

UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. KAROLA MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU
WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU
KATEDRA PROFILAKTYKI ZDROWOTNEJ
PRACOWNIA ELEKTRODIAGNOSTYKI MEDYCZNEJ



ZUZANNA BARTKOWIAK

**Zastosowanie wybranych metod fizjoterapeutycznych
w usprawnianiu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka**

ROZPRAWA DOKTORSKA

PROMOTOR
PROF. DR HAB. N. MED. LESZEK ROMANOWSKI
KATEDRA I KLINIKA TRAUMATOLOGII,
ORTOPEDII I CHIRURGII RĘKI
UNIWERSYTET MEDYCZNY
IM. K. MARCINKOWSKIEGO W POZNANIU

POZNAŃ 2010

Promotorowi
Panu prof. dr hab. Leszkowi Romanowskiemu
za wszelką okazaną pomoc
oraz wzięcie pod swoje skrzydła

Mężowi
za niezmierzone pokłady cierpliwości
i niezłomną obecność w trudnych chwilach

Rodzicom
za motywację i nieustające wsparcie

1. WSTĘP.....	5
1.1 Wprowadzenie.....	5
1.2 Przyczyny powstawania zespołu kanału nadgarstka	8
1.3 Patofizjologia zespołu kanału nadgarstka.....	13
1.4 Obraz kliniczny zespołu kanału nadgarstka	14
1.5 Diagnostyka zespołu kanału nadgarstka.....	17
1.6 Leczenie zespołu kanału nadgarstka.....	26
2. CEL PRACY.....	34
3. METODA I MATERIAŁ BADAŃ.....	35
3.1 Metoda.....	35
3.1.1 Wywiad	35
3.1.2 Badanie fizykalne.....	35
3.1.3 Subiektywna ocena przez pacjenta.....	38
3.1.4 Programy terapeutyczne.....	40
3.2 Materiał.....	44
3.3 Analiza statystyczna wyników badań.....	46
4. WYNIKI.....	47
4.1 Charakterystyka badanych grup.....	47
4.2 Analiza uzyskanych wyników.....	49
4.3 Analiza korelacji uzyskanych wyników z poszczególnymi parametrami.....	61
5. DYSKUSJA.....	64
5.1 Profil demograficzny i kliniczny pacjentów z zespołem kanału nadgarstka.....	64
5.2 Narzędzia badawcze wykorzystywane do oceny skuteczności przeprowadzonych terapii.....	65
5.3 Laseroterapia w leczeniu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka.....	69
5.4 Ultradźwięki w leczeniu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka.....	76
5.5 Przeszkórna elektryczna stymulacja nerwów w leczeniu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka.....	82
5.6 Neuromobilizacja w leczeniu pacjentów z zespołem kanału nadgarstka.....	86
5.7 Podsumowanie.....	90
6. WNIOSKI.....	92

7. STRESZCZENIE.....	93
8. SUMMARY.....	95
9. PIŚMIENNICTWO.....	97
10. ANEKS.....	115

1.1 WPROWADZENIE

Zespół kanału nadgarstka (zkn; ang. carpal tunnel syndrome) wymienia się jako najczęściej występującą i ponadto najlepiej opisaną neuropatię uciskową kończyny górnej [Kozubski & Liberski 2004]. Sklasyfikowany jest on w ICD-10 jako mononeuropatia kończyny górnej pod symbolem G56.0. Znany jest on w literaturze przedmiotu także jako zespół cieśni kanału nadgarstka, czy też zespół cieśni nadgarstka.

Pierwsze relacje dotyczące tego zespołu chorobowego pochodzą już z 1854 roku i powstały z ręki Pageta, angielskiego chirurga, który jako pierwszy zauważył, że nerw pośrodkowy może być uciśnięty w kanale nadgarstka [Paget 2007]. W 1890 roku Putnam objął badaniami grupę pacjentów z bólem i parastezjami w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy. Następnie w 1908 roku Hunt opisał powiązanie między powtarzającymi się urazami nerwu pośrodkowego spowodowanymi pracą zawodową a zaburzeniami przewodnictwa we włóknach ruchowych tego nerwu [Teodorski 1998]. Z kolei Marie i Foix w 1913 roku jako pierwsi donieśli o związku zaniku mięśni kłębu kciuka z uwięzieniem nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Natomiast nazwa „carpal tunnel syndrome” jako zespół uciskowy nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka została wprowadzona w roku 1938 przez Moerscha [Bednarski et al. 2002].

Istotą tego zespołu z ucisku jest kompresja nerwu pośrodkowego w obrębie kanału nadgarstka. Jakikolwiek zwiększenie ciśnienia wewnątrz kanału prowadzi do ucisku na znajdujące się w nim tkanki. Może być ono spowodowane zwiększeniem jego zawartości (np. pod wpływem procesu zapalnego pochewek ścięgien) lub zmianą kształtu kanału (np. po złamaniu kości) [Michelsen & Posner 2001].

