

Remigiusz Gołębek, Piotr Majcher

Zespół cieśni nadgarstka

Sport i Turystyka. Środkowoeuropejskie Czasopismo Naukowe 1/1, 123-140

2018

Artykuł został opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

Remigiusz GOŁĄBEK*
Piotr MAJCHER**

Zespół cieśni nadgarstka

Streszczenie

Zespół cieśni nadgarstka (ZCN) należy do jednej z najczęstszych neuropatii w obrębie kończyny górnej. W pracy zostały omówione zagadnienia związane z ogólnymi informacjami na temat występowania, przedstawiono cel pracy, anatomie, patofizjologię, etiologię oraz szeroko pojętą diagnostykę, w tym funkcjonalną i obrazową, oraz leczenie.

Występowanie zespołu cieśni nadgarstka może warunkować ucisk na nerw pośrodkowy na poziomie więzadła poprzecznego w kanale nadgarstka. Innymi czynnikami mogą być praca zawodowa, wiek, otyłość, zaburzenia hormonalne, mięśniowo-szkieletowe i naczynioworuchowe.

Diagnostyka opiera się przede wszystkim na dokładnym badaniu pacjenta, w tym – wywiadzie chorobowym i rodzinnym, badaniu klinicznym oraz badaniach pomocniczych.

Leczenie ZCN może mieć charakter zachowawczy, polegający na usunięciu czynników odpowiedzialnych za rozwój neuropatii w obrębie nerwu pośrodkowego lub czasowym unieruchomieniu kończyny. Innym rodzajem leczenia mogą być iniekcje steroidowe, szeroko pojęta fizjoterapia czy zabieg chirurgiczny.

Słowa kluczowe: zespół cieśni nadgarstka, neuropatia uciskowa, nerw pośrodkowy, diagnostyka, leczenie.

Wprowadzenie

Zespół cieśni nadgarstka (ZCN) jest najczęstszą neuropatią obwodową w obrębie kończyny górnej. Obejmuje nerw pośrodkowy [19], [24], [25], [27], [32], [38]. Sklasyfikowany jest w ICD-10 jako mononeuropatia kończyny górnej pod symbolem G56.0. W literaturze przedstawiany jest jako zespół cieśni kanału nadgarstka lub zespół cieśni nadgarstka. Stanowi on szereg objawów klinicznych, które jako następstwo ucisku na nerw pośrodkowy w kanale nadgarstka

* mgr, kierownik fizjoterapii w Gabinetie Rehabilitacyjnym „Reduar” w Radomiu

** prof. nadzw. dr hab. n. med., Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Wydział Nauk o Zdrowiu, Zakład Rehabilitacji i Fizjoterapii; e-mail: piotr.majcher@umlub.pl

mogą powodować parestezje w obrębie I, II, III i połowy IV palca [39]. Ból, osłabienie siły mięśniowej, zaburzenia czucia – to objawy, które często towarzyszą pacjentom. ZCN w populacji ogólnej waha się od około 1,5% do 3,5% [3], [33]. W większym stopniu narażone są kobiety, osoby z otyłością oraz pracownicy umysłowi [11], [12], [44], [47]; ci ostatni ze względu na charakter pracy przed komputerem. Przebieg bywa różny w zależności od przyczyny i predyspozycji pacjenta [18], [34], [43].

Prekursorem, który w 1854 r. jako pierwszy odkrył i opisał uwięźnięcie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, był Paget – angielski chirurg [37]. W 1890 r. Putnam przeprowadził badania na grupie pacjentów, którzy zgłosili się z parestezjami i bólem w obrębie okolicy unerwionej przez nerw pośrodkowy. W 1908 r. Hunt w swojej pracy opisał zależność między pracą umysłową a zaburzeniami przewodnictwa nerwowego [46]. Z kolei w 1913 r. Marie i wsp. odkryli i opisali zanik kłębu kciuka jako jeden z objawów ZCN [31].

