostyce CTS niż testy prowokacyjne (test Phalena i test Tinela). Leczenie operacyjne jest skuteczną metodą leczenia CTS we wszystkich stopniach zaawansowania choroby. Czynniki chorobowe (cukrzyca, niedoczynność tarczycy) nie wykazują wpływu na skuteczność leczenia operacyjnego CTS.

8. ABSTRACT

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is the most frequent mononeuropathy, leading to median nerve damage, caused by chronic compression of surrounding tissues.

The aim of the study was to define epidemiologic and clinical factors occurring in patients with CTS as well as to assess their influence on the clinical course of the CTS. Evaluation of the progression in patients attending to the Department of Neurophysiology. Comparing the sensitivity of the clinical and electrophysiological method in the diagnosis of CTS. Comparing the efficacy of surgical and noninvasive methods of therapy patients with CTS. Defining the influence of coexisting pathological factors on the efficacy of surgical treatment of CTS.

63 patients with diagnosed CTS at the Laboratory of Neurophysiology and at Neurology Department of 7th Navy Hospital in Gdansk – Oliwa were included in the study. All of them had the examination of neuroconduction performed. There were 49 women and 14 men, mean age was 56,25 (+/- 13,4) years. Mean period of persisting symptoms was estimated on 38,57 (+/-31,7) months (median was 24,0) and was oscillating between 5 an even 144 months (12 years). The majority of the included patients were in the productive age, 44 (69,8%) - they were active workers, while 19 (30,2%) patients were retired. Chronic diseases were diagnosed in 62 (100%) included patients. Diabetes was present in 9 (14%) cases, hypertension – in 24 (40%), chronic arthritis – in 6 (10%), hypothyreosis – in 12 (19%), depression – in 4 (6%) cases. Cigarettes smoking referred to 10 (16%) of patients. During the one year observation, patients were controlled twice – revision included detailed anamnesis, clinical examination, provocative tests for CTS (Tinel test, Phalen test) as well as neuroconduction examination. All of them were performed in the interval of 12 months. Total assessment included all of above results, the impact of therapeutic methods on the clinical symptoms of CTS, provocative tests and the parameters of the neuroconduction.

In the evaluated group female sex was predominant. The proportion of women to men was assessed as 3,5:1. Sensitivity of provocative tests and neuroconduction examination was evaluated (Tinel test 76%, Phalen test 79%). In comparison to clinical tests, there was a higher sensitivity of electrophysiological examination (100%) in diagnosing CTS.

The study demonstrated that there was the improvement of neuroconduction parameters and clinical state of patients observed in time and this fact was depending on applying surgical treatment of CTS. Improvement of neuroconduction results referred to final; latency, response's amplitude in motor fibres as well as latency response, amplitude and speed of conduction in sensory fibres. Clinical improvement was related to: subjective signs reported by patients, pain complaints, feeling of numbness and also to the results of neuroconduction tests.

Moreover, significant factors leading to CTS manifestation were related to presence of other chronic diseases (such as: hypertension, diabetes and thyroid gland abnormalities) and increased body weight, which was significantly higher in patients predisposed to CTS occurrence.

The influence of noninvasive methods of treatment on CTS symptoms and on the parameters of conduction was not statistically significant. Positive impact of surgical procedure was confirmed in all of the patients, who undergone that method, regardless of predisposing factors for CTS. Parameters of conduction after a surgical procedure were comparable between the patients with and without predisposing factors.

The statistical analysis allowed to draw a straightforward conclusions. The most frequent coexisting diseases in patients with CTS were diabetes, hypertension, hypothyreosis, obesity or overweight, while the most frequently observed epidemiological factor referred to female sex. Majority of patients presented moderate or advanced stage of CTS on examination. Not only provocative tests, but also ENG proved to be sensitive methods of diagnosing CTS. However, ENG examinations presented a higher sensitivity than Tinel and Phalen test. Surgical treatment is an effective method of therapy in all stages of CTS. Accompanying diseases (including diabetes, hypothyreosis) do not influence the efficacy of surgical treatment in CTS cases.

