

## Carpal tunnel syndrome

Klinika Neurologii Collegium Medicum  
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie  
Kierownik:  
Prof. dr hab. med. Andrzej Szczudlik

**Dodatkowe słowa kluczowe:**  
zespół cieśni nadgarstka  
badanie elektrofizjologiczne

**Additional key words:**  
carpal tunnel syndrome  
electrophysiological study

Nazwą zespół cieśni nadgarstka (ZCN) określa się zespół objawów powstający na skutek ucisku nerwu pośrodkowego w obrębie kanału nadgarstka. W większości przypadków nie można ustalić przyczyny ZCN i wówczas rozpoznajemy postać idiopatyczną. ZCN jest najczęściej występującą neuropatią z ucisku. Typowymi objawami klinicznymi ZCN są objawy czuciowe w postaci: bólu, parestezji lub niedoczulicy ograniczonej do obszaru ręki unerwionej przez nerw pośrodkowy, obecności objawu Tinela lub dodatniego testu Phalena. W bardziej zaawansowanych przypadkach stwierdza się objawy ruchowe w postaci trudności z wykonywaniem precyzyjnych czynności, osłabienia siły chwytnej ręki oraz zaniku mięśni kłębku kciuka. U niektórych chorych obserwuje się objawy autonomiczne, takie jak zaburzenia potliwości skóry (suchość skóry kciuka, wskaziciela i palca środkowego) oraz zaburzenia naczynioruchowe. Największe znaczenie dla potwierdzenia rozpoznania ma badanie elektrofizjologiczne, które ocenia funkcję nerwu pośrodkowego. Niekiedy przydatne są też techniki obrazowania, takie jak: badanie ultrasonograficzne, magnetyczny rezonans jądrowy i tomografia komputerowa nadgarstka. Najskuteczniejszą formą leczenia idiopatycznego ZCN jest zabieg operacyjny.

### Rys historyczny

W 1854 roku *James Paget* po raz pierwszy opisał objawy kliniczne ucisku nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Nieco później, bo w 1909 roku, *Hunt* zwrócił uwagę na zanik mięśni kłębku kciuka u pacjentów, których praca wymagała zwiększonej aktywności fizycznej ręki, i powiązał go z uszkodzeniem włókien ruchowych nerwu pośrodkowego. Dopiero w 1941 roku *Wolman* i *Schneid* wykazali, że oprócz uszkodzenia włókien ruchowych dochodzi również do uszkodzenia włókien czuciowych tego nerwu [115].

W 1913 roku *Pierre Marie* i *C. Foix* podali dokładny obraz kliniczny uszkodzenia nerwu pośrodkowego oraz opisali anatomię tego nerwu w kanale nadgarstka, zwracając uwagę na związek pomiędzy objawami klinicznymi a uciskiem nerwu pośrodkowego przez więzadło poprzeczne nadgarstka [64].

Leczenie operacyjne ZCN zostało rozpowszechnione dopiero w latach 50. przez

The name of Carpal Tunnel Syndrome (CTS) refers to a complex of symptoms resulting from the pressure exerted on the median nerve in the carpal tunnel area [81]. In most cases, it is not possible to establish CTS causes, and we diagnose idiopathic CTS. CTS is the most frequent pressure neuropathy. Typical clinical symptoms include sensory effects in the forms of pain paresthesia or hypesthesia, limited to the wrist area innervated by the median nerve, presence of Tinel's symptoms, or a positive Phalen's test. In more advanced cases, doctors find motor symptoms displayed by difficulties in the performance of precise activities, grasp weakness or thenar muscle atrophy. In some patients, we observe autonomic symptoms, e.g. skin perspiration disorders (dry skin on thumb, index and middle fingers), or vasomotor disorders. The most essential for diagnosis confirmation are electrophysiological examinations, which evaluate the median nerve functions. Sometimes, imaging techniques are useful, e.g. ultrasound, MRI and CTS scanning of the wrist. The most effective form of idiopathic treatment of CTS is surgery.

*Phalena* i *McArdle'a* [83]. Kilka lat później przeprowadzono pierwsze badania elektrofizjologiczne.

### Epidemiologia

Powszechnie panuje zgodność wśród klinicystów i elektrofizjologów, że ZCN jest najczęściej występującą neuropatią z ucisku. Statystyki podają, że w USA wykonuje się około 334 000 operacji odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka w ciągu roku [98].

Badanie epidemiologiczne z 1998 roku wykazało, że zachorowalność na ZCN ocenia się na 3,5 nowych przypadków zarejestrowanych w ciągu jednego roku wśród 1000 mieszkańców. Biorąc pod uwagę wiek i nawrotowy charakter ZCN, chorobowość szacuje się na 1% ogółu populacji [104, 27]. Według danych AAN ryzyko wystąpienia ZCN w ciągu życia człowieka wynosi 10% [2].

Nie leczony ZCN może doprowadzić do

---

Adres do korespondencji:  
Dr n. med. Marta Banach  
Klinika Neurologii CM UJ  
31-501 Kraków, ul. Botaniczna 5  
e-mail:martabanach@yahoo.com

nieodwracalnego uszkodzenia nerwu pośrodkowego, doprowadzając do zaburzeń funkcji ręki, wyłączenia chorych z czynnego życia zawodowego, a nawet trwałego inwalidztwa.

### **Anatomia kanału nadgarstka oraz nerwu pośrodkowego**

Kanał nadgarstka ograniczony jest od strony grzbietowej przez osiem kości ułożonych w dwa szeregi – proksymalny i dystalny, a od strony dłoniowej przez troczek zginaczy (więzadło poprzeczne nadgarstka). Węzadło to od strony przyśrodkowej jest przymocowane do kości grochowatej i haczyka kości haczykowatej, zaś bocznie do guzka kości łódeczkowatej oraz kości czworobocznej większej. Kości obu szeregów połączone stawowo wzmocnione są więzadłami międzykostnymi. Przekrój i średnica kanału zmieniają się od części proksymalnej w kierunku dystalnym. Największe miejsce leży około 2-2,5 cm od wejścia pod troczek zginaczy. Kanał nadgarstka oprócz nerwu pośrodkowego zawiera 9 ścięgien mięśni zginaczy nadgarstka [80].

Pierwsza z gałęzi nerwu pośrodkowego, biorąca udział w unerwieniu ręki, to gałąź dłoniowa, unerwiająca skórę okolicy kłębu oraz strony promieniowej dłoni. Odchodzi ona od nerwu pośrodkowego około 3 cm powyżej więzadła poprzecznego nadgarstka i nie przechodzi przez kanał nadgarstka. Poniżej więzadła poprzecznego nadgarstka nerw pośrodkowy dzieli się na gałązkę ruchową, która zaopatruje mięśnie kłębu kciuka (mięsień odwodniczek krótki kciuka, mięsień przeciwstawiacz kciuka, głowę powierzchowną mięśnia zginacza krótkiego kciuka) oraz pierwszy i drugi mięsień glistowaty. Gałęzie końcowe nerwu pośrodkowego to nerwy dłoniowe wspólne palców 1, 2 i 3. Każdy z tych nerwów dzieli się na dwa lub trzy nerwy dłoniowe właściwe palców:

Zakres unerwienia czuciowego ręki obejmuje:

- a) skórę promieniowych 2/3 części powierzchni dłoniowej ręki;
- b) po stronie dłoniowej palec 1, 2, 3 i promieniową stronę palca 4;
- c) po stronie grzbietowej skórę dwóch dalszych palców palca 1, 2, 3 i 4 [44].