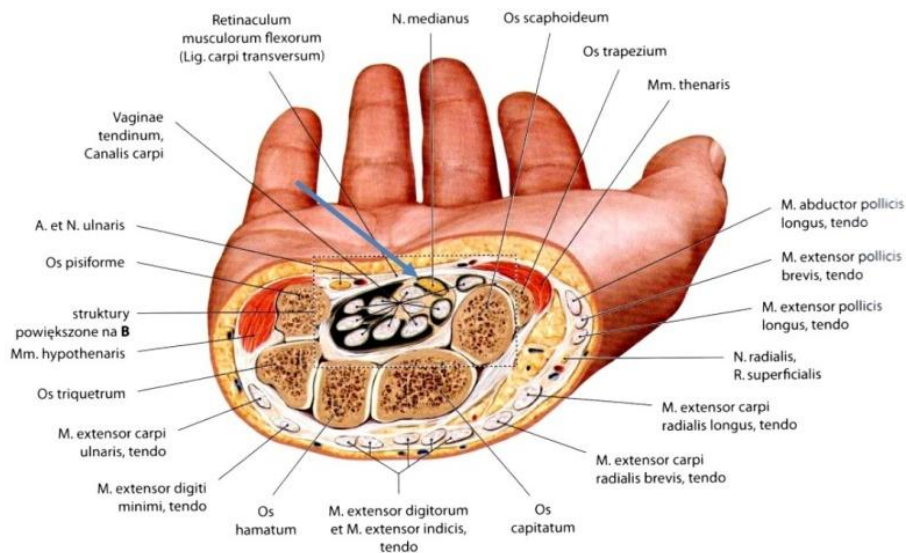
W przebiegu ZCN następuje wzrost ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka. Pierwsze objawy opisywane są jako sporadyczne lub słabe, niewzbudzające u pacjentów obaw o funkcjonowanie. W tym stadium ciśnienie w kanale nadgarstka może przekraczać 30 mm Hg, gdzie u osoby zdrowej ciśnienie to waha się w okolicach 14 mm Hg [36]. Bardzo rzadko objawy są na tyle silne, aby pacjenci udali się do specjalisty w celu postawienia diagnozy i podjęcia odpowiedniego leczenia. Gdy ciśnienie przekroczy 40–50 mm Hg, pacjenci opisują swoje dolegliwości jako mocne lub silne, często uniemożliwiające normalne funkcjonowanie. W tym stadium ciśnienie w kanale nadgarstka jest większe nie tylko w pozycji neutralnej, ale również przy testach prowokacyjnych, m.in. teście Phalena [36]. Ucisk dotyczy głównie miejsc, gdzie nerw przebiega na twardym kostnym podłożu, a z zewnątrz pokryty jest miękką, cienką warstwą tkanek miękkich. Mumenthaler i wsp. w swoich badaniach zaobserwowali, że zarówno zgięcie grzbietowe, jak i dłoniowe powodują wzrost ciśnienia wewnątrz kanału do ok. 100 mm Hg [33]. W 2002 r. badania te doprecyzowali Werner i wsp.; według ich ustaleń, ciśnienie w trakcie zgięcia grzbietowego wzrasta 10-krotnie, natomiast przy zgięciu dłoniowym 8-krotnie [49]. Hedge i wsp. opisali natomiast, jakie pozycje powodują spadek ciśnienia w kanale nadgarstka. Udowodnili, że spadek ciśnienia następuje, gdy ręka jest lekko nawrócona, w zgięciu łokciowym 3–5°, grzbietowym 2–3,5°, a palce są zgięte w stawie śródrečno-palcowym pod kątem 45° [14], [23]. Gelberman i wsp. wykazali, że ciśnienie u osoby zdrowej w obrębie nadgarstka w pozycji neutralnej wynosi 2,5 mm Hg, przy zgięciu grzbietowym pod kątem 90° wzrasta do 31 mm Hg, przy zgięciu dłoniowym ciśnienie wynosi 30 mm Hg. U osób ze zdiagnozowanym ZCN w analogicznych pozycjach ciśnienie wynosi odpowiednio: 32, 94, 110 mm Hg [16]. Wg badań Seradge i wsp. ciśnienie w pozycji neutralnej wynosi ok. 24 mm Hg. Przy zgięciu dochodzi do wartości 80 mm Hg, zaś przy prostowaniu sięga niemal 102 mm Hg [41]. Cobb i wsp. stwierdzili, że wsunięcie się mięśni gli-

stowatych do kanału nadgarstka przy zgięciu grzbietowym może doprowadzić do wzrostu ciśnienia w kanale do 500 mm Hg [9].

Cel pracy

Celem pracy jest przegląd piśmiennictwa na temat zespołu cieśni nadgarstka.

Anatomia



Ryc. 1. Nadgarstek prawy, przekrój poprzeczny

Źródło: [40].

Kanał nadgarstka to włóknisto-kostny tunel, zbudowany z kości oraz więzadeł nadgarstka, tworzących przyśrodkową, boczną i tylną ścianę. Przednią ścianę tworzy więzadło poprzeczne nadgarstka i troczek zginaczy. Przedramię wraz z jego powięzią przechodzi w więzadło poprzeczne nadgarstka, które jest oddzielone od rozciągniętej przez warstwę tkanki tłuszczowej. Grubość troczka zginaczy nad kanałem nadgarstka jest 10 razy większa niż powięź przedramienia. Wewnątrz kanału nadgarstka przebiega nerw pośrodkowy wraz z dziewięcioma ścięgnami zginaczami do palców I–V. Przed wejściem do kanału nadgarstka nerw pośrodkowy umiejscowiony jest między mięśniem dłoniowym długim a mięśniem zginaczem promieniowym nadgarstka. Wewnątrz kanału znajdują się ścięgna mięśnia zginacza powierzchownego palców i zginacza głębokiego

palców, zginacza długiego kciuka, zginacza nadgarstka promieniowego i nerw pośrodkowy. Nerw pośrodkowy w kanale nadgarstka znajduje się pomiędzy ścięgnami mięśnia zginacza powierzchownego palców a troczkiem zginaczy, zazwyczaj nad zginaczem powierzchownym palca trzeciego od strony promieniowej sąsiaduje ze ścięgnem zginacza długiego kciuka. Palpacji w badaniu przez drażnienie nerwu pośrodkowego dokonujemy w linii łączącej guzek kości łódczkowej z kością grochową w połowie jej długości.

Patofizjologia zespołu cieśni nadgarstka

Zespół cieśni nadgarstka, jak każda jednostka chorobowa, w zależności od czasu trwania może mieć ostre i przewlekłe stadium. Przyczyną ostrego ZCN (ang. *acute median palsy*) zazwyczaj jest uraz mechaniczny lub choroby naczyń krwionośnych w obrębie nadgarstka. Na skutek nagłego, ciągłego i stale utrzymującego się ucisku na nerw dochodzi do jego niedokrwienia [7], [35]. Powoduje to wystąpienie parestezji dłoniowo-promieniowej części ręki, a także ból w okolicy nadgarstka, dłoni i niekiedy proksymalnie od miejsca ucisku – w obrębie przedramienia lub barku. Typowym objawem występującym u pacjentów jest nasilanie się dolegliwości w nocy i ich łagodzenie po wykonaniu ruchu „strzępięcia” ręką. U pacjentów można zaobserwować osłabienie chwytu dłoni, trudności przy wykonywaniu ruchów precyzyjnych oraz ograniczenie ruchów.

Do oceny stopnia uszkodzenia nerwu wykorzystuje się klasyfikację Seddona – trzystopniową skalę uszkodzeń nerwów.