9. PIŚMIENNICTWO:

1. Afshar A, Yekta Z, Mirzatoeui F. Clinical course of the non-operated hand in patients with bilateral idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 2007; 32(8): 1166-1170.
2. Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gülbahar S, Cakmur R, Oncel S. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002; 81(2): 108-113.
3. Altman, D. G. (2001). *Practical Statistics for medical Research*, 2nd.ed. Chapman & Hall/CRC, Boca Raton, Florida.
4. Alford JW, Weiss AP, Akelman E. The familial incidence of carpal tunnel syndrome in patients with unilateral and bilateral disease. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2004; 33(8): 397-400.
5. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve*. 1993; 16(12): 1390-1391.
6. Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, Lassen CF, Brandt LP, Vilstrup I, Kryger AI, Mikkelsen S. Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, Lassen CF, Brandt LP, Vilstrup I, Kryger AI, Mikkelsen S. Computer use and carpal tunnel syndrome: a 1-year follow-up study. *JAMA* 2003; 289(22): 2963-2969.
7. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008; 77(1): 6-17.
8. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 282(2): 153-158.
9. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord*. 2003; 7: 4-9.
10. Atroshi I, Gummesson C, Ornstein E, Johnsson R, Ranstam J. Carpal tunnel syndrome and keyboard use at work: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2007; 56(11): 3620-3625.
11. Atroshi I, Gummesson C. Non-surgical treatment in carpal tunnel syndrome. *Lancet* 2009; 374(9695): 1042-1044.

12. Badger SA, O'Donnell ME, Sherigar JM, Connolly P, Spence RA. Open carpal tunnel release-still a safe and effective operation. *Ulster Med J.* 2008; 77(1): 22-24.
13. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83(5): 655-658.
14. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Phys Ther.* 2001; 81(7): 1351-1358.
15. Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother.* 2004; 50(3): 147-151.
16. Balci K, Utku U. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2007 Aug;116(2):113-7.
17. Banach M, Bogucki A. Zespoły z ucisku: diagnostyka i leczenie. Red: Banach M, Bogucki A. *Medycyna Praktyczna, Kraków, 2003, 15-133.*
18. Baysal AI, Chang CW, Oh SJ. Temperature effects on nerve conduction studies in patients with carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1993; 88(3): 213-216.
19. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JC. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2002; 113(9): 1429-1434.
20. Bednarski M, Żyłuk A, Bruske J. Zespół kanału nadgarstka – przegląd piśmiennictwa. *Pol Hand Surg.* 2000; 1(27): 24-34.
21. Beghi E., Delodovici M.L., Bogliun G. et al.: Hypothyroidism and polyneuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry,* 1989; 52(12): 1420-3.
22. Biernawska J, Niemczyk A, Pierzchała K. Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pracy* 2005; 56(2): 131-137.
23. Bland JD. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23(8):1280-1283.
24. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32(4): 527-532.
25. Bland JD. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2000; 25(5): 445-450.
26. Bongers FJ, Schellevis FG, van den Bosch WJ, van der Zee J. Carpal tunnel syndrome in general practice (1987 and 2001): incidence and the role of

- occupational and non-occupational factors. *Br J Gen Pract.* 2007; 57(534): 36-39.
27. Bożek M, Gaździk TS. Wartość badania klinicznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. *Ortop. Traumatol. Rehabil.* 2001; 3(3): 357-360.
 28. Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li ZM, Goisz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med. Rehabil.* 2007; 88(11): 1429-1435.
 29. Brüske J, Bednarski M, Grzelec H, Żyluk A. The usefulness of the Phalen test and the Hoffmann-Tinel sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 2002; 68(2): 141-145.
 30. Buch-Jaeger N, Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 1994;19(6):720–4.
 31. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology.* 1998; 51(2): 390-393.
 32. Cheing GL, Luk ML. Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain. *J Hand Surg [Br].* 2005; 30(1): 50-55.
 33. Coppieters MW, Hough AD, Dilley A. Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009; 39(3):164-171.
 34. Currier DP, Greathouse D, Swift T. Sensory nerve conduction: effect of ultrasound. *Arch Phys Med Rehabil.* 1978; 59(4): 181-185.
 35. Dakowicz A, Latosiewicz R. The value of iontophoresis combined with ultrasound in patients with the carpal tunnel syndrome. *Rocz Akad Med Białymst.* 2005; 50(Suppl. 1): 196-198.
 36. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA.* 2000; 283(23): 3110-3117.
 37. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45(4): 373-376.
 38. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73(4): 535-538.