Ciśnienie wewnątrz kanału nadgarstka w pozycji neutralnej u zdrowych osób wynosi ok. 14 mm Hg [Okutsu et al. 1989], natomiast u chorych z zkn oceniono je na ok. 30 mm Hg [Ikeda et al. 2006, Mumenthaler & Schliack 1993]. W badaniach eksperymentalnych wykazano, że wartość ciśnienia już na tym poziomie powoduje zaburzenia funkcji uciśniętego nerwu [Lundborg et al. 1983, Hargens et al. 1979]. Zmiany w parametrach neurofizjologicznych pod wpływem kompresji nerwu pośrodkowego królików stwierdzili Diao et al. [2005]. Wykazali oni wydłużenie latencji końcowej ruchowej po ok. 4-5 tygodniach stosowanego ucisku na nerw pośrodkowy przy ciśnieniu 50, 60 i 70 mm Hg i już po tygodniu przy poziomie 80 mm Hg. Potwierdzono to również w badaniu na zdrowych ochotnikach, stwierdzając, że ciśnienie na poziomie 30 mm Hg może powodować pojawienie

się pierwszych objawów klinicznych oraz zmian w parametrach neurofizjologicznych przy uciśnięciu tego nerwu w kanale nadgarstka [Lundborg et al. 1983]. Natomiast ciśnienie o wartości 60 mm Hg wywoływało parestezje, zahamowanie przewodzenia pobudzeń czuciowych z następującymi po czasie 10-30 minut zaburzeniami przewodnictwa we włóknach ruchowych tego nerwu.

Również ruch kończyny górnej w stawie promieniowo-nadgarstkowym wpływa na średnicę kanału nadgarstka. Jak podają Mumenthaler i Schliack [1993] zgięcie dłoniowe jak i grzbietowe niekorzystnie zmieniają warunki anatomiczne w jego obrębie, powodując znaczący wzrost ciśnienia wewnątrz kanału (do ok. 100 mm Hg). Według Wernera i Andary'ego [2002] zgięcie grzbietowe zwiększa ciśnienie wewnątrzkanalowe 10-krotnie natomiast zgięcie dłoniowe 8-krotnie. Natomiast Gelberman et al. [1981] wykazali u pacjentów z zkn, że przy zgięciu dłoniowym wynosi ono 94 mm Hg zaś grzbietowym 110 mm Hg, natomiast w grupie kontrolnej (osoby zdrowe) odpowiednio 31 mm Hg i 30 mm Hg.

Przewlekły ucisk na nerw pośrodkowy może spowodować jego przewężenie, a niekiedy nawet i przerwanie [Manikowski & Strzyżewski 2003, Romanowski 2002]. Zwykle jednak prowadzi on do uszkodzenia nerwu w stopniu I (początkowy okres zespołu) lub II (zaawansowany zkn) wg Sunderlanda [Hupało 2006, Sunderland 1976] tj.:

I⁰ – (odpowiadający neurapraxis wg klasyfikacji Seddona)

Jest to najlżejsza postać uszkodzenia nerwu. W wyniku doznanego ucisku zahamowaniu ulega przewodzenie impulsów nerwowych, jednak nie stwierdza się istotnych zmian strukturalnych. Niekiedy jednak może dojść do uszkodzenia osłonek mielinowych pomiędzy sąsiednimi przewężeniami Ranviera i do odcinkowej demielinizacji [Landers & Altenburger 2003]. Akson zazwyczaj nie podlega procesowi zwyrodnienia. Następstwem neuropraksji są odwracalne niedowłady mięśni z zaburzeniami czucia oraz czynności układu autonomicznego.

II⁰ – (odpowiadający aksonothmesis wg klasyfikacji Seddona)

Uraz nerwu tego stopnia oznacza, że akson jest przerwany przy zachowanych osłonkach mielinowych. W dystalnej jego części obserwuje się degenerację Wallera. Przewodzenie w nerwie natychmiast jest zahamowane w miejscu uszkodzenia, a w ciągu 3-9 dni dystalny odcinek nerwu traci całkowicie pobudliwość. Regeneracja następuje w tempie ok. 1-3 mm na dobę [Hupało 2006, Landers & Altenburger 2003]. Przy właściwie prowadzonej terapii można spodziewać się pełnego powrotu sprawności kończyny.

W przypadku przerwania anatomicznej ciągłości nerwu diagnozuje się neurothmesis (czyli V⁰ – wg klasyfikacji Sunderlanda) obejmujące zarówno osłonkę mielinową jak i akson. Wówczas obserwuje się porażenie mięśni zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy, które z czasem mogą ulec także zanikowi. Dochodzi również do zniesienia czucia oraz zaburzona zostaje czynność układu autonomicznego w obszarze unerwianym przez ten nerw. Powrót pełnej funkcji ręki jest trudny do osiągnięcia bez leczenia chirurgicznego, nawet w sytuacji zachowania ciągłości nerwia (III⁰ wg klasyfikacji Sunderlanda). Obrzęk nerwu i bliznowacenie sprawiają, że samoistny proces regeneracji jest mało prawdopodobny [Mumenthaler & Schliack 1993].

Częstość występowania zkn w populacji ogólnej podaje się na około 1% [Sambandam 2007, Banach i Bogucki 2003, Romanowski 2002, Martynów et al. 1999]. Z kolei Atroshi et al. [1999] określili ją w populacji szwedzkiej na 2,7%, a de Krom et al. [1992] w populacji holenderskiej na ok. 3%. Mondelli et al. [2002] w badaniach prowadzonych we Włoszech wyznaczyli zachorowalność na zkn na 329 na 100.000 osób/rok, natomiast w populacji amerykańskiej w latach Stevens et al. [1988] 99 na 100.000 osób/rok, zaś Nordstorm et al. [1998] na 346 na 100.000 osób/rok. W badaniach Bongersa et al. [2007] dotyczących populacji duńskiej zachorowalność została podana na 180 na 100.000 osób/rok. Bożek i Gaździk [2001] podają natomiast, że zkn występuje u około 1,5% populacji ogólnej w Polsce. Wyższa częstość występowania tego schorzenia została zanotowana dla grup zawodowych wykonujących powtarzalne ruchy zgięcia grzbietowego i dłoniowego ręki i wynosi wówczas ok. 10%-30% [Biernawska et al. 2005, Atroshi et al. 1999].

