

Maksymilian GNIADEK
Marek TRYBUS

Zespół kanału nadgarstka - etiologia i leczenie

Carpal tunnel syndrome- etiology and treatment

II Katedra Chirurgii, Uniwersytet Jagielloński
Collegium Medicum, Kraków
Kierownik:
Prof. dr hab. *Kazimierz Rembiasz*

Dodatkowe słowa kluczowe:

zespół kanału nadgarstka
etiologia i objawy
leczenie zachowawcze
leczenie operacyjne

Additional key words:

carpal tunnel syndrome
etiology and symptoms
conservative treatment
surgical treatment

W pracy przedstawiono etiologię, diagnostykę, sposoby i wyniki leczenia zespołu kanału nadgarstka. Omówiono mechanizmy powstawania ucisku nerwu pośrodkowego oraz schorzenia predysponujące do wystąpienia tej jednostki chorobowej. Opisano sekwencję poszczególnych objawów oraz sklasyfikowano stopnie ciężkości choroby. Przedstawiono metody diagnostyczne z uwzględnieniem ich zalet i wad. Omówiono sposoby leczenia zespołu kanału nadgarstka z ich podziałem na leczenie zachowawcze i operacyjne. Leczenie zachowawcze sprowadza się do unieruchomienia stawu nadgarstkowego, fizjoterapii, farmakoterapii systemowej i miejscowej, w tym również iniekcji dokanałowych. Jego wyniki są najczęściej krótkotrwałe. Leczenie operacyjne polega na przecięciu troczka ścięgien mięśni zginaczy. Eliminuje ono bezpośrednią przyczynę powstawania zkn- wzrostu ciśnienia w kanale nadgarstka. U pewnego odsetka chorych występują powikłania leczenia lub nawroty choroby.

The paper presents the etiology, diagnostics, management, treatment and prognosis of carpal tunnel syndrome. The mechanism of the median nerve compression as well as the predisposing factors that cause the syndrome are discussed, as well as the sequence of specific symptoms and the classification of the level of severity of disease. The diagnostic methods are presented with both the benefits and consequences of each method. The treatment of carpal tunnel syndrome is divided into conservative and surgical approaches. Conservative treatment consists of keeping the wrist immobile using wrist splints, physiotherapy, systemic and local pharmacotherapy, as well as local steroid injections into the carpal tunnel. The results of conservative treatment are often short-term. Operative treatment consists of cutting the flexor retinaculum tendon. This directly eliminates the cause of CTS, the increased pressure in the carpal tunnel of the wrist. A certain percentage of patients experience complications post treatment or disease recurrence.

Wstęp

Zespół kanału nadgarstka (zkn; ang. carpal tunnel syndrome CTS) to neuropatia uciskowa kończyny górnej. Sklasyfikowany jest on w ICD-10 pod symbolem G56.0 jako mononeuropatia kończyny górnej. Znany jest również w literaturze pod nazwą zespół cieśni nadgarstka. Jest obecnie najczęściej występującą w populacji mononeuropatią, dotyczącą ok. 3% populacji osób w średnim i starszym wieku [1]. Częstość występowania zkn waha się od 1,4% do 14,4% w zależności od zastosowanych kryteriów diagnostycznych. Brak jest jednak dokładnych danych epidemiologicznych [1,2].

Do głównych czynników ryzyka wystąpienia zkn zalicza się: płeć żeńską, wiek powyżej 30-40 lat, podwyższony wskaźnik BMI, niektóre choroby ogólnoustrojowe (tj. cukrzyca, niewydolność nerek, niedoczynność tarczycy, nadciśnienie tętnicze, RZS itp), wykonywanie pracy wymagającej powtarzających się ruchów w nadgarstku, miejscowe stany zapalne, urazy. Niektórzy autorzy podają też wpływ palenia tytoniu na rozwój tej choroby [3-7]. Obserwuje się również dość częste współistnienie zespołu kanału nadgarstka z chorobą palców trzaskających [8].

Główne objawy to drętwienie i mrowienie palców w zakresie unerwienia przez nerw pośrodkowy nasilające się w godzinach

nocnych, dolegliwości bólowe a następnie osłabienie siły chwytnej ręki i palców, co powoduje pogorszenie sprawności ręki.

Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych, testach czynnościowych i badaniach diagnostycznych takich jak: ocena przewodnictwa nerwu pośrodkowego w badaniu EMG i ocena w USG kanału nadgarstka.

Metody leczenia dzielimy na dwie grupy: zachowawcze i operacyjne. Uważa się, że leczenie zachowawcze ma mniejszą skuteczność, a jego wyniki są często krótkotrwałe [9].

Celem pracy jest przedstawienie współczesnego stanu wiedzy na temat sposobów diagnozowania i leczenia zespołu kanału nadgarstka.

Etiologia

ZKN powstaje na skutek przewlekłe zwiększonego ciśnienia w kanale nadgarstka powyżej poziomu krytycznego tj. 30 mm Hg, co doprowadza do zmniejszenia przepływu krwi w naczyniach włosowatych nerwu pośrodkowego poniżej poziomu koniecznego do prawidłowego jego odżywienia [10]. Pierwotnie zaburzenia przewodnictwa mają charakter czynnościowy, z upływem czasu dochodzi do zmian morfologicznych w strukturze nerwu w postaci jego demielinizacji lub/i zwyrodnienia aksonalnego [12].