39. Dzierżanowski M, Skrzyński P, Buczek N. Zespół cieśni kanału nadgarstka - etiologia, diagnostyka i leczenie. *Kwart Ortop.* 2008; (1): 39-56.
40. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, Fialka V. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. *BMJ.* 1998; 316(7133): 731-735.
41. Echigo A, Aoki M, Ishiai S, Yamaguchi M, Nakamura M, Sawada Y. The excursion of the median nerve during nerve gliding exercise: an observation with high-resolution ultrasonography. *J Hand Ther.* 2008; 21(3): 221-227.
42. Ekim A, Armagan O, Tascioglu F, Oner C, Colak M. Effect of low level laser therapy in rheumatoid arthritis patients with carpal tunnel syndrome. *Swiss Med Wkly.* 2007; 137(23-24): 347-352.
43. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meki FA. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine.* 2008; 75(4): 451-457.
44. El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology (Oxford).* 2004; 43(7): 887-895.
45. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008; 16(1): 8-22.
46. Elstner M, Bettecken T, Wasner M, Anneser F, Dichgans M, Meitinger T, Gasser T, Klopstock T. Familial carpal tunnel syndrome: further evidence for a genetic contribution. *Clin Genet.* 2006; 69(2): 179-182.
47. Elwakil TF, Elazzazi A, Shokeir H. Treatment of carpal tunnel syndrome by low-level laser versus open carpal tunnel release. *Lasers Med Sci.* 2007; 22(4): 265-270.
48. Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M.: *Neurofizjologia kliniczna. Medycyna Praktyczna, Kraków, 2008, tom 1, 79-90, 197-208.*
49. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2003; 28(5): 439-443.
50. Folga B, Radziszewski K. Przeskórna stymulacja elektryczna nerwów (TENS) w leczeniu bólu. *Valetudinaria. Post Med Klin Wojsk.* 2008; 13(1): 48-51.

51. Ford DJ, Ali MS. Acute carpal tunnel syndrome. Complications of delayed decompression. *J Bone Joint Surg Br.* 1986; 68(5): 758-759.
52. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am.* 1981; 63(3): 380-383.
53. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am.* 1986; 68(5): 735-737.
54. Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C, Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2004; 29(4): 315-320.
55. Georgiew F, Otfinowska E, Adamczyk T. Testy diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zespołu kanału nadgarstka. *Rehabil Med.* 2008; 12(3): 24-35.
56. Georgiew F. Testy prowokacyjne stosowane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. *Rehabil Med.* 2007; 11(4): 15-25.
57. Gerr F, Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. *J Hand Surg Br.* 1998; 23(2): 151-155.
58. Gerritsen AA, de Krom MC, Struijs MA, Scholten RJ, de Vet HC, Bouter LM. Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. *J Neurol.* 2002; 249(3): 272-280.
59. Gerritsen AA, de Vet HC, Scholten RJ, Bertelsmann FW, de Krom MC, Bouter LM. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2002; 288(10): 1245-1251.
60. Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006; 31(6): 919-924.
61. Greathouse DG, Currier DP, Gilmore RL. Effects of clinical infrared laser on superficial radial nerve conduction. *Phys Ther.* 1985; 65(8): 1184-1187.
62. Habib GS, Badarny S, Rawashdeh H. A novel approach of local corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol.* 2006; 25(3): 338-340.
63. Halle JS, Scoville CR, Greathouse DG. Ultrasound's effect on the conduction latency of the superficial radial nerve in man. *Phys Ther.* 1981; 61(3): 345-350.

64. Hamade S, Nara I, Tachino K, Tsujihara M. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on first-order neuron activity. *Rigaku Ryoho to Sagyo Ryoho* 1988; 22: 259-262.
65. Hargens AR, Romine JS, Sipe JC, Mubarak SJ, Akeson WH. Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure. *J Bone Joint Surg Am.* 1979; 61(2): 192-200.
66. Hennessey WJ, Johnson EW: Carpal tunnel syndrome. [w] Johnson EW, Pease WS (red.): *Practical Electromyography*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, 195-215.
67. Hong CZ, Liu HH, Yu J. Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988; 69: 410-414.
68. Hupało M. Badania elektrofizjologiczne w zespołach cieśni. *Aktualn Neurol.* 2006; 6(4): 246-258.
69. Hupało M. Patofizjologia zespołów cieśni. *Aktualn Neurol.* 2006; 6(4): 242-245.
70. Ibrahim I, W.S Khan, N Goddard and P Smitham: Carpal Tunnel Syndrome: A Review of the Recent Literature. *Open Orthop J.* 2012; 6: 69-76.
71. Ignelzi RJ, Nyquist JK. Direct effect of electrical stimulation on peripheral nerve evoked activity: implications in pain relief. *J Neurosurg.* 1976; 45(2): 159-165.
72. Ikeda K, Osamura N, Tomita K. Segmental carpal canal pressure in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006; 31(6): 925-929.
73. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR; American Association of Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Neurology; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58(11): 1589-1592.
74. Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ, Haynor DR, Fulton-Kehoe D, Kliot M, Franklin GM. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting

- symptoms, function, and surgical benefit at 1 year. *J Neurosurg.* 2008; 108(3): 541-550.
75. Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Heagerty PJ, Hollingworth W, Kerrigan CL, Deyo RA. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet* 2009; 374(9695): 1074-1081.
76. Jimenez DF, Gibbs SR, Clapper AT. Endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome: a critical review. *J Neurosurg.* 1998; 88(5): 817-826.
77. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2002; 48(3): 269-273.
78. Karsidag S, Sahin S, Hacikerim-Karsidag S, Ayalp S. Long term and frequent electrophysiological observation in carpal tunnel syndrome. *Eura Medicophys.* 2007; 43(3): 327-332.
79. Katz JN, Larson MG, Fossel AH, Liang MH. Validation of a surveillance case definition of carpal tunnel syndrome. *Am J Public Health.* 1991; 81(2): 189-193.
80. Katz JN, Larson MG, Sabra A, Krarup C, Stirrat CR, Sethi R, et al. The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann Intern Med.* 1990; 112 (5):321–7.
81. Katz JN, Stirrat CR. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 1990; 15(2): 360-363.
82. Kaymak B, Ozçakar L, Cetin A, Candan Cetin M, Akinci A, Haşçelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; 89(4): 743-748.
83. Keith MW, Masear V, Chung KC, Maupin K, Andary M, Amadio PC, Watters WC 3rd, Goldberg MJ, Haralson RH 3rd, Turkelson CM, Wies JL, McGowan R. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(10): 2478-2479.

84. Kendall WW. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome without internal neurolysis of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am.* 1988; 70 (1):151.
85. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain* 1999; 122(5): 933-941.
86. Kim S, Choi JY, Huh YM, Song HT, Lee SA, Kim SM, Suh JS. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy-what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 2. Upper extremity. *Eur Radiol.* 2007; 17(2): 509-522.
87. Kmiecik Ł, Krekora K. Etiologia i patofizjologia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. *Kwart Ortop.* 2007; 66(2): 128-137.
88. Komurcu HF, Kilic S, Anlar O. Relationship of age, body mass index, wrist and waist circumferences to carpal tunnel syndrome severity. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014; 54 (5): 395-400.
89. Kostopoulos D. Treatment of carpal tunnel syndrome: a review of the non-surgical approaches with emphasis in neural mobilization. *J Bodyw Mov Ther.* 2004; 8: 2-8.
90. Kouyoumdjian J.A.(JOAO ARIS): *Neuro-Psiquiatr.* vol.57 n.2A São Paulo June 1999 Duration of symptomatology and median segmental sensory latency in 993 carpal tunnel syndrome hands (668 cases)
91. Kozubski W, Liberski P. *Choroby układu nerwowego.* PZWL, Warszawa, 2004.
92. Kramer JF. Effect of therapeutic ultrasound intensity on subcutaneous tissue temperature and ulnar nerve conduction velocity. *Am J Phys Med.* 1989; 64: 1-9.
93. Kuhlman KA, Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997; 76 (6):451-7
94. Kuschner SH, Ebramzadeh E, Johnson D, Brien WW, Sherman R. Tinel's sign and Phalen's test in carpal tunnel syndrome. *Orthopedics.* 1992;15(11):1297-302.
95. Kwolek A, Zwolińska J. Skuteczność wybranych parametrów fali ultradźwiękowej w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni kanału nadgarstka. *Prz Med Uniw Rzesz.* 2009; 7(3): 260-268.