Autorzy zajmujący się tym zespołem są zgodni, że większość chorych stanowią kobiety [Becker et al. 2002, Atroshi et al. 1999], które przeciętnie chorują do trzech razy częściej niż mężczyźni [Bongers et al. 2007, D’Arcy 2000]. Według Bongers et al. [2007] zachorowalność kobiet na zkn to 280, a mężczyzn 90 na 100.000 osób/rok. Atroshi et al. [1999] w swoich badaniach wykazali mniejszą różnicę między płcią żeńską a męską (częstość zkn u kobiet: 3,0%, u mężczyzn: 2,1%). Do podobnych wniosków doszli też Nordstorm et al. [1998], którzy określili zachorowalność wśród kobiet na 362, u mężczyzn zaś na 316 na 100.000 osób/rok. Natomiast de Krom et al. [1992] zanotowali odpowiednio 0,6% i 5,8%. Prawdopodobną przyczyną tych różnic między płciami są zmiany hormonalne u kobiet, obserwowane szczególnie w wieku postmenopauzalnym, przy hormonalnej farmakoterapii oraz podczas ciąży [Makowiec-Dąbrowska et al. 2007].

Zespół ten jest charakterystyczny dla osób w średnim i podeszłym wieku. Średnia wieku chorych z zkn wynosi ok. 50 lat. Banach i Bogucki [2003] podają, że istnieją dwa szczyty zapadalności na zkn - pomiędzy 33 a 45 oraz po 60 roku życia. Natomiast Mondellii et al. [2002] oraz Stevens et al. [1988] w oparciu o własne badania epidemiologiczne wyznaczyli ten szczyt między 50 a 59 rokiem życia. U osób w średnim wieku zwykle rozpoznanie zkn wiąże się z charakterem wykonywanej pracy, a u osób starszych tłumaczone jest pogorszeniem funkcji nerwów wraz z procesem starzenia [Makowiec-Dąbrowska et al. 2007, Becker et al. 2002]. Bardzo rzadko rozpoznaje się go u dzieci. Powstaje wówczas wtórnie do chorób czy wad genetycznych np. choroby spichrzeniowej lub wrodzonych wad w obrębie ręki np. makrodaktylii [Van Meir & De Smet 2005, Van Meir & De Smet 2003].

Zkn objawia się zwykle w ręce dominującej, jednakże w ok. 60% ma on przebieg obustronny [Bagatur & Zorer 2001, Yoon 2001]. Pauda et al. [1998] w swoim doniesieniu dotyczącym zagadnienia obustronności zkn określili częstość bilateralnych objawów nawet na 87%. Natomiast Kozubski i Liberski [2004] podają występowanie zkn w obu kończynach u ok. 20% chorych.

1.2 PRZYCZYNY POWSTAWANIA ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

Przyczyną wystąpienia zkn jest powiększenie zawartości kanału nadgarstka, które prowadzi do uciśnięcia nerwu pośrodkowego do troczka zginaczy i towarzyszącego temu niedokrwienia obwodowej części nerwu. Większość autorów uznało, że głównie te dwa czynniki tj. uraz mechaniczny i przewlekłe niedokrwienie nerwu leżą u podłoża zmian charakterystycznych dla zkn [Kmieciak & Krekora 2007, Hupało 2006, Werner & Andary 2002, Strickland 2001, Martynów et al. 1999, Butler 1991]. Czynnikiem prowadzących do ich powstania jest wiele i są one różnorodne. Ze względu na lokalizację dzieli się je na miejscowe i ogólne.

Do czynników miejscowych zalicza się następujące procesy toczące się w obrębie kanału nadgarstka [Banach i Bogucki 2003, Kiwerska-Jagodzińska et al. 2001, Teodorski 1998]:

- Zmiany pourazowe kanału kostnego (szczególnie dolnej nasady kości promieniowej, oraz zwichnięcie kości księżycowatej, wapniejące krwiaki)
- Zmiany zwyrodnieniowe i przeciążeniowe kości oraz tkanek miękkich

- Zmiany zapalne ścięgien i pochewek ścięgnistych, w tym reumatoidalne
- Atawistyczne twory anatomiczne i wady rozwojowe (dodatkowe ścięgna lub mięśnie)
- Blizny pooparzeniowe
- Guzy i zmiany guzopodobne (szpiczak, tłuszczak, torbiele maziówkowe)
- Inne np. wylewy krwawe po leczeniu przeciwzakrzepowym

Nawrot et al. [2007], za Walusiakiem [1993] dodatkowo dzielą je na wewnątrznerwowe (np. tłuszczaki, nerwiaki, krwiaki) i zewnątrznerwowe (np. wrodzone anomalie kostne, nowotwory zewnętrzne, zmiany pourazowe kanału nadgarstka).