Adres do korespondencji:
Maksymilian Gniadek
ul. Osiedlowa 38
32-087 Zielonki
tel. 602655454
e-mail: maximiliano@wp.pl

Łagodne objawy zkn pojawiają się już po przekroczeniu wartości granicznej (30 mm Hg), zaś ostre objawy zkn –gdy ciśnienie w kanale nadgarstka osiągnie wartość 40 – 50 mm Hg [11]. Badania histologiczne uszkodzonych nerwów wykazują ich demielinizację lub/i zwrodnienie aksonalne [12].

Do zwiększonego ciśnienia w kanale nadgarstka prowadzą trzy mechanizmy:

- ucisk od strony dłoniowej nadgarstka (spowodowany zazwyczaj przerostem więzadła poprzecznego nadgarstka)
- ucisk od strony grzbietowej (kostnej) kanału nadgarstka (złamanie kości promieniowej w miejscu typowym z przemieszczeniem odłamów, złamania kości nadgarstka z przemieszczeniem odłamów oraz zwichnięcia kości nadgarstka)
- ucisk od środka kanału nadgarstka spowodowany rozrostem struktur anatomicznych lub rozwojem struktur patologicznych w jego obrębie.

Istnieje wiele czynników miejscowych lub ogólnoustrojowych mogących doprowadzić do objawów zespołu kanału nadgarstka [13, 14]. Do czynników miejscowych zaliczane są różne procesy chorobowe toczące się w obrębie samego kanału nadgarstka:

- przerost więzadła poprzecznego nadgarstka
- zmiany pourazowe kanału kostnego nadgarstka (szczególnie złamanie dalszej nasady kości promieniowej oraz zwichnięcie kości księżycowatej, wapniejące krwiaki)
- zmiany zwyrodnieniowe i przeciążeniowe kości oraz tkanek miękkich tej okolicy
- zmiany zapalne ścięgien i pochewek ścięgniastych
- atawistyczne twory anatomiczne i wady rozwojowe (dodatkowe ścięgna lub brzusce mięśniowe)
- blizny pooparzeniowe i pourazowe
- guzy i zmiany guzopodobne (szpiczak, tłuszczak, torbiele maziówkowe)
- inne np. wylewy krwawe po leczeniu przeciwzakrzepowym
- Do czynników ogólnych zalicza się [14]:
- zaburzenia hormonalne: w przebiegu ciąży, menopauzy, akromegalii, niedoczynności tarczycy
- zaburzenia przemiany materii (cukrzyca, reumatoidalne zapalenie stawów, amyloidoza, dna moczanowa)
- zaburzenia naczynioruchowe (nadciśnienie tętnicze, choroba Reynauda, zmiany zakrzepowe)
- inne (alergiczne, otyłość, niedobory witaminowe B6, B12).

Największą grupę stanowią pacjenci z idiopatycznym zkn, kiedy trudno jednoznacznie zidentyfikować czynnik prowadzący do powstania tego zespołu chorobowego. Jak podają Aroori i Spence tylko w około 50% przypadków można wskazać przyczynę [15].

W piśmiennictwie pojawiają się również doniesienia o możliwym podłożu genetycznym zkn. Łączy się je zwykle z dziedziczną neuropatią, ze skłonnością do uciskowego uszkodzenia nerwu lub rodzinną skłonnością do przerostu troczka zginaczy. Alford i wsp. zwracają uwagę na związek między rodzinnym występowaniem zkn a jego

obustronnością, co ich zdaniem może sugerować istnienie czynnika genetycznego wpływającego na wymiary samego kanału nadgarstka jak i jego zawartości [16,17].

Istnieją również przesłanki, iż zkn jest ściśle związany z wykonywaniem pewnych określonych zawodów: wśród pracowników fizycznych są to: szlifierze, monterzy, fliziarze, pracownicy przemysłu ciężkiego, rzeźnicy, krawcowe oraz pracownicy sklepów spożywczych i chłodni zaś wśród pracowników umysłowych: urzędnicy, księgowi, informatycy i lekarze stomatolodzy [15,18-20].

ZKN został umieszczony na wykazie chorób zawodowych zamieszczonym w Rozporządzeniu Rady Ministrów z dnia 30 lipca 2002 (Dziennik Ustaw z 2002 roku nr 132 pozycja 1115) w kategorii „Przewlekłe choroby obwodowego układu nerwowego wywołane sposobem wykonywania pracy” przy okresie zatrudnienia do tej pracy, przez co najmniej jeden rok.

Obraz kliniczny

Pierwsze objawy zespołu kanału nadgarstka zwykle są krótkotrwałe i najczęściej mało charakterystyczne, więc pacjent zazwyczaj je ignoruje [21]. W tym początkowym okresie pojawia się przejściowe uczucie drętwienia lub mrowienia w obszarze zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy [17]. Zwykle zlokalizowane są w obrębie opuszek palców wskazującego, długiego i promieniowej powierzchni palca serdecznego, a także kciuka. Potem obszar ten rozszerza się i oprócz palców obejmuje także powierzchnię dłoniową ręki. Drętwienie i mrowienie może również promieniować proksymalnie do przedramienia, łokcia lub barku, a także do okolicy potylicznej [14]. Najczęściej objawy te związane są z obciążeniem kończyny i szybko ustępują po zaprzestaniu pracy manualnej. Następnie nasilają się one w nocy, prowadząc do częstych wybudzeń pacjentów, stąd nazwa „brachialgia parasthetica nocturna”. Mumenthaler i Schliack uważają, że bóle nocne są objawem patognomicznym dla tej neuropatii kończyny górnej [22]. Natomiast Nora i wsp. uważają, że najbardziej charakterystycznym objawem zkn są parestezje, a dopiero później ból [23]. Drętwieniu towarzyszy często uczucie sztywności i obrzęku ręki, pojawiające się zwykle po dłuższym czasie nieużywania kończyny (np. w nocy). Chwilową ulgę przynosi opuszczenie ręki w dół i wykonanie ruchu strzepywania polegającego na