96. Lee CH, Kim TK, Yoon ES, Dhong ES. Correlation of high-resolution ultrasonographic findings with the clinical symptoms and electrodiagnostic data in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2005; 54(1): 20-23.
97. Leite JCC, Jerosch-Herold C, Song F. A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2006; 7: 78-86.
98. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, Katz JN. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(11): 1585-1592.
99. Lipponi G, Lucantoni C, Antonicelli R, Gaetti R. Clinical and electromyographic evidence of carpal tunnel syndrome in a hypertensive patient with chronic beta-blocker treatment. *J Neurol Sci Ital* Mar 1992, 13 (2): 157-9.
100. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(12): 1119-1124.
101. Maghsoudipour M, Moghimi S, Dehghaan F, Rahimpanah A. Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of work related carpal tunnel syndrome. *J Occup Rehabil.* 2008; 18(2): 152-156.
102. Manikowski W, Strzyżewski H. Uszkodzenia nerwów obwodowych. [w]: *Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja II.* Red. Marciniak W, Szulc A. PZWL, Warszawa, 2003, 389-409.
103. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 2: CD001554.
104. Martins RS, Siqueira MG, Simplício H, Agapito D, Medeiros M. Magnetic resonance imaging of idiopathic carpal tunnel syndrome: correlation with clinical findings and electrophysiological investigation. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008; 110(1): 38-45.
105. Martynów R, Koszewicz M, Podemski R. Neurologiczne zespoły z uwięźnięcia. *Nowa Klin.* 1999; 6: 258-262.
106. Massy-Westropp N, Grimmer K, Bain G. A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 2000; 25(1):120-127.

107. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999; Suppl 6: S121-126.
108. Michelsen H, Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 257-268.
109. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology.* 2002; 58(2): 289-294.
110. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001; 103: 178-183.
111. Muller M, Tsui D, Schnurr R, Biddulph-Deisroth L, Hard J, MacDermid JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004; 17(2): 210-228.
112. Mumenthaler M, Schliack H. Uszkodzenia nerwów obwodowych rozpoznanie i leczenie. PZWL, Warszawa, 1998, 295-349.
113. Nathan PA, Meadows KD, Istvan JA. Predictors of carpal tunnel syndrome: an 11-year study of industrial workers. *J Hand Surg Am.* 2002; 27(4): 644-651.
114. Nawrot P, Nowakowski A, Bartochowski Ł. Współczesne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia zespołu kanału nadgarstka. *Chir Narządów Ruchu Ortoped Pol.* 2008; 73(2): 112-115.
115. Nawrot P, Nowakowski A, Kubaszewski Ł, Rogala P. Zastosowanie metod małoinwazyjnych w operacyjnym leczeniu zespołu kanału nadgarstka i zespołu rowka nerwu łokciowego. *Chir Narządów Ruchu Ortoped Pol.* 2007; 72(1): 25-28.
116. Nobuta S, Sato K, Nakagawa T, Hatori M, Itoi E. Effects of wrist splinting for carpal tunnel syndrome and motor nerve conduction measurements. *Ups J Med Sci.* 2008; 113(2): 181-192.
117. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I. What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome? *Clin Neurophysiol.* 2005; 116(2): 275-283.
118. Nordstrom DL, DeStefano F, Vierkant RA, Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. *Epidemiology* 1998; 9(3): 342-345.
119. Nordstrom DL, Vierkant RA, DeStefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med.* 1997; 54(10): 734-740.

120. O'Connor D, Daborn C. Rehabilitation treatments following carpal tunnel surgery. (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2: CD004158.
121. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 1: CD003219.
122. Okutsu I, Ninomiya S, Hamanaka I, Kuroshima N, Inanami H. Measurement of pressure in the carpal canal before and after endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71(5): 679-683.
123. Ollivere BJ, Logan K, Ellahee N, Miller-Jones JC, Wood M, Nairn DS. Severity scoring in carpal tunnel syndrome helps predict the value of conservative therapy. *J Hand Surg Eur Vol.* 2009; 34(4): 511-515.
124. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(12): 1540-1544.
125. Padua L., LoMonaco M., Gregori B., Padua R. et al.: Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: clinical and prognostic value. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1997; 103: 208.
126. Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Paciello N, Nazzaro M, Tonali P. Natural history of carpal tunnel syndrome according to the neurophysiological classification. *Ital J Neurol Sci.* 1998; 19(6): 357-361.
127. Padua L, Padua R, Nazzaro M, Tonali P. Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1998; 23(5): 603-606.
128. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* 2007; 32(2): 195-197.
129. Paik NJ, Cho SH, Han TR. Ultrasound therapy facilitates the recovery of acute pressure-induced conduction block of the median nerve in rabbits. *Muscle Nerve* 2002; 26(3): 356-361.
130. Palmer KT, Harris EC, Coggon D. Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. *Occup Med (Lond).* 2007; 57(1): 57-66.
131. Perkins B.A., Olaleye D., Bril V: Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* Mar, 25(3): 565-9.
132. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966; 48(2): 211-228.

133. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, Rabini A, Piantelli S, Padua L. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil.* 2007; 21(4): 299-314.
134. Piravej K, Boonhong J. Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome. *J Med Assoc Thai.* 2004; 87(Suppl. 2): S100-106.
135. Pomerance J, Fine I. Outcomes of carpal tunnel surgery with and without supervised postoperative therapy. *J Hand Surg [Am].* 2007; 32(8):1159-1163.
136. Pomerance J, Zurakowski D, Fine I. The cost-effectiveness of nonsurgical versus surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2009; 34(7): 1193-1200.
137. Premoselli S, Sioli P, Grossi A, Cerri C. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a 3- and 6-months clinical and neurophysiologic follow-up evaluation of night-only splint therapy. *Eura Medicophys.* 2006; 42(2): 121-126.
138. Raso VV, Barbieri CH, Mazzer N, Fasan VS. Can therapeutic ultrasound influence the regeneration of peripheral nerves? *J Neurosci Methods.* 2005; 142(2): 185-192.
139. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, Franklin G, Franzblau A, Gray R, Gerr F, Hagberg M, Hales T, Katz JN, Pransky G. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Public Health.* 1998; 88(10): 1447-1451.
140. Romanowski L. Zespół kanału nadgarstka - najczęstsza przyczyna bólu i drętwień rąk. *Chir Estet.* 2002; 6: 15-19.
141. Rozmaryn LM, Dovel S, Rothman ER, Gorman K, Olvey KM, Bartko JJ. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. *J Hand Ther.* 1998; 11(3): 171-179.
142. R Core Team (2012). *R: A language and environment for statistical computing.* R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL
143. Sambandam SN, Priyanka P, Gul A, Ilango B. Critical analysis of outcome measures used in the assessment of carpal tunnel syndrome. *Int Orthop.* 2008; 32: 497-504.

144. Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martínez-Berganza T, García S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol.* 2000; 10(12): 1920-1925.
145. Schnetzler KA. Acute carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16(5): 276-282.
146. Scholten RJ, Mink van der Molen A, Uitdehaag BM, Bouter LM, de Vet HC. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 4: CD003905.
147. Seiler JG 3rd, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. *J Hand Surg [Am].* 1989; 14(6): 986-991.
148. Seradge H, Jia YC, Owens W. In vivo measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand. *J Hand Surg Am.* 1995; 20(5): 855-859.
149. Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kalegasi H, Aral M, Arslan E, Milcan A. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci.* 2004; 25(2): 48-52.
150. Sharifi-Mollayousefi A, Yazdchi-Marandi M, Ayramlou H, Heidari P, Salavati A, Zarrintan S, Sharifi-Mollayousefi A. Assessment of body mass index and hand anthropometric measurements as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. *Folia Morphol (Warsz).* 2008; 67(1): 36-42.
151. Somaiah Aroori and Roy AJ Spence: Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J.* Jan 2008; 77(1): 6–17.
152. Spindler HA, Dellon AL. Nerve conduction studies and sensibility testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1982; 7(3): 260-263.
153. Spinner RJ, Amadio PC. Compressive neuropathies of the upper extremity. *Clin Plastic Surg.* 2003; 30: 155-173.
154. Stahl S, Yarnitsky D. Indications for operative versus conservative approach in CTS. *Muscle Nerve* 1996; 19(4): 531-532.
155. Stevens J. Clarke: AAEM Minimonograph 26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 1997; 12: 1477-1486.
156. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* 1988; 38(1): 134-138.
157. Strickland JW. Carpal tunnel syndrome. Neurometrix, Waltham USA, 2001.