I^o – *neuropraxis* – najłżejsza postać. W okresie tym nie występują zmiany strukturalne w budowie nerwów. Następuje jedynie zahamowanie przewodzenia impulsów elektrycznych. Niekiedy może dojść do uszkodzenia osłonek mielinowych i do odcinkowej demielinizacji. Akson w tym etapie nie ulega zwyrodnieniu. Rokowania powrotu funkcji są bardzo dobre po wyeliminowaniu czynnika patologicznego.

II^o – *axonotmesis* – akson w tym etapie ulega przerwaniu w swojej dystalnej części z zachowaniem ciągłości osłonek mielinowych. W etapie tym przewodzenie w nerwie zahamowane jest natychmiast w miejscu jego uszkodzenia, natomiast w ciągu 3–9 dni dystalny odcinek nerwu traci swoją pobudliwość. Regeneracja nerwu jest możliwa przy zastosowaniu odpowiedniej terapii, a tempo powrotu uszkodzonego nerwu waha się w granicach 1–3 mm na dobę.

III^o – *neurotmesis* – w tym etapie uszkodzeniu ulega nie tylko akson, ale również osłonka mielinowa, powodując porażenie nerwu, w wyniku czego może dojść do osłabienia i zaniku mięśni, które znajdują się w obszarze unerwienia. Zaburzenie części układu autonomicznego oraz osłabienie lub całkowite zniesienie czucia w danym obszarze to kolejne z powikłań *neurotmesis*. Cofnięcie skutków i powrót do pełnej sprawności bez ingerencji chirurgicznej jest bardzo trudne [28].

W 1951 roku skalę Seddona rozwinął i zmodyfikował Sunderland, dzieląc uszkodzenia nerwów na pięć typów:

I – dochodzi do niego na skutek kompresji i niedokrwienia z zachowaniem ciągłości nerwu. Powrót do funkcji po 2–3 tygodniach;

II – uszkodzeniu ulega akson, bez zmian strukturalnych w obrębie tkanki okołonerwowej. Regeneracja nerwu, podobnie jak w przypadku axonotmesis klasyfikacji Seddona, wynosi ok. 1 mm na dobę;

III – uszkodzenie endoneurium bez zmian w epineurium i perineurium. Powrót funkcji zależy od włóknienia śródpęczkowego;

IV – uszkodzenie wszystkich osłonek z wyjątkiem epineurium, zazwyczaj towarzyszy temu powiększenie nerwu;

V – całkowite przerwanie ciągłości nerwu. Odpowiada III^o neurotmesis wg klasyfikacji Seddona [45].

Przybliżone klasyfikacje są najbardziej znanymi i rozpowszechnionymi skalami określającymi stopień zaawansowania uszkodzeń nerwów. Stopień trudności określenia uszkodzenia wynikający z mieszanego charakteru zaburzeń spowodował tworzenie kolejnych nowych skal.

Etiologia

Zespół cieśni nadgarstka należy do tzw. grupy RSI (ang. *Repetitive Strain Injury*), czyli urazów powtarzających się na skutek chronicznego przeciążenia mięśni i ścięgien [30]. Dużą rolę w powstawaniu zmian patologicznych odgrywa praca. Naprzemienne ruchy prostowania i zginania połączone z zamykaniem i otwieraniem oraz ciągły ucisk na nerw pośrodkowy mogą predysponować do wystąpienia ZCN. Wpływ na wystąpienie neuropatii w obrębie nerwu pośrodkowego może mieć niewłaściwe ustawienie myszy komputerowej i nieodpowiednie odchylenie klawiatury [42]. Zbyt bliskie ustawienie myszy w stosunku do klawiatury powoduje przyjmowanie niewłaściwej pozycji. Prawidłowo klawiatura powinna znajdować się 2,54 cm powyżej kolan, ustawiona z lekkim uniesieniem bliżej klawisza spacji. Ponadto im większa odległość od kości łokciowej, tym uczucie dyskomfortu może być większe [42].

Lincoln i wsp. zalecili wymianę tradycyjnej klawiatury QWERTY na dzieloną, z możliwością regulacji kąta ustawienia i podpórkami pod nadgarstki [29].

W wyniku zmian miejscowych lub czynników ogólnoustrojowych może dojść do zwężenia światła kanału nadgarstka, w następstwie czego następuje spadek zaopatrywania nerwu pośrodkowego w tlen i substancje odżywcze. Możemy wyróżnić następujące czynniki:

- guzy różnego rodzaju,
- stany pourazowe,
- ganglion,

- blizny pourazowe i pooparzeniowe,
- anomalie anatomiczne w obrębie struktur nadgarstka,
- inne schorzenia toczące się w obrębie nadgarstka.

Wymienione czynniki określane są mianem czynników miejscowych. Naukowcy rozszerzyli dodatkowo ten podział o:

- wewnątrznerwowe (np. tłuszczaki, nerwiaki, krwiaki);
- zewnątrznerwowe (np. wrodzone anomalie kostne, nowotwory zewnętrzne, zmiany pourazowe kanału nadgarstka).

Geoghegan w swojej pracy podzielił czynniki ryzyka ZCN na:

- konstytucjonalne (otyłość, nikotynizm);
- hormonalne (cukrzyca, niedoczynność tarczycy, przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, hormonalnej terapii zastępczej);
- mięśniowo-szkieletowe (reumatoidalne zapalenie stawów, zmiany zapalne nadgarstka, przebyte złamanie kości nadgarstka) [2], [17].

Drugim rodzajem czynników mogących dawać objawy lub sprzyjać powstaniu ZCN są czynniki ogólne, w tym:

- zaburzenia przemiany materii (np. dna moczanowa);
- zaburzenia naczynioruchowe (choroby krwi, zaburzenia krążenia, choroba Reynauda, nadciśnienie tętnicze);
- inne (amyloidoza, choroby niedokrwienne, otyłość) [2], [46].