dynamicznym jej potrząsaniu (tak jak przy strzepywaniu termometru). „Strzepywanie” (ang. flick sign) jest również charakterystycznym objawem dla zkn [3]. Późniejsza faza charakteryzuje się bólami rąk w nocy i drętwieniem występującym także w ciągu dnia, podczas wykonywania czynności wymagających ustawienia nadgarstka w pozycji przymusowej lub wykonywania czynności z powtarzającymi się ruchami zginania i prostowania nadgarstka [3].

W przebiegu tej neuropatii z ucisku obserwuje się także zaburzenia czucia. We wczesnym etapie choroby dotyczą one głównie zaburzenia czucia wibracji. W bardziej zaawansowanej postaci pojawiają się zaburzenia czucia powierzchniowego. Może również występować niedoczulica w obrębie opuszek palców (szczególnie kciuka i wskaziciela), a następnie rozszerzać się na cały obszar zaopatrzenia czuciowego nerwu pośrodkowego. U niektórych pacjentów jednakże już od początku choroby dominują objawy ruchowe (niedowład i zaniki mięśni kciuka). Dochodzi do nich najczęściej wtedy, gdy gałązka ruchowa nerwu pośrodkowego unerwiająca mięśnie kłębku kciuka odchodzi od pnia nerwu jeszcze w obrębie kanału nadgarstka a nie jak u przeważającej liczby chorych – obwodowo od niego [22]. Wzrost ciśnienia w kanale nadgarstka (spowodowany najczęściej przerostem więzadła poprzecznego, lecz także innymi możliwymi przyczynami) powoduje w pierwszym rzędzie ucisk i niedokrwienie tej drobnej gałązki.

W przebiegu zkn mogą pojawić się również miejscowe zaburzenia układu współczulnego, takie jak objaw Reynauda, zblednięcie skóry palców, uczucie bolesnego obrzęku palców i ich sztywności, suchość lub nadmierna potliwość rąk. Objawy te, jak również zziębnięcia palców (kciuk, palec wskazujący i długi) mogą występować u ok 50% pacjentów cierpiących na zkn. Na skutek zmiany konsystencji opuszek, stają się one twardsze niż normalnie i niekiedy zimniejsze [24]. Sporadycznie zauważyć można zaburzenia troficzne w postaci pęcherzykowatych zmian skórnych, owrzodzeń opuszek palców czy osteolizy [22].

Dość szeroko stosowaną klasyfikacją ciężkości zkn oparta o obraz kliniczny jest klasyfikacja wg Whitley’a i McDonnella (Tab. I) [25].

Diagnostyka

Rozpoznanie zkn oparte jest na pod-

Tabela I

Klasyfikacja ciężkość ZKN wg Whitley’a i McDonnella.

Classification of the severity of CTS Whitley’a and McDonnella.

I - wczesny (zkn łagodny)	najniższy stopień zaawansowania objawów zkn. Okresowo występują objawy takie jak: mrowienie, drętwienie i ból w zakresie unerwianym przez nerw pośrodkowy. Objawy te zwykle budzą pacjenta w nocy. Często zgłaszają oni, że w celu przywrócenia prawidłowego czucia muszą „strzepnąć” rękę
II – pośredni (zkn umiarkowany)	chorzy zgłaszają stałe objawy, takie jak osłabienie czucia, niezgrabność, utrata precyzji ruchów ręki i siły chwytu. Odczuwany ból często określają on jako „palący”. Dolegliwości bólowe nasilają się u nich w nocy oraz podczas wykonywania pracy ręką. W badaniu fizykalnym zwykle można zaobserwować łagodny lub umiarkowany zanik oraz osłabienie mięśni kłębku kciuka.
III - zaawansowany (zkn zaawansowany)	U chorych stwierdza się widoczny zanik mięśni kłębku kciuka, znaczący deficyt precyzji ruchów ręki, utrata prawidłowego czucia dwupunktowego oraz nasilone zaburzenia funkcji ręki.

stawie dość charakterystycznego wywiadu, badania fizykalnego oraz badania przewodnictwa nerwowego nerwu pośrodkowego (EMG). Coraz częściej wykonywane są badania obrazowe tj.: badanie USG a także niekiedy badanie MRI umożliwiające dokładne zobrazowanie struktur nadgarstka [26].

W badaniu podmiotowym ważna jest ocena czucia oraz funkcji mięśni w polu unerwienia nerwu pośrodkowego [27]. Wśród najczęściej stosowanych w diagnostyce zkn metod wymienia się ocenę za pomocą monofilamentów Semmes-Weinsteina (czucie dotyku), jednorazowej igły neurologicznej (czucie bólu), stroika o częstotliwości 256 Hz (czucie wibracji) [3,22,27]. Pomocnym badaniem jest ocena czucia dwupunktowego [24]. W tym celu wykorzystuje się specjalne urządzenie (tzw. dyskryminator dwupunktowy) lub cyrkiel [28].