158. Sucher BM. Ultrasound therapy effect in CTS. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80(9): 1117.
159. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39(7): 615-626.
160. Szabo RM, Slater RR, Farver TB, Stanton DB, Sharman WK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1999; 24A(4): 704-714.
161. Szyluk K, Koczy B, Jasiński A, Widuchowski W, Widuchowski J. Ocena funkcji ręki i stopnia nasilenia objawów u chorych po uwolnieniu nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka metodą endoskopową. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol.* 2006; 71(4): 245-249.
162. Szyluk K, Koczy B, Jasiński A, Widuchowski W, Widuchowski J. Ocena wyników operacyjnego leczenia zespołu kanału nadgarstka metodą endoskopową z wykorzystaniem jednego dostępu. *Ortop Traumat Rehabil.* 2006; 3(6): 323-328.
163. Teodorski S, Palczewski D, Skowrońska A. Zespół cieśni nadgarstka - etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. *Wiad Lek.* 1998; 51(5-6): 284-288.
164. Tseng CH, Liao CC, Kuo CM, Sung FC, Hsieh DP, Tsai CH. Medical and non-medical correlates of carpal tunnel syndrome in a Taiwan cohort of one million. *Eur J Neurol.* 2012 Jan;19(1):91-7
165. Van Meir N, De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *Acta Orthop Belg.* 2003; 69(5): 387-395.
166. Van Meir N, De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *J Pediatr Orthop B.* 2005; 14(1): 42-45.
167. Viera AJ. Management of carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 68(2): 265-272.
168. Weintraub MI, Cole SP. A randomized controlled trial of the effects of a combination of static and dynamic magnetic fields on carpal tunnel syndrome. *Pain Med.* 2008; 9(5): 493-504.
169. Weintraub MI. Noninvasive laser neurolysis in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1997; 20(8): 1029-1031.
170. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2002; 113(9): 1373-1381.

171. Whitley JM, McDonnell DE. Carpal tunnel syndrome. A guide to prompt intervention. *Postgrad Med.* 1995; 97(1): 89-92, 95-96.
172. Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology* 2004; 232(1): 93-99.
173. Young RR, Henneman E. Reversible block of nerve conduction by ultrasound. *Arch Neurol.* 1961; 4: 83-89.
174. Ziswiler HR, Reichenbach S, Vögelin E, Bachmann LM, Villiger PM, Jüni P. Diagnostic value of sonography in patients with suspected carpal tunnel syndrome: a prospective study. *Arthritis Rheum.* 2005; 52(1): 304-311.
175. Żyłuk A, Kosowiec L. Regionalne zaburzenia układu współczulnego w zespole kanału nadgarstka - przegląd piśmiennictwa. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol.* 2008; 73(1): 30-36.

10. ZAŁĄCZNIKI

Załącznik nr. 1.

NIEZALEŻNA KOMISJA BIOETYCZNA DO SPRAW BADAŃ NAUKOWYCH
PRZY GDAŃSKIM UNIWERSYTECIE MEDYCZNYM
80-210 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3a
telefax 58/349-10-11 - sekretariat, tel. 58/349-12-60 - przewodniczący

NKBBN/247/2013

Gdańsk, 2013-06-25

Pani
Dr hab. n. med. Ewa Piłarska
Kierownik Kliniki Neurologii Rozwojowej
Katedra Neurologii
Gdański Uniwersytet Medyczny

W odpowiedzi na zgłoszenie badań z maja 2013 r. na temat:
**„Czynniki warunkujące poprawę kliniczną i neurofizjologiczną w zespole
cieśni nadgarstka”** (praca na stopień doktora nauk medycznych lek. med. Krzysztofa
Szabata, pod kierunkiem promotora dr hab. n. med. Marii Mazurkiewicz-Beldzińskiej,
planowana do przeprowadzenia w Oddziale Neurologii, 7 Szpitala Marynarki Wojennej
z Przychodnią SP ZOZ w Gdańsku) - Niezależna Komisja Bioetyczna do Spraw
Badań Naukowych przy Gdańskim Uniwersytecie Medycznym na posiedzeniu w dniu
6 czerwca 2013 roku zapoznała się z wyżej wymienionym projektem pracy
i - po uzupelnieniu ww. wniosku zgodnie z zaleceniem Komisji (pismo badacza z dnia
12.06.2013 r.) wyraża zgodę na jej prowadzenie w zakresie przedstawionym
we wniosku, gdyż są to badania poznawcze, nie stanowiące istotnego zagrożenia
dla zdrowia badanych osób.

GDAŃSKI UNIWERSYTET MEDYCZNY
NIEZALEŻNA KOMISJA BIOETYCZNA
DO SPRAW BADAŃ NAUKOWYCH
80-210 Gdańsk, ul. M. Skłodowskiej-Curie 3A
telefax 058 349 10 11

PRZEWODNICZĄCY
Niezależnej Komisji Bioetycznej
do Spraw Badań Naukowych

prof. dr hab. n. med. Stefan Roszka