Wśród czynników ogólnych wymienia się [Banach i Bogucki 2003, Teodorski 1998]:

- Zaburzenia hormonalne (w przebiegu ciąży, menopauzy, akromegalii, niedoczynności tarczycy)
- Zaburzenia przemiany materii (w przebiegu cukrzycy, reumatoidalnego zapalenia stawów, skrobiawicy, dny moczanowej)
- Zaburzenia naczynioruchowe (nadciśnienie tętnicze, choroba Reynauda, zmiany zakrzepowe)
- Inne (alergiczne, otyłość, niedobory witaminowe).

Z kolei Romanowski [2002] proponuje następujący podział przyczyn powstawania zkn:

- Anatomiczne np. anomalie rozwojowe
- Fizjologiczne np. stany zapalne pochewek ścięgien, reumatoidalne zapalenie stawów, dna moczanowa, neuropatia cukrzycowa i alkoholowa, zaburzenia równowagi elektrolitowej jak ciąża doustna antykoncepcja, otyłość
- Nabyte (habitualne): np. prace manualne (powtarzające się czynności prowadzące do zgięcia dłoniowego w nadgarstku i zgięcia palców, wymagające dużej siły chwytu), przebyte złamania kości promieniowej.

Viera [2003] natomiast podaje następujące przyczyny i czynniki prowadzące do zkn:

- Nieprawidłowości anatomiczne (np. wrodzony wąski kanał nadgarstka, anomalie w przebiegu ścięgien mięśni, gangliony, tłuszczaki)
- Infekcje (choroba z Lyme, mykobakterioza, septyczne zapalenie stawów)
- Stany zapalne (tkanki łącznej, dna moczanowa, niespecyficzne zapalenie pochewek maziowych ścięgien, reumatoidalne zapalenie stawów)
- Zaburzenia metaboliczne (akromegalia, amyloidoza, cukrzyca, nadczynność lub niedoczynność tarczycy)
- Zwiększenie objętości zawartości kanału (zastoinowa niewydolność krążenia, obrzęk, otyłość, ciąża).

Geoghegan [2004] zaś dzieli czynniki ryzyka zkn 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).

Występowanie zkn kojarzone jest z otyłością. Dowiedziono silną zależność między wysokim wskaźnikiem masy ciała (ang. body mass index – BMI) a istnieniem tej neuropatii uciskowej [Sharifi-Mollayousefi et al. 2008, Bland 2005, Geoghegan et al. 2004, Becker et al. 2002, de Krom 1992]. Nordstrom et al. [1997] wykazali, że każdy wzrost BMI o jedną jednostkę podnosi ryzyko wystąpienia zkn o 8%. Związek ten uzasadniany jest zwiększeniem ciśnienia hydrostatycznego oraz odkładaniem się tkanki tłuszczowej w obrębie kanału nadgarstka towarzyszące nadmiernej masie ciała [Becker et al. 2002].

Również nikotynizm rozważany jest jako czynnik ryzyka zkn. Niemniej jego rola w powstawaniu bądź ujawnianiu się tego zespołu uciskowego jest niejasna. Z jednej strony bowiem istnieją doniesienia potwierdzające współzależność występowania zkn od palenia tytoniu [Maghsoudipour et al. 2008, Nathan et al. 2002], z drugiej natomiast nie stwierdzające tego faktu [Geoghegan et al. 2004, Karpitskaya et al. 2002]. Maghsoudipour et al. [2008] ocenili, że czynnik ten najbardziej predysponuje do wystąpienia zkn spośród innych niezawodowych czynników ryzyka (m.in. BMI, wiek, stan cywilny). Podobne wyniki

uzyskali Nathan et al. [2002]. Natomiast Geoghegan et al. [2004] w swoich badaniach nie wykazali istotnej statystycznie korelacji między obecnością tej neuropatii uciskowej a paleniem tytoniu. Podobne wnioski w swojej pracy na temat czynników ryzyka zkn zaprezentowali Karpitskaya et al. [2002], którzy wręcz stwierdzili, że wśród pacjentów z tym zespołem z ucisku w porównaniu z grupą kontrolną było znamienne mniej osób aktywnie palących tytoń.

Zkn uznany jest przez niektórych autorów za chorobę związaną z wykonywaniem pewnych zawodów [Aroori & Spence 2008, Palmer et al. 2007]. Najczęściej wymienia się tutaj wśród pracowników fizycznych: szlifierzy, monterów, płytkarzy, pracowników przemysłu ciężkiego, rzeźników, krawcowe i pracowników sklepów spożywczych, a wśród pracowników umysłowych: urzędników, księgowych i lekarzy stomatologów [Makowiec-Dąbrowska et al. 2007, Biernawska et al. 2005]. Ten zespół uciskowy znajduje się też 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 1 rok.