Przedziały badania czucia dwupunktowego wg Rosen - Lundborga przedstawia tabela II [29,30].

Nieprawidłowości w tym badaniu częściej stwierdza się u chorych ze stałymi objawami oraz widocznymi zanikami mięśni kłębu kciuka [31].

W badaniu fizykalnym należy również uwzględnić ocenę siły mięśniowej wybranych mięśni kłębu kciuka tj. przeciwstawiacza kciuka i odwodździela krótkiego kciuka przy pomocy skali Lovetta oraz ocenę siły chwytu ręki przy wykorzystaniu dynamometru. Zwraca się również uwagę na zaniki mięśniowe, które są charakterystyczne dla zaawansowanych postaci zkn [27].

Ważnym elementem diagnostyki zkn są również testy prowokacyjne. Ich celem jest wywołanie bólu i parestezji w obszarze zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy, poprzez stworzenie najmniej korzystnych warunków anatomicznych w obrębie kanału nadgarstka. Dąży się, więc do wzrostu

ciśnienia wewnątrz tego kanału by doprowadzić do ucisku na nerw pośrodkowy, tym samym indukując charakterystyczne objawy zkn. Do najczęściej stosowanych testów prowokacyjnych zalicza się: test Tinela, Phalena, odwrócony test Phalena oraz Durkana [32]. W przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego tych testów dokonano przez Georgiewa zakres ich czułości podawany jest odpowiednio na: 43-75%, 43-93%, 54-88%, 49-90%, natomiast specyficzności na 40-99%, 40-95%, 78-100% oraz 30-96%. Duża rozbieżność w tych wartościach spowodowana jest brakiem jednolitego sposobu wykonywania testów, koniecznością ich subiektywnej oceny i interpretacji przez badającego oraz odmiennej charakterystyki badanych grup [27]. Niektórzy autorzy twierdzą, że testy te nie mają tak dużej, jak im się przypisuje mocy diagnostycznej i sugerują konieczność dalszych usystematyzowanych badań klinicznych w tym kierunku [33].

Standardowymi badaniami diagnostycznymi zkn jest badanie EMG i USG. W ocenie przewodnictwa w nerwie pośrodkowym obserwuje się zwolnienie szybkości przewodzenia (<50m/s), wydłużenie potencjałów czuciowych (>3ms) i ruchowych (>4m/s) oraz obniżenie amplitud potencjałów (<20uV) [35].

Na podstawie wyników badania EMG opracowano klasyfikację ciężkości zkn (Tab. III) [35].

Badanie USG kanału nadgarstka uważane jest obecnie za złoty standard w diagnostyce zkn z uwagi na łatwą dostępność, nieinwazyjność, krótki czas potrzebny do wykonania badania oraz jego niskie koszty. Dzięki niemu można wykazać cechy ucisku nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, a także jego umiejscowienie i przyczynę [36].

Na podstawie wyników badania ul-

trasonograficznego, tj. pola przekroju poprzecznego (CSA) nerwu pośrodkowego mierzonego u wejścia do kanału nadgarstka (na wysokości kości grochowatej) i u wyjścia (wyznaczonego przez haczyk kości haczykowej), opracowano skalę ciężkości zkn.

U osoby zdrowej pole przekroju nerwu pośrodkowego oscyluje w granicach 0,07-0,1 cm², natomiast wartość powyżej 0,1cm² świadczy o zkn [26]. Uwidoczniony w badaniu USG obrzęk nerwu pośrodkowego we wczesnym, jeszcze niemym elektrofizjologicznie okresie choroby może być przyczyną dolegliwości subiektywnych w postaci tzw. czynnościowego zespołu kanału nadgarstka. W oparciu o badanie USG powstała klasyfikacja określająca stopień ciężkości zkn (Tab. IV) [37].

Leczenie

W literaturze opisano wiele metod zarówno zachowawczego jak i operacyjnego leczenia zkn. Według Amerykańskiej Akademii Neurologii (1993) stosowanie metod nieoperacyjnych (zachowawczych) powinno przynieść pierwsze pozytywne efekty już po około dwóch tygodniach, a oczekuje się, że całe leczenie zostanie zakończone w przeciągu 6 miesięcy [38].

Leczenie operacyjne polega na przecięciu więzadła poprzecznego nadgarstka. Wyniki tego leczenia są odczuwane przez chorych już po upływie doby od operacji.

W bogatym piśmiennictwie wartość stosowanych poszczególnych metod leczenia zkn jest różnie oceniana.

Leczenie zachowawcze:

Najczęściej stosowanymi metodami zachowawczymi jest: farmakoterapia (NLPZ, suplementacja witaminą B6, steroidoterapia, diuretyki), unieruchomienie kończyny górnej (w łusce gipsowej lub ortezie dłoniowej) i fizjoterapia [39,40]. Wśród chirurgów panuje przekonanie, iż leczenie zachowawcze powinno być stosowane tylko w okresie oczekiwania przez pacjenta na zabieg operacyjny [41].

W randomizowanych badaniach oceniających skuteczności leczenia zachowawczego prowadzonego w różnych ośrodkach w długim okresie czasu od 1985 roku do 2006 roku, wykazano, że skuteczność stosowania witaminy B6 w redukowaniu objawów zkn jest niewielka i mieści się na tym samym poziomie, co placebo [42,43]. Natomiast doustna steroidoterapia ma przewagę nad stosowaniem NLPZ, jak również stosowanie diuretyków przynosi krótkotrwałe dobre efekty w postaci poprawy funkcji ręki jak i zmniejszenia objawów klinicznych (ankieta Levine'a) u pacjentów z zkn. Nie należy jednak zapominać o efektach ubocznych wyżej wymienionych leków [20].