Można wykazać dużą współzależność pomiędzy otyłością a wystąpieniem ZCN. Sharifi-Mollayousefi i wsp. w 2008 r., Bland w 2005 r., Geoghegan i wsp. w 2004 r., Becker i wsp. w 2002 r., de Krom w 1992 r., Nordstrom i wsp. w 1997 r. wykazali, że każdy wzrost BMI o 1 kg/m² podnosi ryzyko wystąpienia ZCN o 8% [4], [5], [10], [17], [34], [43]. Vessey i wsp. zaobserwowali zwiększone dwukrotnie ryzyko wystąpienia ZCN u kobiet otyłych w stosunku do szczupłych [48]. Związek ten z pewnością ma uzasadnienie w zwiększonym ciśnieniu hydrostatycznym oraz odkładaniu tkanki tłuszczowej w obrębie kanału nadgarstka. Innym rodzajem czynników są niektóre leki. Diazepan, Lit, leki przeciwzapalne (NLPZ) propranolol, metoprolol – to tylko przykłady z medykamentów mogących mieć wpływ na wystąpienie ZCN. Kolejnym czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia zespołu cieśni nadgarstka jest przewlekła choroba nerek (PChN). U pacjentów z problemami nefrologicznymi jest ono większe niż u pacjentów zdrowych. Ma to związek z odkładaniem się w kanale nadgarstka amyloidu zbudowanego z β -2mikroglobuliny [52]. Złogi odkładają się, zaburzając stosunek objętościowy w kanale nadgarstka [8], [13], [15], [26], [51].

Diagnostyka

Wywiad

W ogólnosiwiatowej literaturze nie było jednoznacznego modelu diagnostycznego przy mononeuropatii, jaką jest zespół cieśni nadgarstka. W 1993 r.

Amerykańska Akademia Neurologii (AAN, American Academy of Neurology) jako pierwsza opublikowała zalecenia dotyczące kryteriów diagnostycznych mających na celu potwierdzenie ZCN.

W skład diagnostyki wchodzi:

I. Wywiad:

1. Objawy:

- parestezje w obszarze unerwienia przez nerw pośrodkowy;
- osłabienie/niezgrabność ręki;
- tępy ból w okolicy nadgarstka, przedramienia lub ramienia;
- zaburzenia wegetatywne:
- zmniejszenie potliwości rąk.
- zmiana kolorystyki dłoni.

2. Czynniki prowokujące:

- sen;
- przetrwałe jednostajne utrzymywanie pozycji ręki i/lub ramienia;
- nagminne powtarzanie ruchów i przeciążanie ręki i nadgarstka.

3. Czynniki łagodzące objawy:

- strzeptywanie ręki – przeważnie w nocy;
- zmiana ułożenia ręki.

II. Badanie fizykalne;

- mogą nie występować odchylenia;
- występują ubytki czuciowe w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy;
- zanik lub osłabienie mięśni kłębu kciuka;
- opukiwanie i bezpośredni ucisk na nerw pośrodkowy w kanale nadgarstka wyzwała objawy;
- zaburzenia potliwości skóry palca I, II lub III.

III. Działania potwierdzające rozpoznanie:

- badanie elektromiograficzne;
- badanie elektroneurograficzne;
- zastosowanie metod zachowawczych (np. unieruchomienie przez zastosowanie stabilizatorów).

IV. Dalsza diagnostyka:

- diagnostyka w celu potwierdzeniu lub zaprzeczeniu innej choroby lub choroby współistniejącej;
- brak przeciwwskazań do dalszej diagnostyki;
- metody obrazowe:
 - RTG lub MRI:
 - nadgarstka – występowanie zmian patologicznych, takich jak: złamania, deformacje, procesy nowotworowe;
 - odcinek szyjny kręgosłupa – występowanie korzeniowego zapalenia nerwu;

- klatka piersiowa – uszkodzenia w obrębie splotu barkowego oraz górnego otworu klatki piersiowej;
- badania laboratoryjne:
 - w celu potwierdzenia i wykluczenia innych jednostek chorobowych, mogących dawać objawy ZCN takie jak: dna moczanowa, nadczynność tarczycy, cukrzyca;
- ocena patologii układu nerwowego – diagnostyka w kierunku chorób tkanki łącznej – badanie płynu mózgowo-rdzeniowego;
- wykonanie badań EMG/ENG;
- inna badania:
 - pomiar ciśnienia wewnątrz nadgarstka;
 - analiza czucia wraz z wibrometrią;
 - USG w kanale nadgarstka;
 - analiza ilościowa kanału nadgarstka – MRI;
 - próg odczuwania bodźca elektrycznego [1].

Na jej podstawie Europejska Federacja Towarzystw Neurologicznych (EFNS – European Federation of Neurological Societies) wydała swoje zalecenia, bazujące na tych opracowanych przez Amerykańską Akademię Neurologii.

Istnieje kilka teorii przedstawiających schemat działania w celu potwierdzenia ZCN. Jedna z nich, zaproponowana przez Phalena, głosi, że w przypadku zaburzeń czucia rejonu zaopatrywanego przez nerw pośrodkowy oraz wystąpienia dodatnich testów Phalena i Tinela należy stwierdzić wystąpienie ZCN. Inna koncepcja zakłada, że jedynie badania neurofizjologiczne mogą potwierdzić zespół cieśni nadgarstka.

Znaczna większość diagnostów uważa, że należy połączyć wszystkie składowe badania w celu postawienia pełnej diagnozy. Diagnostyka winna zawierać: wywiad (chorobowy obejmujący objawy, uwarunkowania rodzinne, styl życia, rodzaj wykonywanej pracy), badania neurofizjologiczne oraz wykonanie testów prowokacyjnych.

Badanie obrazowe – elektromiografia (EMG)

Badania obrazowe są ważnym elementem każdej prawidłowo postawionej diagnozy. Pozwalają na rozpoznanie zaburzeń przewodnictwa, określenie stopnia uszkodzenia oraz jego umiejscowienie. Stopień dokładności badań obrazowych we współczesnej medycynie jest na tyle wysoki, że pozwala określić stadium choroby [6]. Do oceny elektrofizjologicznej zmiany funkcji nerwu wykorzystuje się szybkość przewodzenia, amplitudy i kształty odpowiedzi wywołanej oraz latencję końcową.