Zdaniem Aroori i Spence [2008] narażenie (podczas wykonywania obowiązków zawodowych) na następujące czynniki fizyczne predysponuje do wystąpienia tej neuropatii uciskowej:

- Powtarzanie stereotypowych ruchów w nadgarstku (szczególnie zginania grzbietowego i dłoniowego)
- Utrzymywanie nienaturalnej pozycji kończyny w stawie promieniowo-nadgarstkowym
- Wykorzystywanie dużej siły chwytu
- Zewnętrzny ucisk w rejonie nadgarstka
- Wibracje

Katz et al. [1991] uważają, że by zakwalifikować zkn jako „chorobę zawodową” spełnione muszą być następujące warunki: występowanie charakterystycznych dla niego objawów (parestezje, ból w obrębie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy), obiektywne wykładniki zkn (objaw Tinela, objaw Phalena, zaburzenia czucia, nieprawidłowości w badaniu przewodnictwa nerwowego) oraz powiązanie zkn z wykonywaną pracą np.

powtarzanie w ramach obowiązków zawodowych wyżej wymienionych czynności. Przy rozpoznawaniu zkn na tle zawodowym bierze się pod uwagę również podobne objawy występujące u współpracowników jak i okresowe pojawienie się tych dolegliwości podczas wykonywania pracy. Biernawska et al. [2005] zwracają również uwagę na konieczność występowania tych objawów w ręce dominującej.

Podobne stanowisko prezentują Maghsoudipour et al. [2008] oraz Palmer et al. [2007]. Ci ostatni wykazali, że używanie narzędzi wibracyjnych w pracy zawodowej zwiększa ryzyko zkn ponad dwukrotnie. Na podstawie analizy przeglądu piśmiennictwa z lat dziewięćdziesiątych ubiegłego stulecia, potwierdzili oni ponadto silną zależność między długotrwałym i wielokrotnie powtarzaniem wykonywaniem zgięcia grzbietowego lub dłoniowego w nadgarstku a wystąpieniem zkn, szczególnie, jeśli wiązało się to z potrzebą użycia znacznej siły chwytu. De Krom et al. [1990] ocenili, że powtarzanie zgięcia dłoniowego zwiększa ryzyko wystąpienia zkn o 1,5-8,7 razy, a zgięcia grzbietowego o 1,4-5,4 razy. Nie wykazano jednak takiej relacji przy pracy związanej z wielogodzinnym pisaniem na maszynie lub klawiaturze komputera [Atroshi et al. 2007, Palmer et al. 2007, Andersen et al. 2003]. Również Makowiec-Dąbrowska et al. [2007] twierdzą, że praca na komputerze nie stanowi poważnego czynnika ryzyka zkn, a jego ewentualne pojawienie wynika z niedopasowania sprzętu i niezachowania zasad ergonomii miejsca pracy (nieprawidłowe usytuowanie klawiatury i myszy, nadmierna siła wykorzystywana do aktywowania klawiszy, niewłaściwe ułożenie rąk).

Uważa się, by doszło do rozwinięcia obrazu klinicznego zkn na tle obciążeń zawodowych, muszą wystąpić dodatkowo inne, niezawodowe czynniki ryzyka np. nadwaga czy nikotynizm [Aroori & Spence 2008, Makowiec-Dąbrowska et al. 2007].

W piśmiennictwie znajdują się również doniesienia wskazujące na możliwe podłoże genetyczne zkn [Elstner et al. 2006, Alford et al. 2004]. Łączy się je zwykle z dziedziczną neuropatią ze skłonnością do uciskowych uszkodzeń nerwów lub rodzinną skłonnością do przerostu troczka zginaczy [Kozubski & Liberski 2004]. Alford et al. [2004] 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.

Osobną i jednocześnie największą grupę stanowią pacjenci z idiopatycznym zkn, kiedy trudno jednoznacznie zidentyfikować czynnik prowadzący do powstania tego zespołu

chorobowego. Jak podają Aroori i Spence [2008] tylko w około 50% przypadków można wskazać jego przyczynę.

1.3 PATOFIZJOLOGIA ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

W zależności od czasu trwania ucisku na nerw pośrodkowy oraz charakteru zmian zachodzących pod jego wpływem jak i etiologii zkn został podzielony na ostry i przewlekły [Aroori & Spence 2008, Schnetzler 2008, Phalen 1966].

Przyczyną ostrego zkn (ang. acute median palsy) zwykle jest uraz mechaniczny (złamanie lub złamanie z przemieszczeniem kości promieniowej lub kości nadgarstka, krwiak, obrzęk tkanek miękkich w kanale nadgarstka) lub choroby naczyń krwionośnych w obrębie nadgarstka [Schnetzler 2008, Phalen 1966]. Podczas ostrego zkn dochodzi do nagłego, narastającego z godziny na godzinę, ucisku na nerw pośrodkowy i jego niedokrwienia. Prowadzi to do bezpośredniego uszkodzenia pęczków nerwowych i dalej do odcinkowej demielinizacji. W konsekwencji obserwuje się blok przewodzenia w miejscu kompresji. Pacjent odczuwa silny, nagle narastający ból w obrębie nadgarstka oraz parestezje i osłabienie czucia w polu unerwienia nerwu pośrodkowego [Ford & Ali 1986]. Najbardziej wrażliwe na tego rodzaju uraz są włókna ruchowe o dużej średnicy, dlatego zwykle w ostrym zkn dominującym objawem jest niedowład mięśni kłębku kciuka. Uszkodzeniu wówczas ulegają tylko włókna mielinowe. Jest to jednak zjawisko odwracalne i po usunięciu przyczyny ucisku następuje szybka remielinizacja i powrót funkcji kończyny górnej [Werner & Andary 2002].