### **Etiopatogeneza zespołu cieśni nadgarstka**

Mechanizm powstawania uszkodzenia nerwu pośrodkowego przez bezpośrednie działanie czynnika mechanicznego został przedstawiony przez J. Ochoa i jego współpracowników [74,76]. *Sunderland* jako pierwszy zwrócił uwagę na rolę czynnika niedokrwiennego w patogenezie ZCN oraz opracował patogenetyczny model działania ucisku na nerw [103].

Badania ostatnich lat zgodnie potwierdzają udział działania czynnika mechanicznego oraz czynnika niedokrwiennego w patomechanizmie uszkodzenia nerwu pośrodkowego w ZCN [5,91]. Histologiczne badania nerwów obwodowych w zespołach z ucisku wykazują odcinkową demielinację, zwyrodnienie aksonalne lub występowanie obu tych zmian równocześnie [31,61].

### **Przyczyny zespołu cieśni nadgarstka**

Anatomicznym czynnikiem predysponującym do wystąpienia ZCN jest najprawdopodobniej konstytucjonalne zwężenie kanału nadgarstka oraz zmiana jego kształtu. Dodatkowym czynnikiem uszkodzającym nerw pośrodkowy są powtarzające się mikrourazy, przeciążenia nadgarstka oraz wzrost ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka, które mają ścisły związek z charakterem wykonywanej pracy. Oprócz czynników anatomicznych istnieją różne procesy pochodzenia miejscowego oraz ogólnego, zwężające przestrzeń wewnątrzkanalową, prowadzące do bezpośredniego ucisku nerwu pośrodkowego.

Do czynników miejscowych zwężających kanał nadgarstka zaliczamy: zmiany pourazowe zmniejszające kanał kostny, złamania kości nadgarstka i dalszej nasady kości promieniowej, wyrośla kostne, osteofity powstające w wyniku zwyrodnieniowych zmian stawowych [3,6,21,101]. Rzadziej występują wrodzone anomalie kostne, naczyniowe lub mięśniowe [42,87,89].

Kolejną grupą czynników, przyczyniających się do wystąpienia ZCN, są guzy; często są to nerwiaki i nerwiakowłókniaki oraz guzy zlokalizowane w bezpośredniej okolicy nerwu, tłuszczaki, włókniaki oraz gangliony [12,71,102].

Do zwężenia kanału nadgarstka z powodu obrzęku prowadzą różne procesy zapalne, toczące się w okolicy nerwu, takie jak: zapalenie pochewek ścięgniastych, powięzi, procesy ropne tkanek otaczających nerw [16,26,34].

Mocznica oraz przewlekłe dializy często prowadzą do ziarniniakowego zapalenia pochewek ścięgniastych i amyloidozy związanej z kumulacją beta-2-mikroalbuminy (beta-2M) w kanale nadgarstka [52,90].

Spśród innych przyczyn neuropatii z ucisku wymienia się chorobę tkanki łącznej, w tym głównie reumatoidalne zapalenie stawów (RZS), twardzinę i toczeń układowy [22, 45,70,78].

Stany przebiegające z zatrzymaniem wody w tkankach, takie jak: zespół napięcia przedmiesiączkowego, zmiany hormonalne u kobiet w ciąży, w okresie menopauzy w wyniku stosowania leków hormonalnych (hamujących uwalnianie gonadotropin, gestagenów) predysponują do wystąpienia ZCN [58,88,111].

Objawy ZCN mogą wystąpić w każdym okresie ciąży, ale najczęściej występują w trzecim trymestrze i często są obustronne. ZCN zwykle ustępuje w ciągu dwóch tygodni od porodu, a rzadko trwa przez kolejnych kilka miesięcy. ZCN zazwyczaj współistnieje z obrzękiem obwodowym i nadciśnieniem tętniczym [38,66,67,72,100].

Niezmiernie ważnym czynnikiem przyczyniającym się do wystąpienia ZCN jest zwiększona podatność nerwów na ucisk występuje w zaburzeniach odżywiania, awitaminozach, u osób nadużywających alkohol, w przebiegu ostrych zapalnych paliradikuloneuropatii oraz w cukrzycy. W rozwoju neuropatii z ucisku znaczenie mają również czynniki genetyczne. Rodzinny ZCN występuje w niektórych typach rodzinnej amyloidozy (typu Rukaviny) [63], mukopol-

sacharydozie, mukolipidozie, w neuropatii dziedzicznej z nadwrażliwości na ucisk. W ostatnim okresie ukazało się kilka publikacji o rodzinnym ZCN dziedziczącym się autosomalnie dominująco, bez towarzyszących objawów choroby ogólnoustrojowej, nieprawidłowości metabolicznych czy uogólnionej neuropatii [25,40,57,68]. W jednej z tych rodzin stwierdzono współistniejące zapalenie pochewek ścięgien zginaczy palców, bez swoistej nieprawidłowości tkanki łącznej. W innych rodzinach stwierdzono nieprawidłowe pogrubienie więzadła poprzecznego nadgarstka [25,40,68].

### **Obraz kliniczny zespołu cieśni nadgarstka**

Pierwszymi objawami ZCN są objawy subiektywne odczuwane jako różnego rodzaju sensacje czuciowe, takie jak niestanie parastezje (mrowienia, drętwienia), głównie kciuka i wskaziciela, którym często towarzyszy rozlane uczucie obrzęku, sztywności palców i ręki [54,82]. Zwykle równocześnie albo nieco później pojawia się ból, lokalizujący się w okolicach unerwionych przez nerw pośrodkowy, który początkowo obejmuje nadgarstek i palce, stopniowo rozszerza się i może promieniować do przedramienia, ramienia lub nawet barku. Parastezje oraz ból typowo nasilają się podczas snu i budzą chorego w nocy [60] – stąd łacińska nazwa „*brachialgia paraesthetica nocturna*”, często stosowana na określenie tego zespołu w latach wcześniejszych. Tego rodzaju dolegliwości mogą występować wielokrotnie w czasie snu, prowadząc do istotnych jego zaburzeń. Rano po przebudzeniu wykonywanie pierwszych czynności jest utrudnione z powodu uczucia zdrętwienia oraz sztywności ręki. Pacjenci zwracają uwagę na występowanie lub nasilanie się dolegliwości pod wpływem czynników prowokujących, takich jak: wykonywanie czynności wymagających naprzemiennych ruchów zginania i prostowania nadgarstka, długotrwałe przetrzymywanie w tej samej pozycji ręki lub nadgarstka, np. podczas snu, czytania książki, trzymania słuchawki telefonicznej, prowadzenia samochodu. Czynniki łagodzące dolegliwości to zmiana pozycji ręki oraz „potrząsanie” lub „strzępywanie” rąk [85]. Subiektywne dolegliwości bez obiektywnie stwierdzanych objawów w badaniu przedmiotowym mogą występować przez wiele miesięcy, a nawet lat.