Elektromiografia (EMG) ze względu na niski koszt badania jest często wykorzystywana do potwierdzenia diagnozy. W przypadku potwierdzenia ZCN można zaobserwować przewlekłą reinerwację pod postacią zmian potencjałów jednostki ruchowej.

Stwierdza się:

- podwyższenie amplitudy;
- wydłużenie czasu trwania;
- zwiększenie odsetka potencjałów wielofazowych;
- podwyższenie amplitudy zapisu wysiłkowego.

Inaczej przedstawia się to w przypadku stwierdzenia ostrego stanu odnerwienia, gdzie występują:

- dodatnie fale ostre i fibrylacje w zapisie spoczynkowym;
- zaburzenia zapisu wysiłkowego wraz z reinerwacją.

Diagnostyka różnicowa

W celu potwierdzenia ZCN należy różnicować objawy od:

- zespołu mięśnia nawrotnego obłego;
- zespołu mięśnia międzykostnego przedniego;
- zespołu górnej otwory klatki piersiowej;
- uszkodzenia korzeni rdzeniowych odcinka szyjnego kręgosłupa;
- uszkodzeń splotu barkowego;
- SLA;
- jamistości rdzenia.

Testy funkcjonalne

Celem testów jest prowokacja objawów i wywołanie symptomów czuciowych w postaci bólu i parestezji w obszarze zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy. Następuje to przez zwiększenie ciśnienia w kanale nadgarstka:

1. TEST PHALENA

Terapeuta poleca pacjentowi wzajemny ucisk obu grzbietów rąk. W wyniku zwiększonego ciśnienia w kanale nadgarstka pacjenci, u których występuje ZCN, zgłaszają wystąpienie bólu lub parestezji.

2. ODWRÓCONY TEST PHALENA

Pacjent wykonuje maksymalne zgięcie dłoniowe w stawach promieniowo-nadgarstkowo w obu kończynach. Pozycję utrzymuje przez 60 sekund. Jeżeli objawy wystąpią, test uznaje się za pozytywny i potwierdza występowanie ZCN.

3. TEST TINELA

Terapeuta na wysokości fałdu zgięciowego nadgarstka przy ustabilizowanej pozycji wykonuje opukiwanie. Dłoń badanego zgięta grzbietowo, podparta na stole. Wystąpienie parestezji świadczy o pozytywnym teście i potwierdza ZCN.

4. TEST DURKANA

Badający powoduje kompresję nad kanałem nadgarstka przez 30 sekund. Dłoń spoczywa luźna, podparta o podłoże. Kończyna górna w stawie promie-

niowo-nadgarstkowym ułożona w pozycji neutralnej. Ból lub parestezje w obszarze unerwienia nerwu pośrodkowego potwierdzają ZCN [21].

Ocena siły mięśniowej

W celu oceny siły mięśniowej wykorzystywany jest sześciostopniowy test Lovetta. Został opublikowany w 1932 r. i jest najbardziej rozpowszechnioną metodą subiektywnej oceny siły mięśniowej. Jego celem jest ręczne zbadanie i określenie siły mięśni. Uzyskuje się to poprzez odpowiednią pozycje ułożeniową i wyizolowanie konkretnego ruchu [53].

Ocena czucia powierzchownego

Badanie kliniczne obwodowego układu nerwowego polega na prawidłowej ocenie funkcji danego nerwu. Określa się, czy są zachowane funkcje ruchowe, czuciowe i autonomiczne nerwów.

W ramach badania lekarz poddaje ocenie:

- **czucie dotyku** – badający przy użyciu waty sprawdza czucie w obrębie danej okolicy na obu kończynach. Pacjent podczas badania ma zamknięte oczy;
- **czucie bólu** – do badania wykorzystuje się igłę oraz palec badanego. Badający dotyka symetrycznych okolic ciała naprzemian palcem i igłą. Pacjent określa, czy na obu kończynach czucie jest podobne oraz czy dotyk wykonany jest palcem czy igłą;
- **czucie temperatur** – badanie wykonuje się w celu sprawdzenia zaburzeń czucia temperatury. Badający napełnia dwie próbówki wodą – jedną ciepłą, drugą zimną. Po napełnieniu dotyka pacjenta w danej okolicy próbkami. Badanie wykonuje się symetrycznie na drugiej kończynie. W przypadku wystąpienia zaburzeń czucia pacjent nie będzie w stanie określić, co czuje;
- **czucie wibracji** – zaburzenia czucia wibracji są wczesną oznaką uszkodzenia nerwów w zespole wibracyjnym. Badanie wykonuje się przy użyciu klamertonu – specjalnego urządzenia wytwarzającego drgania. Polega na określeniu progów reakcji na drgania mechaniczne przez opuszki palców w celu oceny przepływu krwi przez naczynia włosowate oraz wykrycia wczesnych zmian neurologicznych;
- **test dyskryminacji dwupunktowej (Touch-Test)** – badanie polega na określeniu momentu, gdy ucisk z dwóch przykładanych końców przyrządu będzie odczuwany jako uciśnięty jeden punkt. Ocenie podlega odległość między końcówkami, przy której pacjent czuł dwa punkty dotyku jako oddzielne [21].