Stosowane są również iniekcje steroidów, jednakże ich podanie do kanału nadgarstka jest obciążone ryzykiem powikłań, m.in. jatrogennym uszkodzeniem nerwu pośrodkowego [44]. Dlatego też obecnie zaleca się wykonywanie tych iniekcji raczej proksymalnie od kanału nadgarstka aniżeli bezpośrednio do niego [43]. Na podstawie prowadzonych badań nad skutecznością obu tych metod nie wykazano między nimi istotnych różnic [45,46]. Według Wonga

Tabela II

Przedziały badania czucia dwupunktowego wg Rosen-Lundborga.

Two point discrimination Rosen-Lundborg.

Odległość w mm	Liczba pkt
<= 5 mm	3 wynik prawidłowy
6mm – 10mm	2 pkt
11mm – 15mm	1 pkt
>= 16 mm	0 pkt

Tabela III

Klasyfikacja ciężkości zkn na podstawie badania EMG.

Classification of the severity of CTS based on EMG.

	Łagodny	Umiarkowany	Zaawansowany
Latencja ruchowa	4,0- 5,0 msec	5,0- 7,0 msec	>7,0 msec lub negatywna
Latencja czuciowa	3,0-4,-0 msec	4,0-6,0 msec	>6,0msec lub negatywna
Amplituda czucia	Poniżej 20uV	Poniżej 20uV	Poniżej 20uV lub negatywna
Odnierwienie	brak	brak	Pozytywne

Tabela IV

Klasyfikacja ciężkości zkn na podstawie badania USG nadgarstka.

Classification of the severity of CTS based on USG of wrist.

Stopień	Pole przekroju nerwu ośrodkowego
Lekki	10-12,9 mm ²
Umiarkowany	13-14,9mm ²
Ciężki	≥ 15mm ²

i wsp. ponowne ostrzyknięcie kanału nadgarstka nie wpływa na dalszą poprawę stanu klinicznego pacjenta, dlatego też zaleca się podanie leku jednorazowo. Autorzy podkreślają, że aktualnie brak przekonujących dowodów na długotrwałe pozytywne wyniki iniekcji steroidowych. Co więcej nie stwierdzili oni wyższości tej formy terapii nad stosowaniem zaopatrzenia ortopedycznego, laseroterapii czy leków przeciwzapalnych. Wykazali natomiast, że jest ona skuteczniejsza od steroidoterapii doustnej [44].

Zaopatrzenie ortopedyczne stabilizujące rękę w stawie promieniowo-nadgarstkowym w pozycji neutralnej bądź wyprostnej (zwykle zgięcie grzbietowe utrzymywane jest w zakresie 10-30 stopni) stosuje się w celu unieruchomienia kończyny w pozycji, która zapewni najlepsze warunki anatomiczne dla nerwu pośrodkowego eliminując niekorzystny wzrost ciśnienia w kanale nadgarstka [47,48].

W ramach fizjoterapii zkn stosowane są zazwyczaj laseroterapia, ultradźwięki, elektroterapia – przezskórna elektryczna stymulacja nerwów (ang. transcutaneous electrical nerve stimulation - TENS), jonoforeza z hydrokortyzolem oraz elementy kinezyterapii (neuromobilizacje i ćwiczenia poślizgowe nerwu pośrodkowego) [28,49]. Wspólną cechą tych środków terapeutycznych jest działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne, przeciwobrzękowe oraz regeneracyjne na uszkodzony nerw pośrodkowy i otaczające go tkanki miękkie. Stanowią też istotne elementy w postępowaniu pooperacyjnym [50]. Istnieją również pojedyncze doniesienia na temat prób zastosowania pola magnetycznego w leczeniu zkn [51,52].

Laseroterapii i zabiegom z wykorzystaniem ultradźwięków przypisuje się silniejszy efekt regeneracyjny przez poprawę krążenia krwi w obszarze objętym zabiegiem. U podłoża reakcji organizmu na stosowany w laseroterapii bodziec świetlny leży usprawnianie procesów metabolicznych na poziomie komórkowym poprzez zwiększoną produkcję ATP przez mitochondria i zwiększone zużycie komórkowe tlenu. Dodatkowo obserwuje się zmiany w wytwarzaniu mediatorów: serotoniny, endorfin i prostaglandyny. Korzystny wpływ ultradźwięków, autorzy uzasadniają zaś efektem cieplnym, jaki wywołuje ten rodzaj bodźca na tkanki. Prowadzi on do zwiększonego przepływu krwi przez miejsce poddane zabiegowi i aktywacji reakcji enzymatycznych, wzrostu przepuszczalności błon komórkowych oraz poprawy metabolizmu tkankowego [53].

Obecnie panuje pogląd, iż leczenie zachowawcze daje jednak krótkotrwały efekt terapeutyczny [1].

Leczenie operacyjne:

Leczenie operacyjne polega na odbarczeniu nerwu pośrodkowego przez przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka. Zabieg może być wykonany metodą otwartą, metodą endoskopową lub metodą krótkich cięć. Operacje przeprowadzane być mogą w znieczuleniu przewodowym nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka lub w bloku pachowym, w znieczuleniu dożylnym regionalnym lub w znieczuleniu miejscowym [54].