W badaniu przedmiotowym pacjentów z ZCN o niewielkim stopniu zaawansowania zazwyczaj nie stwierdzamy nieprawidłowości poza niewielką niedoczulicą obejmującą opuszki palców, najczęściej trzech pierwszych palców unerwionych przez nerw pośrodkowy. Ostatnio pojawiły się pojedyncze publikacje, opisujące zaburzenia czucia ograniczone wyłącznie do jednej strony palca lub rejonu między palcami [29]. Tego rodzaju nieprawidłowości są prawdopodobnie wynikiem selektywnego ucisku włókien czuciowych nerwu pośrodkowego w nadgarstku. Oprócz osłabienia czucia powierzchownego, a rzadziej przeczulicy w obrębie kciuka, palca wskazującego, palca środkowego oraz promieniowej powierzchni palca serdecznego pacjenci tracą zdolność rozróżniania dwóch punktów dotyku w obrębie

trzech pierwszych palców. Według ostatnich doniesień badanie to, choć popularne, jest mało przydatne [11,51,87,107]. Objawy zaburzeń ruchowych występują później niż czuciowych i początkowo są trudne do wykazania badaniem klinicznym, pomimo że pacjenci skarżą się na obniżenie sprawności rąk oraz trudności z wykonaniem precyzyjnych czynności. Wyraźne osłabienie i zanik mięśni kłębu kciuka występuje w bardziej zaawansowanych przypadkach ZCN. Osłabienie siły mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka wykrywamy przy próbie uchwycenia okrągłego przedmiotu (test butelki *Luhya*'ego). Osłabienie mięśnia przeciwstawiacza krótkiego kciuka objawia się trudnością czynnego zetknięcia opuszek palców pierwszego i piątego.

Pojawienie się lub nasilenie parestezji oraz bólu w obszarze unerwienia nerwu pośrodkowego można sprawokować przez pełne zgięcie dłoniowe nadgarstków przez okres około minuty – tzw. test *Phalena*. Niekiedy stosujemy odwrócony test *Phalena*, który polega na maksymalnym wyprostowaniu grzbietowym nadgarstków w obu rękach. Zgięcie dłoniowe oraz grzbietowe ręki poprzez wzrost ciśnienia w kanale nadgarstka prowokuje lub nasila parestezje oraz ból w zakresie nerwu pośrodkowego. Odwrócony test *Phalena* jest mniej czuły niż test *Phalena* [53,108]. Jeżeli opukiwanie pnia nerwu pośrodkowego na wysokości nadgarstka wywołuje drętwienie w palcach, to stwierdzamy dodatni objaw *Hoffmana-Tinela*. Dodatni objaw *Tinela* sugeruje patologię w kanale nadgarstka, ale przeprowadzone badania wykazały, że jego czułość jest mniejsza od testu *Phalena* i wynosi zaledwie około 45-60%. Na podstawie wieloletnich obserwacji *Kuschner* wykazał, że test ten jest niespecyficzny oraz mało przydatny w diagnostyce ZCN. Wynik fałszywie dodatni obu testów jest bardzo częsty. Według ostatnich badań stanowi około 20% ogólnej populacji [1,56,81].

Obraz kliniczny, a szczególnie dane z wywiadu pozwalają w wielu przypadkach postawić prawidłową diagnozę. Należy jednak pamiętać, że występowanie pojedynczych subiektywnych objawów klinicznych, takich jak: parestezje czy ból ręki, występujące lub nasilające się podczas snu, obecność objawu *Tinela* lub dodatniego testu *Phalena*, ma ograniczoną wartość diagnostyczną. Jeśli jednemu lub większej liczbie tych objawów towarzyszą obiektywnie stwierdzone zaburzenia czucia w postaci niedoczulicy lub rzadziej przeczulicy w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego oraz obecność czynników nasilających i łagodzących dolegliwości, to diagnoza kliniczna może być bardziej pewna.

### Diagnostyka różnicowa zespołu cieśni nadgarstka

Największe trudności diagnostyczne występują we wczesnym okresie ZCN, kiedy pacjenci podają typowe dla ZCN dolegliwości, natomiast w badaniu przedmiotowym nie stwierdza się zazwyczaj obiektywnej niedoczulicy w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego. Dlatego też u wszystkich pacjentów, u których podejrzewa się ZCN, szczególnie o nieznacznym stopniu za-

awansowania, trzeba wykluczyć inne choroby o objawach podobnych do ZCN lub współistniejące z nim, takie jak: zespół mięśnia nawrotnego obłego, zespół nerwu międzykostnego przedniego, zespół ciasnoty górnego otworu klatki piersiowej, zespół szyjny korzeniowy, neuropatia palcowa, neuropatia nerwu łokciowego, neuropatia nerwu promieniowego powierzchownego, początkowy okres polineuropatii [9,36,74].

W zaawansowanych przypadkach ZCN stwierdza się niedoczulicę w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego oraz osłabienie i zanik mięśni kłębu kciuka. Sporadycznie u osób starszych lub w przypadku anomalii anatomicznej, kiedy gałązka ruchowa do mięśni kłębu przechodzi przez troczek zginaczy bardziej proksymalnie, można obserwować osłabienie i zanik mięśni kłębu kciuka bez obecności zaburzeń czuciowych. Wówczas należy przeprowadzić diagnostykę różnicową izolowanego zaniku mięśni kłębu kciuka, która obejmuje: neuropatię wstecznej kłębowej ruchowej gałęzi nerwu pośrodkowego oraz wrodzony zanik mięśni kłębu, czemu towarzyszą deformacje kości ręki lub nadgarstka widoczne w badaniu RTG [19,24,114]. Przyczyną zaniku mięśni kłębu kciuka może być również bardziej proksymalne uszkodzenie nerwu pośrodkowego, ale zazwyczaj stwierdza się równocześnie osłabienie i zanik mięśni kłębika oraz mięśni międzykostnych unerwionych przez nerw łokciowy. Osłabienie i zanik mięśni kłębu kciuka muszą być różnicowane z zespołem korzeniowym C8-Th1, z uszkodzeniem dolnej części splotu barkowego, syringomyelią i stwardnieniem bocznym zanikowym [94].

Pacjenci z ZCN często określają swoje ręce jako „sztywne i drętwie”. Poranna sztywność rąk jest także charakterystyczna dla reumatoidalnego zapalenia stawów. Często trudno jest rozstrzygnąć, czy objawy sztywności wynikają tylko ze stanu zapalnego pochewek ścięgnistych czy też współistnieją u chorych dodatkowo ZCN. Rzadsze neurologiczne przyczyny sztywności rąk to objaw miotonii czynnej oraz dystonia ogniskowa typu „kurcz pisarski”. Jeśli u pacjentów z ZCN występuje ból promieniujący do ramienia, to diagnostyka różnicująca powinna obejmować choroby stawu barkowego [94].

### Badania elektrodiagnostyczne w rozpoznawaniu zespołu cieśni nadgarstka

Najważniejszą rolę w diagnostyce ZCN odgrywa badanie elektrofizjologiczne, które umożliwia potwierdzenie rozpoznania poprzez wykazanie ogniskowego zwolnienia przewodzenia w zakresie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka oraz obiektywnie ocenia stopień uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Pomaga w zaplanowaniu terapii oraz daje podstawę do oceny pooperacyjnej pacjentów, zwłaszcza gdy zabieg chirurgiczny nie przyniósł spodziewanego efektu. Pozwala również na wykluczenie innych chorób o objawach podobnych do ZCN lub współistniejących z nim, takich jak: zespół mięśnia nawrotnego obłego, zespół nerwu międzykostnego przedniego, zespół ciasnoty górnego otworu klatki piersiowej, zespół szyjny korzeniowy, neuropatia palco-

wa, neuropatia nerwu łokciowego, neuropatia nerwu promieniowego powierzchownego, początkowy okres polineuropatii [9,36,74].