Natomiast Werner i Andary [2002] uważają, że konsekwencją długotrwałego ucisku w przebiegu przewlekłego zkn są nie tylko zmiany demielinizacyjne, występujące też w ostrym zkn, ale i aksonalne. Hupało [2006] podaje, że ten typ urazu nerwu może prowadzić także do uszkodzenia włókien bezmielinowych. Trwałe uwięźnięcie nerwu powoduje jego ścieńczenie w miejscu kompresji i obrzęk jego proksymalnej części, czego przyczyną może być gromadzenie się aksonoplazmy lub zmiany zapalne włókien. Obserwuje się spłaszczenie lub skrócenie nerwu w okolicy międzywęzła włókien zmielinizowanych, co jest rezultatem odsunięcia się mieliny i aksonoplazmy od tego obszaru [Hupało 2006]. To z kolei prowadzi do degeneracji Wallera w obwodowej części aksonu, czyli atrofii i rozpadu części jego włókien. Ostatnim stadium zmian może być powstanie zbitej, włóknistej blizny w miejscu

uszkodzenia epineurium i endoneurium [Strickland 2001]. Opisany patomechanizm dotyczy przede wszystkim mniejszych w przekroju włókien czuciowych stąd też w przewlekłym zkn pacjenci skarżą się głównie na zaburzenia czucia, choć w jego zaawansowanych postaciach również włókna ruchowe ulegają destrukcji [Werner & Andary 2002].

Poza bezpośrednim wpływem długotrwałego ucisku mechanicznego na nerw zauważa się również jego oddziaływanie na naczynia krwionośne, które to pośrednio rzutuje na funkcję nerwu. Według niektórych autorów objawy takie jak mrowienie, drętwienie czy ból są wtórne do niedokrwienia nerwu [Kiernan et al. 1999, Seiler et al. 1989]. Dowodzą temu obserwacje poczynione przez Seilera et al. [1989] podczas zabiegu uwalniania więzadła poprzecznego nadgarstka. Wykazali oni bowiem prawidłowy przepływ krwi (za pomocą metody laserowej przepływometrii dopplerowskiej) już po 1 minucie od uwolnienia tego więzadła, co ich zdaniem ściśle korelowało z natychmiastowym zmniejszeniem objawów odczuwanych przez pacjentów z zkn. Również Kiernan et al. [1999] wiążą objawy doświadczane przez chorych z zkn z blokiem przewodnictwa w nerwie pośrodkowym powstałym przede wszystkim na tle niedokrwienym. Zamknięcie naczyń krwionośnych epineuralnych i perineuralnych splotów prowadzi bowiem do niedotlenienia nerwu [Strickland 2001]. Jego przewlekłe niedokrwienie powoduje zwiększone ciśnienie wewnątrzścienne, które skutkuje zaburzeniami mikrokrażenia z obrzękiem oraz zastojem krażenia [Hupała 2006, Werner & Andary 2002]. Dodatkowo obrzęk w okolicy kompresji nerwu poprzez zachwianie równowagi elektrolitowej w aksonie zaburza pośrednio przewodzenie impulsów nerwowych [Strickland 2001].

1.4 OBRAZ KLINICZNY ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

We wczesnej fazie tego zespołu uciskowego zaburzenia funkcji nerwu są odwracalne, jednakże w długotrwałych neuropatiach może dojść do ich nieodwracalnego uszkodzenia [Romanowski 2002].

W początkowym okresie tej choroby dolegliwości związane są przede wszystkim z zajęciem włókien czuciowych i mają charakter subiektywny [Aroori & Spence 2008]. Wśród klasycznych objawów pacjenci najczęściej podają ból, który zwykle opisywany jest jako „palący”, mrowienie oraz drętwienie w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy [Martynów et al. 1999]. Zwykle dotyczą one kciuka, palca wskazującego, długiego i

promieniowej części palca serdecznego. Jednakże mogą one również promieniować proksymalnie do przedramienia, łokcia lub barku, jak i również tyłu głowy [Teodorski et al. 1998]. Początkowo związane są z obciążeniem kończyny i szybko ustępują po zaprzestaniu pracy manualnej. Następnie pojawiają się bóle nocne (brachialgia paraesthetica nocturna) mogące wybudzać chorego oraz, w kolejnym etapie, spoczynkowe [Bednarski et al. 2002]. Bóle nocne zostały uznane przez Mumenthalera i Schliacka [1993] za patognomiczne dla tej neuropatii kończyny górnej. Natomiast Nora et al. [2005] w swoim badaniu wskazali, że analizując aspekt neurofizjologiczny, najbardziej charakterystycznym objawem zkn są parestezje, a dopiero następnie ból.

Typowy jest również tzw. objaw strzepywania (ang. flick sign) polegający na dynamicznym potrząsaniu ręką - podobnie jak przy strzepywaniu termometru - w celu zmniejszenia przykrych objawów, szczególnie po dłuższym czasie nieużywania kończyny (np. w nocy). Bednarski et al. [2002] tłumaczą to zjawisko koniecznością zmniejszenia ciśnienia hydrostatycznego w obrębie nadgarstka, które następuje w krótkim czasie po takiej aktywności kończyny górnej, a Kozubski i Liberski [2004] podają, że ruchy te eliminują zastój żylny, tym samym zmniejszając dolegliwości związane z zkn.