Najpopularniejszą metodą operacyjną

wydaje się być metoda otwarta, w której więzadło poprzeczne nadgarstka przecina się pod kontrolą wzroku.

Do opisywanych w piśmiennictwie jej potencjalnych powikłań wczesnych zalicza się: niecałkowite przecięcie troczka zginaczy, neuropraksję lub uszkodzenie nerwu pośrodkowego, jego wstępującej gałęzi ruchowej, nerwu dłoniowego skórniego, nerwu powierzchownego dłoniowego lub łuku tętnicy łokciowej, niezamierzone przekroczenie kanału Guyona. Natomiast najczęstszymi późnymi powikłaniami są: tkliwość blizny, utrata siły chwytu i ból ręki [15].

Technika endoskopowego leczenia zkn została po raz pierwszy zastosowana w 1989 roku przez chirurgów japońskich [56]. Wymaga ona specjalistycznego instrumentarium i toru wizyjnego umożliwiającego bezpośredni wgląd w pole operacyjne i przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka pod kontrolą wzroku. Przeprowadzić ją można z jednego lub dwóch dostępów operacyjnych. Pierwotnie wykonywano ją z dwóch dostępów operacyjnych – na wysokości fałdu poprzecznego nadgarstka i w bliższej części śródrezcza. Dwa lata później opracowano metodę wykorzystującą jeden dostęp operacyjny na granicy przedramienia i nadgarstka. Skuteczność operacji wykonywanej tą metodą sięga 96,5%, a ryzyko powikłań nie przekracza 2,7% [57]. Najczęstsze powikłania do jakich może dojść po tego rodzaju zabiegu to parestezje w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy lub łokciowy, niecałkowite uwolnienie troczka zginaczy, przecięcie ścięgna mięśni zginaczy, uszkodzenie tętniczego łuku dłoniowego [15]. Zwolennicy tej metody uważają, że krótsza rana operacyjna powoduje mniejsze dolegliwości bólowe, przez co szybciej powraca pełna sprawność ręki. Ze względu na to, że nie ma bezpośredniego wglądu w pole operacyjne w celu ochrony nerwu pośrodkowego zwykle wprowadzana jest ponad niego metalowa sonda, wzdłuż której przecinane jest powierzchownie leżące więzadło poprzeczne nadgarstka.

Przeciwnicy wskazują na gorszy wgląd w pole operacyjne, większą liczbę powikłań i znacznie wyższy koszt takiej procedury [41]. Zdaniem Nawrota i wsp. nie należy stosować metod małoinwazyjnych w sytuacjach, w których niezbędna jest rewizja otoczenia nerwu (np. u pacjentów z po urazowym zkn, z reumatoidalnym zapaleniem stawów, w przypadkach guzów zlokalizowanych w kanale nadgarstka, a także przy reoperacjach) [57].

W opisywanych w piśmiennictwie wynikach obu tych metod operacyjnych w leczeniu zkn nie wykazano większej skuteczności którejś z nich. Nie uzyskano też dowodów naukowych na to, aby zastąpić tradycyjną technikę operacyjną metodą endoskopową. Decyzja o wyborze metody zwykle zależy od pacjenta, jego umiejętnościach chirurga i preferencjami pacjenta [59].

Metoda małych cięć jest najmłodsza techniką operacyjną, powiela wady i zalety obu powyższych metod. Początkowo wykonywano przecięcie troczka zginacza z dwóch cięć, podłużnego na śródrezczu i poprzecznego w nadgarstku, po pewnym czasie zrezygnowano z cięcia w obrębie

nadgarstka [60, 61].

Po operacji niektórzy chirurdzy stosują dodatkowo unieruchomienie nadgarstka w szynie gipsowej, choć korzyści takiego postępowania nie są zbyt pewne [55]. Wśród przyczyn niepowodzeń leczenia operacyjnego zespołu kanału nadgarstka O'Connor i Daborn [62,63] podają niewłaściwą diagnozę (np. zespół podwójnego zmiążdżenia), niepełną dekompresję troczka zginaczy czy śródoperacyjne uszkodzenie. Reoperacja rozważana jest w sytuacjach, gdy pojawiają się ponownie dolegliwości u chorego lub gdy nie ma szybkiej poprawy po zabiegu operacyjnym [38]. Wówczas zalecana jest metoda otwarta leczenia, jednakże jak podają Spinneri Amadio jej skuteczność wynosi jedynie ok. 50-70%.

Celem rehabilitacji pooperacyjnej jest przywrócenie prawidłowej funkcji ręki w możliwie krótkim czasie, co daje pacjentowi szansę szybkiego powrotu do pracy i sprawności w wykonywaniu czynności codziennych. Dąży się do tego poprzez zmniejszenie bólu i innych objawów (parestezji, obrzęku), poprawę siły mięśniowej i zakresu ruchów w stawie promieniowo-nadgarstkowym jak i odwracalność oraz uelastycznianie blizny [44]. Proces usprawniania po zabiegu operacyjnym zazwyczaj trwa kilka tygodni, natomiast w zależności od stopnia zaawansowania zmian związanych z zkn oraz zaangażowania chorego może on trwać aż do 9 miesięcy [50].

Obecnie w naszym ośrodku rocznie wykonuje się ok. 90 operacji uwolnienia nerwu pośrodkowego z powodu zkn. Operacje wykonywane są metodą otwartą w znieczuleniu przewodowym na wysokości nadgarstka. U przeważającej większości chorych (95%) uzyskano całkowite, trwałe ustąpienie objawów chorobowych do kilku tygodni od leczenia operacyjnego.