Ogniskowa demielinizacja będąca przyczyną ZCN obejmuje zwykle 1-2-centymetrowy odcinek nerwu pośrodkowego, zlokalizowany około 2-4 cm poniżej dystalnej kresy nadgarstka.

Potwierdzeniem ogniskowej demielinizacji w wykonanych badaniach neurograficznych jest zwolnienie przewodzenia w zakresie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. W przypadku wtórnego uszkodzenia aksonu lub bloku przewodzenia stwierdza się obniżenie amplitudy uzyskanego potencjału czuciowego SNAP lub potencjału ruchowego CMAP. U pacjentów z ZCN w około 10% przypadków występuje niewielkiego stopnia zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na odcinku przedramienia, które zwykle występuje w połączeniu z przedłużeniem ruchowej latencji końcowej [100]. Przyczyną jest prawdopodobnie wybiórcze uszkodzenie dużych, szybko przewodzących włókien, w połączeniu ze wsteczną degeneracją aksonu i zanikiem mięśni kłębu [18,43,79,106].

Ocena przewodzenia czuciowego jest szczególnie ważna w pierwszym okresie zespołu cieśni nadgarstka, kiedy mogą być uszkodzone tylko włókna czuciowe nerwu pośrodkowego [14]. Natomiast uszkodzenie włókien ruchowych nerwu pośrodkowego wskazuje na ZCN o miernym lub znacznym stopniu zaawansowania. Elektromiografia pozwala ocenić zmiany w obrębie uszkodzonych mięśni i jest mniej pomocna w diagnostyce ZCN niż badania neurograficzne.

### Protokół badań elektrofizjologicznych w diagnostyce ZCN

W 1993 roku ukazał się raport opracowany przez ekspertów Amerykańskiej Akademii Neurologii (AAN), Amerykańskiego Stowarzyszenia Elektrodiagnostyki Medycznej (AAEM) oraz Amerykańskiej Akademii Fizyoterapii i Rehabilitacji AAPM&R zawierający następujący algorytm postępowania diagnostycznego w zespole cieśni nadgarstka [2]:

#### 1. Standard

Badanie przewodzenia czuciowego w zakresie nerwu pośrodkowego na odcinku nadgarstek-jeden z czterech palców unerwionych przez nerw pośrodkowy.

Jeżeli wynik badania jest nieprawidłowy, należy ocenić przewodzenie w innym nerwie czuciowym symptomatycznej kończyny (najczęściej w nerwie łokciowym), aby wykluczyć polineuropatię.

Jeżeli wynik badania jest prawidłowy, wskazane jest wykonanie dodatkowego bardziej czułego testu elektrofizjologicznego. Zaleca się test oceniający przewodzenie czuciowe w zakresie nerwu pośrodkowego na krótkim co najmniej 8-centymetrowym odcinku, np. ocena latencji czuciowej na odcinku nadgarstek-dłoń (PM-PU) lub test opierający się na metodzie porównawczej, np. oceniający różnicę latencji czuciowej między nerwem pośrodkowym a łokciowym na odcinku nadgarstek-4 palec (D4M-D4U), względnie test powszechnie uznany jako „złoty standard”, stanowiący połączenie

techniki porównawczej z techniką oceniającą nerw pośrodkowy na krótkim odcinku nadgarstek-dłoń. Test ten ocenia różnicę latencji czuciowej między nerwem pośrodkowym a łokciowym na krótkim 8-centymetrowym odcinku nadgarstek-dłoń (M-U PL).

### 2. Wskazania

Badanie przewodzenia ruchowego w zakresie nerwu pośrodkowego, obejmujące ocenę dystalnej latencji ruchowej na odcinku nadgarstek-mięśnie kłębu oraz dodatkową ocenę innego nerwu ruchowego w symptomatycznej badanej kończynie (np. nerw łokciowy), aby wykluczyć polineuropatię.

### 3. Opcja

Elektromiografia mięśni z miotomów C5 do Th1 w tym mięśni kłębu unerwionych przez nerw pośrodkowy.

Zmiany elektromiograficzne występują w bardziej zaawansowanych przypadkach i pojawiają się tylko przy uszkodzeniu aksonu. Najczęściej stwierdza się przewlekłą reinerwację w mięśniach kłębu kciuka. Rzadziej rzadko obserwuje się ostre cechy neurogenne w postaci fazy napięcia czy potencjałów dodatnich. EMG bardziej przydaje się, aby wykluczyć radikulopatię szyjną, uszkodzenie splotu barkowego czy zespół mięśnia nawrotnego obłego.

Standardowe testy elektrofizjologiczne, oceniające szybkość przewodzenia czuciowego na 13-14-centymetrowym odcinku nadgarstek-palce oraz przewodzenie ruchowe na odcinku nadgarstek-mięsień odwodziciel krótki kciuka, zostały uzupełnione o nowe bardziej czułe techniki, opierające się na metodzie porównawczej, oceniające nerw pośrodkowy na krótkich co najmniej 8-centymetrowych odcinkach lub stanowiące połączenie techniki porównawczej z techniką oceniającą nerw pośrodkowy na krótkim odcinku nadgarstek-dłoń. Zastosowanie tych testów pozwala na zwiększenie skuteczności diagnozy z 75% do ponad 95%. W ostatnich latach zwraca się uwagę na nowe techniki oparte na metodach porównawczych, które są szczególnie przydatne u pacjentów z niewielkim stopniem uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Testy opierające się na metodach porównawczych mają przewagę nad innymi testami, ponieważ aksony badanych nerwów posiadają podobne rozmiary, badane odcinki nerwów i mięśni mają porównywalną temperaturę, a używane odległości podczas stymulacji oraz lokalizacja elektrod są takie same, co pozwala na bezpośrednie porównywanie uzyskanych wartości latencji końcowych. Ze względu na bardzo małą wartość różnicy latencji końcowych, uzyskanych podczas stymulacji włókien czuciowych i ruchowych nerwów pośrodkowych i łokciowych oraz nerwów pośrodkowych i promieniowych (0,4-0,5 ms), dokładność pomiarów oraz prawidłowo zastosowana stymulacja ma szczególne znaczenie i pozwala na uniknięcie fałszywie pozytywnych wyników.