Leczenie

Występuje kilka form postępowania u pacjentów ze zdiagnozowanym ZCN. Najczęściej stosowanymi metodami są: farmakoterapia, suplementacja z wita-

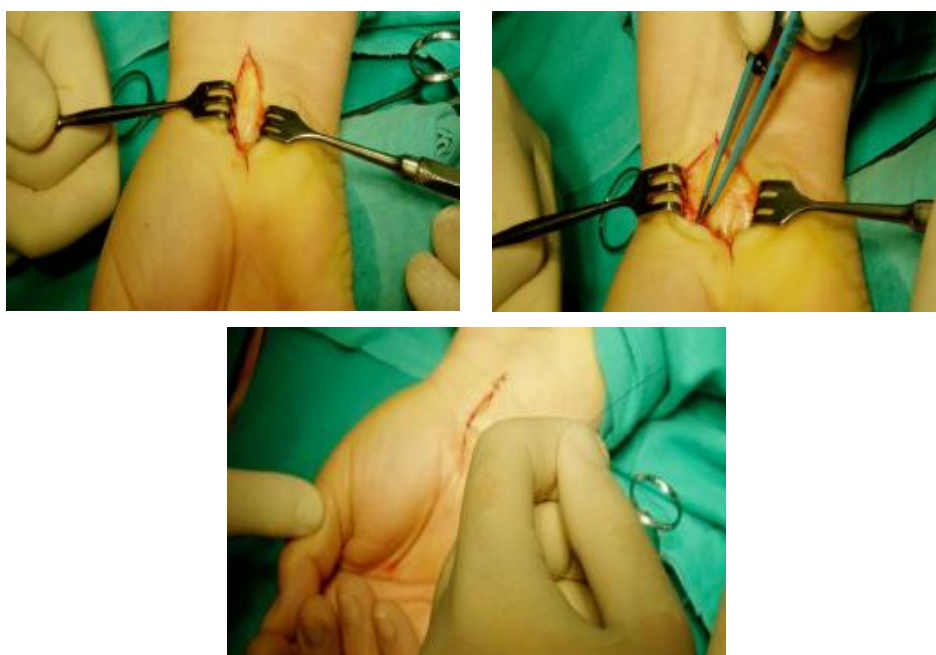
miną B6, steroidoterapia, unieruchomienie kończyny górnej oraz fizjoterapia. Jak pokazują badania, skuteczność stosowania witaminy B6 jest porównywalna z zastosowaniem placebo [22]. W przypadku NLPZ i steroidoterapii występuje poprawa funkcji ręki. Należy jednak pamiętać o możliwych efektach ubocznych terapii, powikłaniach po błędach jatrogennych np.: uszkodzeniu nerwu pośrodkowego oraz o ewentualnym uczuleniu pacjenta na podany lek bądź występowaniu lęku przed ukłuciem [22]. Z badań przeprowadzonych przez Wonga i wsp. wynika, że w przypadku iniekcji kanału nadgarstka jedynie po pierwszym zabiegu zauważalne są różnice, natomiast dalsze stosowanie nie wpływa na poprawę stanu zdrowia i funkcji ręki. W przypadku iniekcji sterydowej pacjent powinien zauważyć znaczącą ulgę od kilku dni do 2–3 tygodni. Efekty stosowania steroidoterapii utrzymują się nawet do 12 miesięcy od poddania się iniekcji steroidowej.

Unieruchomienie jest kolejną z form postępowania u pacjentów z zespołem cieśni nadgarstka. Zastosowanie różnych form zaopatrzenia ortopedycznego stanowi dobre rozwiązanie jako terapia uzupełniająca dla pacjentów z ZCN. Odpowiednio dobrane zaopatrzenie ortopedyczne może powodować redukcję dolegliwości bólowych przez ustabilizowanie i wyizolowanie odpowiedniej pozycji odbarczającej nerw pośrodkowy.

Fizjoterapia jest najczęstszą z form usprawniania leczniczego pacjentów z lekkim lub średnim stadium ZCN. Najczęściej stosowanymi zabiegami są: laseroterapia, ultradźwięki, elektroterapia i magnetoterapia. Inną formą leczenia jest kinezyterapia, tj. leczenie ruchem. Najskuteczniejszymi są ćwiczenia rozciągające oraz neuromobilizacja nerwu pośrodkowego [50].

Leczenie operacyjne jest ostatnią z form leczenia pacjentów z ZCN. Jest jedną ze skuteczniejszych form terapii. Zabieg operacyjny, powodujący uwolnienie nerwu pośrodkowego, pozwala pacjentowi poczuć długotrwałą poprawę, dolegliwości bólowe ustępują całkowicie lub występują rzadko. Odbarczenie nerwu pośrodkowego jest jedną z najczęściej wykonywanych operacji planowych w obrębie ręki i nadgarstka. Wskazana jest głównie u pacjentów, u których występuje ciężkie stadium ZCN lub widoczna jest atrofia mięśni kłębku kciuka. Operacja metodą klasyczną (otwartą) polega na przecięciu więzadła poprzecznego nadgarstka, poszerzeniu przestrzeni wokół nerwu pośrodkowego i zmniejszeniu ciśnienia w kanale. Metoda klasyczna w porównaniu do endoskopowej podczas operacji daje lekarzowi lepszy obraz nerwu wraz z jego ewentualną patologią.

W operacji endoskopowej wprowadza się sondę lub kaniulę przez niewielkie nacięcie w skórze ok. 2 cm. Lekarz przeprowadzający zabieg ma wgląd na strukturę za pomocą artroskopu. Metoda endoskopowa statystycznie daje więcej powikłań oraz ogranicza się jedynie do przecięcia troczka bez pełnej rewizji kanału nadgarstka [20].



Ryc. 2, 3, 4. Poszczególne etapy metody otwartej odbarczenia ZCN

Źródło: [22].



Ryc. 5, 6, 7, 8, 9, 10. Właściwa część przecięcia więzadła poprzecznego w metodzie endoskopowej odbarczenia ZCN

Źródło: [22].