Podsumowanie

Zespół kanału nadgarstka jest chorobą, której istotą jest wzrost ciśnienia wewnątrz sztywnego kanału nadgarstka, powodujący przedstawione powyżej typowe objawy chorobowe. Jeśli towarzyszy on chorobie ogólnoustrojowej lub ciąży, postępowaniem z wyboru jest leczenie choroby podstawowej bądź monitorowanie ciąży, a leczenie operacyjne przeprowadzane jest sporadycznie. W przypadku ustalonej przyczyny miejscowej zkn (stany pourazowe, przerost struktur anatomicznych lub rozrost struktur patologicznych w kanale nadgarstka) postępowaniem z wyboru jest leczenie operacyjne. Najczęściej jednak zkn ma charakter idiopatyczny, wymaga więc leczenia objawowego – zachowawczego lub operacyjnego. Mnogość sposobów leczenia zachowawczego świadczy niestety o jego niedoskonałości i braku radykalności. W naszym przekonaniu może ono być stosowane przede wszystkim u chorych nie decydujących się na leczenie operacyjne lub jako przygotowanie do operacji.

Jedynym radykalnym postępowaniem w zkn jest objawowe leczenie operacyjne, którego celem jest zmniejszenie ciśnienia w kanale nadgarstka przez przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka. Daje ono najwyższy odsetek trwałych wyleczeń,

a liczba powikłań jest niewielka. Znieczulenia obwodowe umożliwiają przeprowadzenie operacji w warunkach ambulatoryjnych, co dla wielu chorych jest optymalnym rozwiązaniem.