### Sposoby leczenia zespołu cieśni nadgarstka

Powszechnie przyjętą zasadą w leczeniu ZCN jest dobór metody leczenia w zależności od przyczyny oraz od stopnia zaawansowania zespołu. Dolegliwości leczy się zachowawczo lub chirurgicznie. W przy-

padkach objawowego ZCN, np. w niedoczynności tarczycy czy akromegalii staramy się leczyć zachowawczo, czekając na poprawę po uzyskaniu wyrównania zaburzeń endokrynologicznych [77,86]. W przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów leczenie operacyjne ZCN zalecamy tylko wówczas, kiedy brak jest poprawy po leczeniu zachowawczym [69]. U większości chorych z ZCN trudno jest ustalić jego przyczynę i wówczas rozpoznajemy idiopatyczną postać zespołu. Leczenie dobierane jest indywidualnie przez prowadzącego lekarza w zależności od wyników badania klinicznego oraz elektrofizjologicznego. U pacjentów o niewielkim lub nawet miernym stopniu zaawansowania ZCN podejmuje się próby leczenia zachowawczego. Polega ono na unieruchomieniu nadgarstka w odpowiednio założonej szynie dłoniowej, podawaniu preparatów witaminowych (witamina B<sub>6</sub>), niesterydowych leków przeciwzapalnych, leków odwadniających, steroidów, a w uzasadnionych przypadkach stosuje się iniekcje do kanałowe kortykosteroidów. Jako leczenie wspomagające zaleca się fizykoterapię i kinetyterapię. Pacjentów z ZCN leczonych zachowawczo należy poddawać regularnym okresowym badaniom. Jeżeli podjęta próba 4-tygodniowego leczenia zachowawczego nie daje wyników albo stwierdza się wyraźną niedoczulicę w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego lub osłabienie czy zanik mięśni kłębu, to należy podjąć leczenie chirurgiczne.

### Unieruchomienie nadgarstka

Unieruchomienie nadgarstka jest pierwszym i często najskuteczniejszym sposobem leczenia zachowawczego. Odpowiednio założona szyna dłoniowa unieruchamiająca nadgarstek w pozycji neutralnej lub lekko wyprostowanej skutecznie zmniejsza, a nawet usuwa objawy bólu i parestezji [111]. Istnieją różnorodne konstrukcje szyn, ale zaleca się stosowanie lekkich szyn z wtryskiwanego plastiku. Jeśli szyna jest zbyt ciasna, może upośledzać krążenie, a także prowadzić do nasilenia dolegliwości ZCN lub może powodować ucisk i uszkodzenie nerwów skórnych, najczęściej nerwu promieniowego powierzchownego. Według danych AAN [94] u około 50% pacjentów uzyskuje się tą metodą szybkie ustąpienie objawów, u kolejnych 25% poprawa następuje w przeciągu dwóch tygodni, u pozostałych 25% pacjentów nie obserwuje się poprawy. Podobne obserwacje przedstawili inni autorzy [15,22,55]. Po zdjęciu szyny usztywniającej nadgarstek u większości pacjentów objawy pojawiają się ponownie. Część pacjentów (około 20%) szczególnie tych, którzy są w stanie ograniczyć aktywność rąk, uzyskuje długotrwałe ustąpienie objawów po kilku tygodniach noszenia szyny unieruchamiającej nadgarstek. Zaobserwowano, że najlepsze wyniki leczenia uzyskuje się, kiedy szyna zakładana są nie później niż trzy miesiące od wystąpienia pierwszych objawów ZCN [55].

### Niesterydowe leki przeciwzapalne, diuretyki i kortykosteroidy

Niesterydowe leki przeciwzapalne są rutynowo stosowane w leczeniu zespołu cie-

śni nadgarstka, ale ich skuteczność nie została jednoznacznie udowodniona [94]. W niedawno opublikowanym artykule poruszono kwestię prób leczenia ZCN z zastosowaniem niesterydowych leków przeciwzapalnych, diuretyków i kortykosteroidów w krótkim okresie czasu (4 tygodnie). Badanie obejmowało również grupę leczoną placebo [20]. Niesterydowe leki przeciwzapalne oraz diuretyki okazały się nieskuteczne, natomiast prednizolon w dawce 20 mg dziennie przez 2 tygodnie, a następnie 10 mg dziennie przez następne 2 tygodnie przyniósł wyraźną poprawę. Analiza ostatnich prac wykazała, że nawroty objawów ZCN po zaprzestaniu stosowania kortykosteroidów były bardzo częste.

Nie potwierdzono do tej pory jednoznacznie, czy doustne stosowanie małych dawek kortykosteroidów przez dłuższy okres czasu, stosowanych naprzemiennie lub w skojarzeniu z zastosowaniem szyn unieruchamiających nadgarstek byłoby skuteczne [20, 46]. Wykazano natomiast, że zastosowanie diuretyków przynosi korzystny efekt u kobiet z rozpoznanym ZCN, u których objawy zespołu nasilają się w okresie przedmiesiączkowym.

Objawy ZCN mogą wystąpić w ciąży, ale zwykle po rozwiązaniu objawy te ustępują, dlatego też kobietom w ciąży zaleca się zawsze leczenie zachowawcze [94,97].

### Iniekcje sterydów do kanału nadgarstka

Metoda ta ma nadal wielu zwolenników [22,35], chociaż jej skuteczność jest kwestionowana przez wielu autorów [37,47]. Najlepsze wyniki leczenia osiąga się u pacjentów z zapaleniem ścięgna prostowników [22]. Jeżeli uzyskuje się poprawę po pierwszej iniekcji, to wówczas kolejne iniekcje są uzasadnione. Nawroty objawów ZCN po iniekcjach sterydów do kanału nadgarstka są częste [7,38,41,82]. Próba skojarzonego leczenia z zastosowaniem szyn unieruchamiających nadgarstek nie poprawiła efektów leczenia [33,113].

Rzadkim, ale bardzo poważnym powikłaniem bywa uszkodzenie nerwu pośrodkowego podczas iniekcji [49,65,158,105]. Znane są wprawdzie bezpieczne techniki wykonywania iniekcji kortykosteroidów do kanału nadgarstka [49], ale należy unikać częstego ich stosowania, ponieważ powtarzanie iniekcji może również spowodować pęknięcie ścięgna zginaczy lub doprowadzić do przewlekłego uszkodzenia nerwu pośrodkowego. Z tego powodu wykonywanie iniekcji sterydów do kanału nadgarstka zaleca się tylko w uzasadnionych przypadkach [22,33,47,65,105].

### Terapia witaminą B<sub>6</sub>

Dane na temat działania witaminy B<sub>6</sub> nie są przekonujące i nie potwierdziły skuteczności leczenia u pacjentów z ZCN [17, 30,32,93,95]. Niektóre wyniki badań donoszą o niedoborze witaminy B<sub>6</sub> u pacjentów z ZCN, i tylko w tych przypadkach jej podawanie jest uzasadnione, co zostało potwierdzone w nielicznych pracach [10,30,93]. Jeśli pacjenci zażywają witaminę B<sub>6</sub> bez zaleceń lekarza, należy ich przestrzec przed przekroczeniem dawki 200 mg na dobę, po-

nieważ wyższe dawki są neurotoksyczne i mogą powodować bolesną oraz trwałą poli-neuropatię czuciową [4].

### Leczenie chirurgiczne

Dekompresja kanału nadgarstka na drodze chirurgicznego przecięcia więzadła poprzecznego nadgarstka jest metodą z wyboru, jeżeli podjęta próba 4-tygodniowego leczenia zachowawczego nie daje wyników albo stwierdza się wyraźną niedoczulicę w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego lub osłabienie czy zanik mięśni kłębu [92]. Obecnie większość pacjentów poddaje się leczeniu chirurgicznemu, zanim rozwinię się deficyt neurologiczny. Pacjenci, którzy decydują się na opóźnienie decyzji leczenia chirurgicznego, muszą być poinformowani, jakie będą objawy postępującej dysfunkcji neurologicznej, aby mogli ponownie rozważyć możliwość leczenia chirurgicznego.