Bibliografia

- [1] American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology (1993): *American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement*. Muscle Nerve, 16(12), s. 1390–1391.
- [2] Aroori S., Spence R.A. (2008): *Carpal tunnel syndrome*. Ulster Med. J. 77(1), s. 6–17.
- [3] Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R., Ornstein E., Ranstam J. et al (1999): *Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population*. JAMA 282, s. 153–158.
- [4] Becker J., Nora D.B., Gomes I., Stringari F.F., Seitensus R., Panosso J.S., Ehlers J.C. (2002): *An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome*. Clin Neurophysiol, 113(9), s. 1429–1434.
- [5] Bland J.D. (2005): *The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought?* Muscle Nerve, 32(4), s. 527–532; <https://doi.org/10.1002/mus.20408>.
- [6] Bogucki A., Stawek J. (2004): *Neuropatie nabyte*. Wydawnictwo Czelej. Lublin.
- [7] Cho S.C., Pham C.J., Cho Y. i wsp. (2002): *Management of entrapment neuropathies of the upper extremities: part I*. Contemporary Neurosurgery, 24, s. 1–8.
- [8] Cianciolo G., Coli L., LaManna G., Donati G., D'Addio F., et al (2007): *Is beta 2-microglobulinrelated amyloidosis of hemodialysis patients a multifactorial disease? A new pathogenetic approach*. Int.J.Artif. Org, 30, s. 864–878.
- [9] Cobb T.K., An K.N., Cooney W.P. (1995): *Effect of lumbrical muscle incursion within the carpal tunnel on carpal tunnel pressure: A cadaveric study*. J. Hand Surg. [Am.], 20(2), s. 186–192; [https://doi.org/10.1016/S0363-5023\(05\)80005-X](https://doi.org/10.1016/S0363-5023(05)80005-X).
- [10] De Krom M.C., Knipschild P.G., Kester A.D., Thijs C.T., Boekkooi P.F., Spaans F. (1992): *Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population*. J Clin Epidemiol, 45(4), s. 373–376.
- [11] De Stefano F.J.(1997): Hand. Sur, 22A; 2; s. 200.
- [12] Dobrogowski J., Wordliczek J., Brombosz J. (1999): *Klasyfikacja bólu przewlekłego*. Międzynarodowe Stowarzyszenie Badania Bólu; Grupa Robocza ds. Taksonomi. Rehabilitacja Medyczna. Kraków, s. 245–276.
- [13] Farah-Klibi F., Ferchichi L., Jarboui S., Ben Slama S., Zaouche A. et al (2007): *Beta 2-microglobulin amyloidosis presenting as intestinal perforation in a haemodialysis patient*. Rev.Med. Int, 2, s. 269–271.

- [14] Feuerstein M., Armstrong T., Hickey P., Lincoln A. (1997): *Computer keyboard force and upper extremity symptoms*. J. Occup. Environ. Med, 39(12), s. 1144–1153.
- [15] Gejyo F., Narita I. (2003): *Current clinical and pathogenic understanding of beta 2-m amyloidosis in long-term haemodialysis patients*. Nephrology, 8, s. 45–49; <https://doi.org/10.1046/j.1440-1797.8.s.10.x>.
- [16] Gelberman R.H., Hergenroeder P.T., Hargens A.R., Lundborg G.N., Akeson W.H. (1981): *The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures*. J. Bone Joint Surg. [Am.], 63(3), s. 380–383.
- [17] Geoghegan J.M., Clark D.I., Bainbridge L.C., Smith C., Hubbard R. (2004): *Risk factors in carpal tunnel syndrome*. J Hand Surg [Br], 29(4), s. 315–320; <https://doi.org/10.1016/J.JHSB.2004.02.009>.
- [18] Gerr F., Marcus M., Ensor C., Kleinbaum D., Cohen S., Edwards A. et al (2002): *A prospective study of computer users: Study design and incidence of musculoskeletal symptoms and disorders*. Am. J. Ind. Med. 41, s. 221–235.
- [19] Gerritsen A., Krom de M., Struijs M., Scholten R., Vet de H., Boutner L. (2002): *Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systemic review of randomised controlled trials*. J.Neurol, 249, s. 272–280.
- [20] Gniadek M., Trybus M. (2016): *Zespół kanału nadgarstka – etiologia i leczenie*. Przegląd Lekarski, 73(7), s. 520–524.
- [21] Gołąbek R., Majcher P. (2017): *Diagnostyka zespołu cieśni kanału nadgarstka dla potrzeb fizjoterapii*. Praktyczna Fizjoterapia i Rehabilitacja, 86, s. 40–45.
- [22] Górska J., Jedwabiński M., Frankowska-Rutkowska M., Maciejewski M., Grygiel M. (2013): *Results of surgical treatment of carpal tunnel syndrome by mean of an open and semi-open method*. Medical and Biological Sciences, 27(3), s. 17–22.
- [23] Hedge A., Powers J.R. (1995): *Wrist postures while keyboarding: effects of a negative slope keyboard system and full motion forearm supports*. Ergonomics, 38(3), s. 508–517; <https://doi.org/10.1080/00140139508925122>.
- [24] Kimura J. (1979): *The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve*, Brain, 102, s. 619–635.
- [25] Kimura J. (2001): *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscles: Principles and Practice*. Oxford University Press, New York.
- [26] Kopeć J. (2005): *Amyloidoza dializacyjna – obraz kliniczny*. Nefrol.Dial.Pol, 9, s. 58–60.
- [27] Kozubski W., Liberski P. (2004): *Choroby układu nerwowego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa, s. 496–498.
- [28] Kwolek A., Snela S. (2008): *Rehabilitacja w chorobach i uszkodzeniach obwodowego układu nerwowego*. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 1, s. 6–13.