W przebiegu zkn obserwuje się też zaburzenia czucia. We wczesnym okresie dotyczą one głównie czucia wibracji. Bardziej zaawansowana postać natomiast cechuje się obecnością zaburzeń czucia powierzchniowego. Niedoczulica może występować w obrębie opuszek palców, szczególnie kciuka i wskaziciela, a następnie rozszerzyć się na cały obszar zaopatrzenia czuciowego nerwu pośrodkowego. Jednakże u niektórych pacjentów już od początku dominują objawy ruchowe (tj. niedowład i zaniki mięśni kłębu kciuka) nad czuciowymi, które mogą być nawet dla nich niezauważalne. Sytuacja taka ma miejsce wówczas, gdy dochodzi do ucisku troczka zginaczy jedynie na wsteczną gałązkę nerwu pośrodkowego unerwiająca mięśnie kłębu, odchodzącą bardziej proksymalnie tj. w kanale nadgarstka, a nie jak u przeważającej liczby osób, już poza nim [Kozubski & Liberski 2004, Mumenthaler & Schliack 1993].

W przebiegu zkn mogą pojawić się również miejscowe zaburzenia układu współczulnego. Jak podają Żyłuk i Kosowiec [2008] dotyczą one ok. 50% pacjentów z zkn i najczęściej są to: fenomen Reynauda, zblednięcie skóry palców, uczucie bolesnego obrzęku palców, suchość lub nadmierna potliwość rąk. Innym charakterystycznym objawem jest zmiana konsystencji opuszek trzech palców: kciuka, wskazującego i długiego, które stają się

twardsze niż normalnie i niekiedy zimniejsze. Chory odczuwa zziębnięcie palców na długo zanim można to potwierdzić obiektywnie [Ciechomski 2001]. Rzadko natomiast zauważa się zaburzenia troficzne takie jak pęcherzykowate zmiany skórne, owrzodzenia opuszek palców czy osteoliza [Mumenthaler & Schliack 1993].

W zaawansowanym stadium tej choroby dostrzega się zaburzenia ruchowe, które manifestują się wypadaniem przedmiotów z ręki i trudnościami w czynnościach wymagających ruchów precyzyjnych. Uszkodzeniu ulega wówczas gałązka ruchowa nerwu pośrodkowego dochodząca do mięśni kłębku kciuka. W przebiegu zkn występuje więc osłabienie siły mięśniowej, a w fazie zaawansowanej zanik głowy powierzchownej zginacza krótkiego kciuka, odwodziciela krótkiego kciuka oraz przeciwstawiacza kciuka, dający obraz tzw. małej ręki [Kozubski & Liberski 2004]. Deficyt ruchowy związany jest z zaburzeniem funkcji mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka. Klinicznie objawia się jako tzw. „objaw butelki” gdy pacjent nie jest w stanie dokładnie objąć ręką okrągły przedmiot, gdyż po stronie uszkodzenia nerwu pośrodkowego skórny fałd międzypalcowy pomiędzy kciukiem a wskazicielem nie przystaje do trzymanego obiektu. Z kolei upośledzenie funkcji mięśnia przeciwstawiacza kciuka objawia się utrudnieniem lub niemożnością złączenia opuszek kciuka i palca małego. Występuje także upośledzenie pronacji kciuka. W celu jej oceny poleca się choremu wykonanie ruchu obwodzenia kciuka, przy ułożeniu ręki powierzchnią dłoniową ku górze. Obserwujący z góry ten ruch po stronie niedowładu jest w stanie zaobserwować tylko fragment płytki paznokciowej, natomiast po stronie nie objętej tą neuropatią obwodową - całą płytkę paznokcia.

Najbardziej rozpowszechnioną klasyfikacją zkn oparciu o obraz kliniczny jest klasyfikacja wg Whitley'a i McDonnella [Whitley & McDonnell 1995]. W składa się z trzech stopni:

I⁰ - wczesny (zkn łagodny) – najłżejszy stopień zaawansowania objawów zkn. Obejmuje on okresowe mrowienie, drętwienie i ból w zakresie unerwianym przez nerw pośrodkowy. Objawy te zwykle budzą pacjenta w nocy. Chorzy często zgłaszają, że w celu przywrócenia prawidłowego czucia muszą „strzepnąć” rękę. Wraz z postępem choroby objawy te pojawiają się coraz częściej.

II⁰ – pośredni (zkn umiarkowany) – pacjenci w tej grupie zgłaszają stałe objawy, takie jak osłabienie czucia, niezgrabność, utrata precyzji ruchów ręki i siły chwytu. Często określają oni odczuwany ból jako „palący”. Wrażenia bólowe nasilają się u nich w nocy oraz podczas

wykonywania pracy ręką. W badaniu fizykalnym zwykle można zaobserwować łagodny lub umiarkowany zanik i osłabienie mięśni kłębu kciuka.

III⁰ - zaawansowany (zkn zaawansowany) – charakteryzuje ciężki i długotrwały przebieg zkn. U chorych stwierdza się widoczny zanik mięśni kłębu kciuka, znaczący deficyt precyzji ruchów ręki, utrata prawidłowego czucia dwupunktowego oraz nasilone zaburzenia funkcji ręki.