Wybór procedury zabiegowej ogranicza się obecnie do metody tradycyjnej, polegającej na otwartym przecięciu więzadła poprzecznego i uwolnieniu nerwu pośrodkowego lub zamkniętej dekompresji kanału nadgarstka za pomocą endoskopu. Tradycyjna metoda chirurgii otwartej daje zwykle doskonałe wyniki. Wyniki długoterminowych badań wykazały, że 90-95% pacjentów uzyskuje pełną lub zadowalającą poprawę [23, 73]. Wyniki są nieco gorsze, jeżeli objawy ZCN występowały dłużej niż 3 lata przed wykonanym zabiegiem [28]. Wyniki leczenia metodą endoskopową są porównywalne z wynikami osiąganymi metodą tradycyjną [48, 50]. Jest wiele publikacji omawiających zalety i wady każdej z tych technik. Większość autorów jest zgodna, iż technikę tradycyjną należy stosować, kiedy stwierdza się lub podejrzewa istnienie wyraźnych nieprawidłowości anatomicznych, np. stare złamania w okolicy nadgarstka, reumatoidalne zapalenie pochewek ścięgniętych czy nawrotowy ZCN [8]. W przypadku pacjentów z idiopatycznym ZCN o niewielkim lub miernym stopniu zaawansowania oraz brakiem zmian kostnych w kanale zalecana jest technika leczenia endoskopowego. Zaletą techniki endoskopowej jest małe cięcie i krótszy okres rekonwalescencji.

Najczęściej występujące powikłania po leczeniu techniką tradycyjną to bolesne blizny oraz piekący ból ręki, wynikający z uszkodzenia nerwu pośrodkowego lub skórnej gałęzi dłoniowej [62]. Po leczeniu techniką endoskopową rzadko dochodzi do uszkodzenia nerwu pośrodkowego oraz innych nerwów nadgarstka, natomiast częstym problemem jest niepełne przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka [109].

Wyniki badań elektrofizjologicznych oceniających przewodzenie w zakresie nerwu pośrodkowego zazwyczaj poprawiają się u pacjentów po udanym leczeniu chirurgicznym, ale poprawa parametrów przewodzenia jest zwykle wolniejsza niż poprawa kliniczna. Porównanie badań przewodzenia przed i po operacji jest często pomocne w ocenie pacjentów z niezadowolającym wynikiem leczenia operacyjnego.

### Piśmiennictwo

1. AAEM, AAN, AAPM&R: Literature Review of the usefulness of nerve conduction studies and needle

electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve. Supplement* 8, 1999, 22, S145.

2. AAN Quality Standards Subcommittee: Practice parameter for carpal tunnel syndrome. David C. Preston, Barbara E. Shapiro: *Electromyography and Neuromuscular Disorders. Neurology* 1993, 43, 2406.

3. Adamson J.E., Srouji S.J., Harton C.E., Mladick R.A.: The acute carpal tunnel syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.* 1971, 47, 332.

4. Albin R.L., Albers J.W.: Long-term follow-up of pyridoxine-induced acute sensory neuropathy-neuropathy. *Neurology* 1990; 40, 13.

5. Allampallam K., Chakraborty J., Bose K.K., Robinson J.: Explant culture, immunofluorescence and electron-microscopic study of flexor retinaculum in carpal tunnel syndrome. *J. Occup. Environ. Med.* 1996, 38, 264.

6. Altissimi M., Antenucci R., Fiacca C., Mancini G.B.: Long-term results of conservative treatment of fractures of the distal radius. *Clin. Orthop.* 1986, 202.

7. Anderson M.H., Fullerton P.M., Gilliat R.W.: Changes in the forearm associated with median nerve compression at the wrist in the guinea-pig. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1970, 33, 70.

8. Armstrong M.B., Villalobos R.E.: Surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* 1997, 8, 529.

9. Beghi E., Kurland L.T., Mulder D.W.: Brachial plexus neuropathy in population of Rochester, Minnesota, 1970-1981. *Ann. Neurol.* 1985, 18, 320.

10. Bernstein A.L., Dinesen J.S.: Brief communication: effect of pharmacologic doses of vitamin B6 on carpal tunnel syndrome, electroencephalographic results, and pain. *J. A., Coll., Nutr.* 1993, 129, 73.

11. Borg K., Lindblom U.: Diagnostic value of quantitative sensory testing (QST) in carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol. Scand.* 1988, 78, 537.

12. Brooks J.P., Pascal R.R.: Malignant giant cell tumour of bone: ultrastructural and immunohistologic evidence of histiocytic origin. *Hum. Pathol.* 1984, 15, 1098.

13. Buchberger W., Judmaier W., Birbamer G., Hasenohr K., Schmidauer C.: Der Stellenwert von Sonographie und MR-Tomographie in Diagnose und Therapiekontrolle des Karpaltunnelsyndroms. [The role of sonography and MR tomography in the diagnosis and therapeutic control of the carpal tunnel syndrome.] *Rofo. Fortsch. Geb. Rontgenstr. Neuen. Bildgeb. Verfahr.* 1993, 159, 138.

14. Buckup K.: Testy kliniczne w badaniu kości sławki i mięśni. Warszawa: Wydawnictwo Lekarski PZWL.

15. Burke D.T., Burke M.M., Stewart G.W., Cambre A.: Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1994, 75, 1241.

16. Bush D.C., Schneider L.H.: Tuberculosis of the hand and wrist. *J. Hand Surg. Am.* 1984, 9, 391.

17. Byers C.M., DeLisa J.A., Frankel D.L., Kraft G.H.: Pyridoxine metabolism in carpal tunnel syndrome with and without peripheral neuropathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1984, 65, 712.

18. Casey E.B., Le Quesne P.M.: Digital nerve action potentials in healthy subjects, and in carpal tunnel and diabetic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1972, 35, 612.

19. Cavanagh N.P., Yates D.A., Sutcliffe J.: Thener hypoplasia with associated radiologic abnormalities. *Muscle Nerve* 1979, 2, 431.

20. Chang M.-H., Chiang H.-T., Lee S.S.-J., Ger L.-P., Lo Y.-K.: Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998, 51, 390.

21. Chapman D.R., Bennett J.B., Bryan W.J., Tullios H.S.: Complications of distal radial fractures: pins and plaster treatment. *J. Hand Surg. [Am.]*, 1982, 7, 509.

22. Crow S.R.: Treatment of the carpal tunnel syndrome. *Br. Med. J.* 1960, i, 1611.

23. Cseuz K.A., Thomas J.E., Lambert E.H.: Long-term results of operation for tunnel syndrome. *Mayo Clin. Proc.* 1966, 41, 232.

24. Danner R.: Unilateral thenar hypoplasia. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1983, 85, 123.

25. Danta G.: Familial carpal tunnel syndrome with onset in childhood. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1975, 38, 350.

26. DeHertogh D., Ritland D., Green R.: Carpal tunnel syndrome due to gonococcal tenosynovitis. *Orthopedics* 1988, 11, 199.

27. De Krom M.C., Knipschild P.G., Kester A.D. et al.: Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J. Clin. Epidemiol.*, 1992, 45, 373.

28. DeStefano F., Nordstrom D.L., Viercant R.A.: Long-term symptom outcomes of carpal tunnel syndrome and its treatment. *J. Hand Surg. [Am.]*, 1997, 22, 200.

29. Durcan L., Riess G., Stewart J.: Carpal tunnel syndrome: topography of the sensory abnormalities in 100 hands [abstract]. *Can. J. Neurol. Sci.* 1993, 20, S28.