- [29] Lincoln A.E., Vernick J.S., Ogaitis S., Smith G.S., Mitchell C.S., Agnew J. (2000): *Interventions for the primary prevention of work-related carpal tunnel syndrome*. Am. J. Prev. Med., 18 (supl. 4), s. 37–50.
- [30] Maciag L. (2010): *Świadomość możliwości wystąpienia zespołu cieśni kanału nadgarstka u osób z grupy ryzyka zawodowego*. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 3, s. 289–297.
- [31] Marie P., Foix C. (1913): *Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion*. Rev. Neurol, 26, s. 647–649.
- [32] Misulis K.E. (1997): *Essentials of Clinical Neurophysiology*. Butterworth – Heinemann. Boston, Oxford. Johannesburg, Melbourne. New Delhi, Singapore.
- [33] Mumenthaler M., Schiack H. (1998): *Uszkodzenia nerwów obwodowych rozpoznanie i leczenie*. PZWL. Warszawa, s. 295–349.
- [34] Nordstrom D.L., Vierkant R.A., de Stefano F., Layde P.M. (1997): *Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population*. Occup. Environ. Med, 54, s. 734–740.
- [35] Ochoa J.L., Torebjork H.E. (1980): *Paraesthesiae from ectopic impulse generation in human sensory nerves*. Brain, 103, s. 835–853.
- [36] Orlin J.R., Strandén E., Slagsvold C.E. (2005): *Effects of mechanical irritation on the autonomic part of the median nerve*. Eur J Neurol, 12, s. 144–149.
- [37] Paget J. (2007): *The first description of carpal tunnel syndrome*. J Hand Surg Eur Vol. 32(2), s. 195–197; <https://doi.org/10.1016/J.JHSB.2006.12.010>.
- [38] Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). (1993): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 43, s. 2406–2409.
- [39] Rzepecki Wejs L., Multan A., Konarzewska A. (2012): *Thrombosis of the persistent median artery as a cause of carpal tunnel syndrome – case study*. J Ultrason, 12, s. 487–492.
- [40] Schunke M., Schulte E., Schumacher U., Voll M., Wesker K. (2006): *Prometeusz Atlas Anatomii Człowieka*. T. 1: *Anatomia ogólna i układ mięśniowo-szkieletowy*. Nomenklatura Angielska, MedPharm Polska. Wrocław, s. 354.
- [41] Seradge H., Jia I.C., Owens W. (1995): *In vivo measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand*. J. Hand Surg. [Am.], 20(5), s. 855–859; [https://doi.org/10.1016/S0363-5023\(05\)80443-5](https://doi.org/10.1016/S0363-5023(05)80443-5).
- [42] Serina E.R., Tal R., Rempel D. (1999): *Wrist and forearm postures and motions during typing*. Ergonomics, 42(7), s. 938–951; <https://doi.org/10.1080/001401399185225>.
- [43] Sharifi-Mollayousefi A., Yazdchi-Marandi M., Ayramlou H., Heidari P., Salavati A., Zarrintan S., Sharifi-Mollayousefi A. (2008): *Assessment of bo-*

- dy mass index and hand anthropometric measurements as independent risk factors for carpal tunnel syndrome.* Folia Morphol., Warszawa, 67(1), s. 36–42.
- [44] Stevens J.C., Witt J.C., Smith B.E., Weaver A.L. (2001): *The frequency of carpal tunnel syndrome in computer users at a medical facility.* Neurology, 56, s. 1568–1570.
- [45] Sunderland S. (1978): *Nerves and Nerve Injuries.* Churchill Livingstone, Edinburgh.
- [46] Teodorski S., Palczewski D., Skowrońska A. (1998): *Zespół cieśni nadgarstka – etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie.* Wiad. Lek., 51(5–6), s. 284–288.
- [47] Treaster D.E., Burr D. (2004): *Gender differences in prevalence of upper extremity musculoskeletal disorders.* Ergonomics, 47(5), s. 495–526; <https://doi.org/10.1080/00140130310001638171>.
- [48] Vessey M.P., Villard-Mackintosh L., Yeates D. (1990): *Epidemiology of carpal tunnel syndrome in women of childbearing age. Findings in a large cohort study.* Int. J. Epidemiol, 19(3), s. 655–659.
- [49] Werner R.A., Andary M. (2002): *Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology.* Clin Neurophysiol, 113(9), s. 1373–1381.
- [50] Wilk I. (2015): *Zastosowanie masażu leczniczego w zespole cieśni kanału nadgarstka.* Puls Uczelni, 9(1), s. 21–23.
- [51] Zbróg M., Zbróg Z. (2016): *Zespół cieśni kanału nadgarstka u pacjentów hemodializowanych.* Nefrologia i Dializoterapia Polska, 20, s. 219–221.
- [52] Zbróg M., Handzelewicz B., Zbróg Z., Tkaczyk M. (2014): *Analiza czynników wpływających na występowanie zespołu cieśni kanału nadgarstka u chorych z przewlekłą chorobą nerek leczonych hemodializami z wykorzystaniem błon niskoprzepływowych.* Nefrologia i Dializoterapia Polska, 18, s. 79–84.
- [53] Zwolinska J., Kwolek A., Bienisz W., Wolinska O. (2009): *Przydatność niektórych metod służących do diagnostyki i oceny efektów rehabilitacji pacjentów z zespołami neurologicznymi.* Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2, s. 154–161.

Carpal Tunnel Syndrome

Abstract

Carpal tunnel syndrome belongs to one of the most common neuropathies within the upper limb. Issues discussed in the work are related to: general information about the occurrence of CTS, the purpose of the work, anatomy, pathophysiology, etiology and broadly understood diagnostics including the functional and the pictorial type as well as the treatment.

The carpal tunnel syndrome is a consequence of the median nerve compression in the wrist canal at the level of the transverse ligament. The occurrence of CTS may be predisposed by work, age, obesity, hormonal disorders or musculoskeletal and vasomotor disorders.

The diagnosis of CTS is based on the detailed medical examination of the patient: a medical interview about the history of disease and family, a clinical and other supportive examinations.

ZCN treatment may be of a conservative nature consisting of the removal of the factors responsible for the development of a nerve neuropathy within median nerve or temporary immobilization of the limb. Another type of the treatment may be steroid injections, broadly understood physiotherapy or a surgery.

Keywords: carpal tunnel syndrome, compression neuropathy, median nerve, diagnostics, treatment.