Piśmiennictwo

1. **Atroschi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J** et al: Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282: 153-158.
2. **Cimmino MA, Zampogna A, Murrioni S, Baruffi S, Alessio G** et al: Metodologia di uno studio epidemiologico di prevalenza in reumatologia: lo studio di Chiavari. *Reumatismo* 2002; 54: 40-47.
3. **Bednarski M, Żyluk A, Bruske J**: Zespół kanału nadgarstka – przegląd piśmiennictwa. *Pol Hand Surg.* 2000; 1: 24-34.
4. **Bland JDP, Rudolfer S**. M: Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1674-1679.
5. **Nawrot P, Nowakowski A, Bartochowski Ł**: Współczesne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia zespołu kanału nadgarstka. *Chir Narz Ruchu* 2008; 73: 112-115.
6. **Nathan PA, Maedows KD, Istwan JA**: Predictors of carpal tunnel syndrome: an 11-year study of industrial workers. *J Hand Surg.* 2002; 27a: 644-651.
7. **Werner RA, Albers JW, Franzblau A**: The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17: 632-636.
8. **Papież K, Trybus M, Stepańczak B, Łoboda K, Pokrowiecki W, Gądek A**: Ocena wyników leczenia operacyjnego palców trzaskających (przeskakujących) i poprawy jakości życia w oparciu o kwestionariusz PEM (Patient Evaluation Measure). *Przegl Lek.* 2013; 70: 437-439.
9. **Marshall S, Tardif G, Ashworth N**: Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 2: CD001554.
10. **Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV, Hargens AR, Yary NC, Minter-Convery MA**: Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. *Clin Orthop.* 1983; 178: 285-291.
11. **Orlin JR, Stranden E, Slagsvold CE**: Effects of mechanical irritation on the autonomic part of the median nerve. *Eur J Neurol.* 2005; 12: 144-149.
12. **Lundborg G**: Nerve injury and repair. 1st ed. Churchill Livingstone; Edinburgh 1988.
13. **Kiwierska-Jagodzińska K, Mięka W, Iwanowski M**: Postępowanie usprawniające po leczeniu operacyjnym zespołu kanału nadgarstka. *Post Rehabil.* 2001; 15: 17-24.
14. **Teodorski S, Palczewski D, Skowrońska A**: Zespół cieśni nadgarstka - etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. *Wiad Lek.* 1998; 51: 284-288.
15. **Aroori S, Spence RA**: Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J.* 2008; 77: 6-17.
16. **Alford JW, Weiss AP, Akelman E**: The familial incidence of carpal tunnel syndrome in patients with unilateral and bilateral disease. *J Orthop Am.* 2004; 33: 397-400.
17. **Martynów R, Koszewicz M, Podemski R**: Neurologiczne zespoły z uwięźnięcia. *Nowa Klin.* 1999; 6: 258-262.
18. **Biernawska J, Niemczyk A, Pierzchała K**: Udział czynników zawodowych i pozawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pr.* 2005; 56: 131-137.
19. **Makowiec-Dąbrowska T, Sinczuk-Walczak H, Józwiak ZW, Krawczyk-Adamus P**: Sposób wykonywania pracy jako czynnik ryzyka zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pr.* 2007; 58: 361-372.
20. **Palmer KT, Harris EC, Coggon D**: Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. *Occup Med.* 2007; 57: 57-66.
21. **Romanowski L**: Zespół kanału nadgarstka - najczęstsza przyczyna bólu i drętwień rąk. *Chir Estet.* 2002; 6: 15-19.
22. **Mumenthaler M, Schliack H**: Uszkodzenia nerwów obwodowych rozpoznanie i leczenie. PZWŁ, Warszawa, 1998: 295-349.
23. **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: 275-283.
24. **Bożek M, Gaździk TS**: Wartość badania klinicznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. *Ortop Traumatol Rehabil.* 200; 3: 357-360.
25. **Whitley JM, McDonnell DE**: Carpal tunnel syndrome. A guide to prompt intervention. *Postgrad Med.* 1995; 97: 89-92, 95-96.
26. **Domanasiewicz A, Koszewicz M, Jabłecki J**: Porównanie wartości diagnostycznej badań ultrasonograficznego i neurograficznego w zespole cieśni nadgarstka. *Neurol Neurochir Pol.* 2009; 43: 433-438.
27. **Georgiew F, Ofinowska E, Adamczyk T**: Testy diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zespołu kanału nadgarstka. *Rehabil Med.* 2008; 12: 24-35.
28. **D'Arcy CA, McGee S**: Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283: 3110-3117.
29. **Rosen B, Lundborg G**: A model instrument for the documentation of outcome after nerve repair. *J Hand Surg.* 2000, 25A: 535-543.
30. **Rosen B, Lundborg G**: A new model instrument for outcome after nerve repair. *Hand Clin.* 2003; 19: 463-470.
31. **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: 120-127.
32. **Georgiew F**: Testy prowokacyjne stosowane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. *Rehabil Med.* 2007; 11: 15-25.
33. **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: 451-457.
34. **Dudley Porras AF, Rojo Alminos P**: Value of electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 2000; 25: 361-365.
35. **Blumenthal S, Herskovits S, Verghese J**: Carpal tunnel syndrome in older adults. *Muscle nerve* 2006; 34: 78-83.
36. **Kapuścińska K, Urbanik A**: Ultrasonograficzna ocena nerwu pośrodkowego w zespole kanału nadgarstka. *Przegl Lek.* 2013; 70: 335-338.
37. **Żyluk A, Puchalski P, Nawrot P**: Przydatność badania USG w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka - przegląd piśmiennictwa. *Chir Narz Ruchu.* 2010; 75: 385-391.
38. **Spinner RJ, Amadio PC**: Compressive neuropathies of the upper extremity. *Clin Plastic Surg.* 2003; 30: 155-173.
39. **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: 272-280.
40. **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: 1245-1251.
41. **Mathes SJ, Hentz VR**: Plastic Surgery, 2nd edition. Saunders Elsevier; vol VII: 875-928.
42. **Aufiero E, Stitik TP, Foye PM, Chen B**: Pyridoxine hydrochloride treatment of carpal tunnel syndrome; a review. *Nutr Rev.* 2004; 62: 96-104.
43. **Viera AJ**: Management of carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 68: 265-272.
44. **Wong SM, Hui AC, Tang A, Ho PC, Hung LK** et al: Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2001; 56: 1565-1567.
45. **Habib GS, Badarny S, Rawashdeh H**: A novel approach of local corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol.* 2006; 25: 338-340.
46. **Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kaleagasi H, Aral M** et al: Longterm effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci.* 2004; 25: 48-52.
47. **Gravlee JR, Van Durme DJ**: Braces and splints for musculoskeletal conditions. *Am Fam Physician* 2007; 75: 342-348.
48. **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: 181-192.
49. **Kmiecik Ł, Krekora K**: Etiologia i patofizjologia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. *Kwart Ortop.* 2007; 66: 128-137.
50. **Dzierżanowski M, Skrzyński P, Buczek N**: Zespół cieśni kanału nadgarstka - etiologia, diagnostyka i leczenie. *Kwart Ortop.* 2008; 1: 39-56.
51. **Ginszt A, Kuliński W**: Ocena zastosowania zmiennego pola magnetycznego niskiej częstotliwości w leczeniu niezaawansowanych i idiopatycznych postaci zespołu kanału nadgarstka. *Balneol Pol.* 2002; 154: 57-63.
52. **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: 493-504.
53. **Straburzyński G, Straburzyńska-Lupa A**: Fizjoterapia. PZWŁ, Warszawa, 2007.
54. **Giele H**: Mini-symposium: nerve compression syndromes; Evidence-based treatment of carpal tunnel syndrome. *Current Orthopaedics* 2001; 15: 249-255.
55. **Trybus M, Hładki W, Lorkowski J**: Comment on Joshy et al: Patient satisfaction following carpal-tunnel decompression : a comparison of patients with and without osteoarthritis of the wrist. *Int Orthop.* 2007; 31: 715-716.
56. **Okutsu I, Ninomiya S, Takatori Y, Ugawa Y**: Endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy* 1989; 5: 11-18.
57. **Jimenez DF, Gibbs SR, Clapper AT**: Endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome: a critical review. *J Neurosurg.* 1998; 88: 817-826.
58. **Nawrot P, Nowakowski A, Kubaszewski Ł, Rogala P**: Zastosowanie metod małoinwazyjnych w operacyjnym leczeniu zespołu kanału nadgarstka i zespołu rowka nerwu łokciowego. *Chir Narz Ruchu* 2007; 72: 25-28.
59. **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.
60. **Strychar J, Żyluk A**: Porównanie wyników leczenia zespołu kanału nadgarstka metodą jednego i dwóch małych cięć. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2004; 6: 141.
61. **Wong KC, Hung LK, Ho PC, Wong JM**: Carpal tunnel release. A prospective, randomised study of endoscopic versus limited-open methods. *J Bone Joint Surg Br.* 2003; 85: 863-868.
62. **O'Connor D, Daborn C**: Rehabilitation treatments following carpal tunnel surgery. (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2: CD004158.
63. **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.