30. Ellis J.M., Folkers K., Ley M.: Response of vitamin B6 deficiency and carpal tunnel syndrome to pyridoxine. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1982, 79, 74.

31. Ferrante M.A., Parry G.J., Wilbourn Asa J.: Sensory Nerve Conduction Study. Cleveland Clinic, Cleveland, OH, AAN, 2000.

32. Fuhr J.E., Farrow A., Nelson H.S. Jr.: Vitamin B6 levels in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch. Surg.* 1989, 124, 1329.

33. Gelberman R.H., Aronson D., Weisman M.H.: Carpal-tunnel syndrome. Results of a prospective trial of steroid injection and splinting. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1980, 62, 1181.

34. Gerardi J.A., Mack G.R., Lutz R.B.: Acute carpal tunnel syndrome secondary to septic arthritis of the wrist. *J. Am. Osteopath. Assoc.* 1989, 89, 933.

35. Giannini F., Passero S., Cioni R. et al.: Electrophysiologic evaluation of local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1991, 72, 738.

36. Gilliat R.W., Willison R.G., Dietz V., Williams I.R.: Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. *Ann. Neurol.*, 1978; 4: 124-129.

37. Girlanda P., Dattola R., Venuto C. et al.: Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short- and long-term efficacy. *J. Neurol.* 1993, 240, 187.

38. Goodman H.V., Foster J.B.: Effect of local corticosteroid injection on median nerve conduction in carpal tunnel syndrome. *Ann. Phys. Med.* 1962, 6, 287.

39. Gould J.S., Wissinger H.A.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *South. Med. J.* 1978, 71, 144.

40. Gray R.G., Poppo M.J., Gottlieb N.L.: Primary familial bilateral carpal tunnel syndrome. *Ann. Intern. Med.*: 1979, 91, 37.

41. Green D.P.: Diagnostic and therapeutic value of carpal tunnel injection. *J. Hand Surg. [Am.]*, 1984, 9, 850.

42. Hankey G.J., Gubbay S.S.: Compressive mononeuropathy of the deep palmar branch of the ulnar nerve in cyclists. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1988, 51, 1588.

43. Hansson S.: Does forearm mixed nerve conduction velocity reflect retrograde, changes in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994, 17, 725.

44. Haymaker W., Woodhall B.: *Peripheral Nerve Injuries*. Philadelphia: Saunders, 1953.

45. Herrera B., Sanmarti R., Ponce A., Lopez-Soto A., Munoz-Gómez J.: Carpal tunnel syndrome heralding polyalgia rheumatica. *Scand. J. Rheumatol.* 1997; 26, 222.

46. Herskovitz S., Berger A.R., Lipton R.B.: Low-dose, short-term oral prednisone in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology*, 1995; 45: 1923-1925.

47. Irwin L.R., Beckett R., Suman R.K.: Steroid injection for carpal tunnel syndrome. *J. Hand Surg. [Br.]*, 1996, 21, 355.

48. Jimenez D.F., Gibbs S.R., Clapper A.T.: Endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome: a critical review. *J. Neurosurg.* 1998, 88, 817.

49. Kasten S.J., Louis D.S.: Carpal tunnel syndrome: a case of median nerve injection injury and a safe and effective method for injecting the carpal tunnel. *J. Fam. Pract.* 1996, 43, 79.

50. Katz J.N., Keller R.B., Simmons B.P. et al.: Maine carpal tunnel study: outcomes of operative and nonoperative therapy for carpal tunnel syndrome in a community-based cohort. *J. Hand Surg. [Am.]*, 1998, 23, 697.

51. Katz J.N., Larson M.G., Sabra A. et al.: The carpal tunnel syndrome; diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann. Intern. Med.* 1990, 112, 321.

52. Knezevic W., Mastaglia F.L.: Neuropathy associated with Brescia-Cimino arteriovenous fistulas.

- Arch. Neurol. 1984, 41, 1184.
53. Koris M., Gelberman R.H., Duncan K. et al.: Carpal tunnel syndrome: evaluation of a quantitative provocative diagnostic test. Clin. Orthop. 1990, 157.
  54. Kremer M., Gilliat R.W., Golding J.S.R., Wilson T.G.: Acroparaesthesia in the carpal-tunnel syndrome. Lancet 1953, 2, 590.
  55. Kruger V.L., Kraft G.H., Deitz J.C., Ameis A., Polissar L.: Carpal tunnel syndrome: objective measures and splint use. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1991, 72, 517.
  56. Kuschner S.H., Ebramzadeh E., Johnson D. et al.: Tinel's sign and Phalen's test in carpal tunnel syndrome. Orthopedics 1992, 15, 1297.
  57. Leifer D., Cros D., Halperin J.J. et al.: Familial bilateral carpal tunnel syndrome: report of two families. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1992, 73, 393.
  58. Linskey M.E., Segal R.: Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. Neurosurgery 1990, 26, 512.
  59. Luboshitzky R., Barzilai D.: Bromocriptine for an acromegalic patient. Improvement in cardiac function and carpal tunnel syndrome. JAMA 1980, 244, 1825.
  60. Luchetti R., Schoenhuber R., Alfarano M. et al.: Serial overnight recordings of intracarpal canal pressure in carpal tunnel syndrome patients with and without wrist splinting. J. Hand Surg. [Br.], 1994, 19, 35.
  61. Lundborg G.: Nerve injury and repair. Churchill Livingstone: Edinburgh, 1988.
  62. Mackinnon S.E.: Secondary carpal tunnel surgery. Neurosurgery Clin. N. Am. 1991, 2, 75.
  63. Mahloudji M., Teasdall R.D., Adamkiewicz J.J. et al.: The genetic amyloidoses with particular reference to hereditary neuropathic amyloidosis, type II (Indiana or Rukavina type). Med. Balt. 1969, 48, 1.
  64. Marie P., Foix C.: Atrophie isolée de l'éminence thenar d'origine névritique: rôle du ligament annulaire antérieur dans la localisation de la lésion. Rev. Neurol. (Paris), 1913, 26, 647.
  65. McConnell J.R., Bush D.C.: Intraneural steroid injection as a complication in the management of carpal tunnel syndrome. A report of three cases. Clin. Orthop. 1990, 181.
  66. McLennan H.G., Outs J.N., Walstab J.E.: Survey of hand symptoms in pregnancy. Med. J. Aust. 1987, 147, 542.
  67. Melvin J.L., Burnett C.N., Johnson E.W.: Median nerve conduction in pregnancy. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1969, 50, 75.
  68. Michaud L.J., Hays R.M., Dudgeon B.J., Kropp R.J.: Congenital carpal tunnel syndrome: case report of autosomal dominant inheritance and review of the literature. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1990, 71, 430.
  69. Moore L., Bernart J., Taylor T.: Carpal tunnel syndrome: a conservative management program. Arthritis Rheum. 1983, 26, S33.
  70. Moran H., Chen S.L., Muirhead K.D. et al.: A comparison of rheumatoid arthritis in Australia and China. Ann. Rheum. Dis. 1986, 45, 572.
  71. Nakamichi K., Tachibana S.: Carpal tunnel syndrome caused by a synovial nodule of the flexor digitorum profundus tendon of the index finger. J. Hand Surg. [Am.], 1996, 21, 282.
  72. Nicholas G.G., Noone R.B., Graham W.P.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. Hand, 1971, 3, 80.
  73. Nissen K.I.: Pain in the upper limb. J. Bone Joint Surg. Br. 1963, 45, 620.
  74. O'Brian D., Upton A.R.M.: Anterior interosseous nerve-syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1972, 35, 531.
  75. Ochoa J., Danta G., Fowler T.J., Gilliat R.W.: Nature of the nerve lesion caused by pneumatic tourniquet. Nature (London), 1971, 233, 265.
  76. Ochoa J., Neary D.: Localised hypertrophic neuropathy, intraneural tumour, or chronic nerve entrapment. Lancet 1975, I, 632.
  77. O'Duffy J.D., Randall R.V., MacCarty C.S.: Median neuropathy (carpal-tunnel syndrome) in acromegaly: a sign of endocrine overactivity. Ann. Intern. Med. 1973, 78, 379.
  78. Omdal R., Mellgren S.I., Husby G.: Clinical neuropsychiatric and neuromuscular manifestation in systemic lupus erythematosus. Scand. J. Rheumatol. 1988, 17, 113.
  79. Pease W.S., Lee H.H., Johnson E.W.: Forearm median nerve conduction velocity in carpal tunnel syndrome. Electromyogr. Clin. Neurophysiol. 1990, 30, 299.
  80. Pečina M.M., Krmpotić Nemančić J., Markiewitz A.D.: Tunnel Syndromes. Boca Raton, FL: CRC Press, 1991.
  81. Phalen G.S.: Reflection on 21 years experience with the carpal-tunnel syndrome. JAMA 1970, 212, 1365.
  82. Phalen G.S.: The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-fluor hands. J. Bone Joint Surg. Am. 1966, 48, 211.
  83. Phalen G.S., Gardner W.J., La Londe A.A.: Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. J. Bone Joint Surg. Am. 1950, 32, 108.
  84. Pierallini A., Bastianello S., Antonini G. et al.: CT findings in peripheral mononeuropathies. Zentralbl. Neurochir. 1993, 54, 66.
  85. Pryse-Phillips W.: Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1984, 47, 870.
  86. Purnell D.C., Daly D.D., Lipscomb P.R.: Carpal-tunnel syndrome associated with myxedema. Arch. Intern. Med. 1961, 108, 751.
  87. Rosenbaum R.B., Ochoa J.L.: Carpal Tunnel Syndrome and Other Disorders of the Median Nerve. Butterworth-Heinemann: Boston, 1993.
  88. Schmitz U., Honisch C., Zierz S.: Pseudotumour cerebri and carpal tunnel syndrome associated with danazol therapy [letter]. J. Neurol. 1991, 238, 355.
  89. Schuhl J.F.: Compression du median au carpe par un petit palmar intra-canalair. [Compression of the median nerve in the carpal tunnel due to an intracanal palmar muscle.] Ann. Chir. Main. Memb. Sup. 1991, 10, 171.
  90. Seifert V., Zumkeller M., Stolke D., Dietz H.: Carpaltunnelsyndrom nach arteriovenosem Unterarmshunt bei chronischen Dialysepatienten - Eine Übersicht über 24 operierte Fälle. [Carpal tunnel syndrome following arteriovenous forearm shunt in chronic dialysis patients - a review of 24 surgically treated patients.] Z. Orthop. 1987, 125, 85.
  91. Seiler J.G., Milek M.A., Carpenter G.K., Swiontkowski M.F.: Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. J. Hand Surg. [Am.], 1989, 14, 986.
  92. Shapiro S.: Microsurgical carpal tunnel release. Neurosurgery 1995, 37, 66.
  93. Smith G.P. Rudge P.J., Peters T.J.: Biochemical studies of pyridoxal and pyridoxal phosphate status and therapeutic trial of pyridoxine in patients with carpal tunnel syndrome. Ann. Neurol. 1984, 15, 104.
  94. So Yuen, Rosenbaum Richard: Carpal Tunnel Syndrome. American Academy of Neurology, Breakfast Seminar. March 30, 1996.
  95. Spooner G.R., Desai H.B., Angel J.F. et al.: Using pyridoxine to treat carpal tunnel syndrome. Can. Fam. Physician 1993, 21, 2122.
  96. Staal A., van Gijn J., Spaans F.: Mononeuropathies: Examination, Diagnosis and Treatment. London: W. B. Saunders, 1999, chapter 8, The median nerve, pp. 49-68.
  97. Stahl S., Blumenfeld Z., Yarnitsky D.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy: Indications for early surgery. J. Neurol. Sci. 1996; 136: 182-184.
  98. Stalberg Eric, Stalberg Stefan, Karlsson Lars: Automatic carpal tunnel syndrome tester. Clinical Neurophysiology, 2000, 111, 826.
  99. Stevens J. Clarke: AAEM Minimonograph 26: The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1997, 12, 1477.
  100. Stevens J.C., Beard C.M., O'Fallon W.M., Kurland L.T.: Condition associated with carpal tunnel syndrome. Mayo Clin. Proc. 1992, 67, 541.
  101. Stone D.A., Laureno R.: Handcuff neuropathies. Neurology, 1991, 41, 145.
  102. Strickland J.W., Steichen J.B.: Nerve tumors of the hand and forearm. J. Hand Surg. [Am.], 1977, 2, 285.
  103. Sunderland S.: The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1976, 39, 615.
  104. Szczepański L., Kwasek-Denew J.: Zespól kanalu nadgariska w gabinecie lekarza reumatologa - ocena 313 przypadków. Reumatologia, 1999, 37, 69.
  105. Tavares S.P., Giddins G.E.: Nerve injury following steroid injection for carpal tunnel syndrome - a report of two cases. J. Hand Surg. [Br.], 1996, 21, 208.
  106. Thomas P.K.: Motor nerve conduction in the carpal tunnel syndrome. Neurology 1960, 10, 1045.
  107. Tountas C.P., Mac Donald C.J., Meyerhoff J.D. et al.: Carpal tunnel syndrome. A review of 507 patients. Minn. Med. 1983, 66, 479.
  108. Tsai C.Y. Yu C.L., Tsai S.T.: Bilateral carpal tunnel syndrome secondary to tophaceous compression of the median nerves. Scand. J. Rheumatol. 1996, 25, 107.
  109. Vaughn N.M., Pease W.S.: Postoperative complications of carpal tunnel surgery. Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 1997, 8, 541.
  110. Voitk A.J., Mueller J.C., Farlingen D.E., Johnston R.U.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. Can. Med. Assoc. J. 1983, 128, 277.
  111. Wand J.S.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. J. Hand Surg. [Br.], 1990, 15, 93.
  112. Weiss N.D., Gordon L., Bloom T., So Y., Rempel D.M.: Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implication for splint design. J. Bone Joint Surg. Am. 1995, 77, 1695.
  113. Weiss A.P., Sachar K., Gendreau M.: Conservative management of carpal tunnel syndrome: a reexamination of steroid injection and splinting. J. Hand Surg. [Am.] 1994, 19, 410.
  114. Witt T.N., Oberlander D.: Angeborene beidseitige Hypoplasie der Thenarmuskulatur. [Congenital bilateral hypoplasia of the thenar muscles.] Nervenarzt, 1981, 52, 484.
  115. Woltman H.W.: Neuritis associated with acromegaly. Arch. Neurol. Psychiatry 1941, 45, 680.