1.5 DIAGNOSTYKA ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

Nie ma jednoznacznie ustalonych procedur diagnostycznych zkn [Viera 2003, D'Arcy & McGee 2000]. Niektórzy autorzy donoszą, że jedynie kryteria kliniczne pozwalają na rzetelne diagnozowanie pacjentów z zkn. Phalen proponuje stawianie rozpoznania zkn, gdy stwierdza się obecność jednego lub więcej z trzech podstawowych objawów tzn. zaburzeń czucia w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy, dodatni test Tinela oraz dodatni test Phalena [Arrori & Spence 2008, Phalen 1981]. Graham et al. [2006] na podstawie przeprowadzonych badań wyłonili następujące kryteria diagnostyczne: występowanie drętwień i mrowień oraz nocnych drętwień w obszarze unerwienia przez nerw pośrodkowy, osłabienie i/lub zanik mięśni kłębu kciuka, dodatnie objawy Tinela i Phalena oraz zaburzenia dyskryminacji dwupunktowej. Kryteria te powstały w oparciu o opinię specjalistów zajmujących się problemem neuropatii uciskowych. Inni badacze natomiast uważają, że kluczową rolę odgrywają wyniki badań neurofizjologicznych [Hupało 2006, Martynów et al. 1999]. Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Elektrodiagnostycznej (American Association of Electrodiagnostic Medicine – AAEM), Amerykańska Akademia Neurologii (American Academy of Neurology – AAN) oraz Amerykańska Akademia Medycyny Fizykalnej i Rehabilitacji (American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation – AAPMR) wskazuje te badania jako standard i postępowanie diagnostyczne z wyboru w diagnostyce zkn [Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Elektrodiagnostycznej, Amerykańska Akademia Neurologii oraz Amerykańska Akademia Medycyny Fizykalnej i Rehabilitacji 1993, Jablecki et al. 2002]. Większość autorów zaleca jednak, by rozpoznanie zkn opierało się zarówno na zabraniu szczegółowego wywiadu od chorego, przeprowadzeniu badania fizykalnego łącznie z testami prowokacyjnymi jak i wynikach badań neurofizjologicznych [Rempel et al. 1998, Stevens 1997].

Amerykańska Akademia Neurologii opublikowała w 1993 kryteria diagnostyczne dla tej neuropatii uciskowej, które realizują te założenia. Zawierają one następujące elementy:

I Wywiad (prawdopodobieństwo zkn wzrasta wraz z liczbą odczuwanych przez pacjenta objawów i czynników je wywołujących)

1. Objawy:

- Tępy ból w ręce, nadgarstku, przedramieniu lub ramieniu
- Parestezje w ręce
- Osłabienie lub niezgrabność ręki
- Zmniejszenie potliwości skóry, obrzęk lub zmiany wegetatywne/kolorystyki na ręce
- Występowanie któregośkolwiek z wyżej wymienionych objawów w obszarze zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy

2. Czynniki prowokujące:

- Sen
- Utrzymywanie jednostajnej pozycji ręki lub ramienia
- Powtarzane ruchy ręki lub nadgarstka

3. Czynniki łagodzące:

- Zmiana pozycji ręki
- Strzeptywanie ręki

II Badanie fizykalne

1. Może być bez odchyień
2. Objawy wyzwalane przez opukiwanie lub bezpośredni ucisk nerwu pośrodkowego nad kanałem nadgarstka
3. Ubytki czuciowe w rejonie unerwienia nerwu pośrodkowego
4. Osłabienie lub zaniki mięśni kłębu kciuka
5. Zaburzenia potliwości skóry na kciuku, palcu wskazującym lub długim

III Działania potwierdzające rozpoznanie

Wykonuje się je w sytuacjach niejasnych klinicznie, gdy występuje niewiele objawów:

1. Badanie elektromiograficzne (EMG) i elektoneurograficzne (ENG) (mogą one potwierdzić neuropatię nerwu pośrodkowego ale nie mają mocy by wykluczyć diagnozę zkn; mogą pomóc w ustaleniu stopnia uszkodzenia).
2. Próba terapeutyczna z wykorzystaniem metod zachowawczych (np. unieruchomienie)

IV Dalsze metody diagnostyczne

- A. Wskazania do dalszych etapów diagnostycznych zawierają:
1. Wykluczenie bądź potwierdzenie choroby współistniejącej
 2. Wykluczenie lub potwierdzenie innej choroby
- B. Niewystępowanie przeciwwskazań do dalszych etapów diagnostycznych
- C. Metody obrazowe (zdjęcie rentgenowskie lub MRI) pozwalające stwierdzić miejscowy proces chorobowy w:
1. Nadgarstku – wcześniejsze złamania, deformacje, pierwotne choroby kości lub stawów, proces nowotworowy
 2. Odcinka szyjnym kręgosłupa – radikulopatia szyjna
 3. Klatce piersiowej – uszkodzenie splotu ramiennego, zespół górnego otworu klatki piersiowej
- D. Badania laboratoryjne - badania potwierdzające ciężę lub chorobę układową taką jak: cukrzyca, nadczynność tarczycy, akromegalia czy dna moczanowa
- E. Ocena patologii układu nerwowego – biopsja tkanek w kierunku amyloidozy, badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, diagnostyka w kierunku chorób tkanki łącznej
- F. EMG/ENG w kierunku chorób demielinizacyjnych
- G. Badania wymagające potwierdzenia ich użyteczności:
- Pomiar ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka
 - Analiza ilościowa czucia, łącznie z wibrometrią
 - Analiza ilościowa MRI kanału nadgarstka
 - USG kanału nadgarstka
 - Próg odczuwania bodźca elektrycznego

Mimo, iż kryteria te zostały ustalone już w 1993 roku do tej pory nie ukazało się ich wznowienie. Zgodnie z intencją ich twórców nadal obowiązują aż do pojawienia się ich aktualizacji.

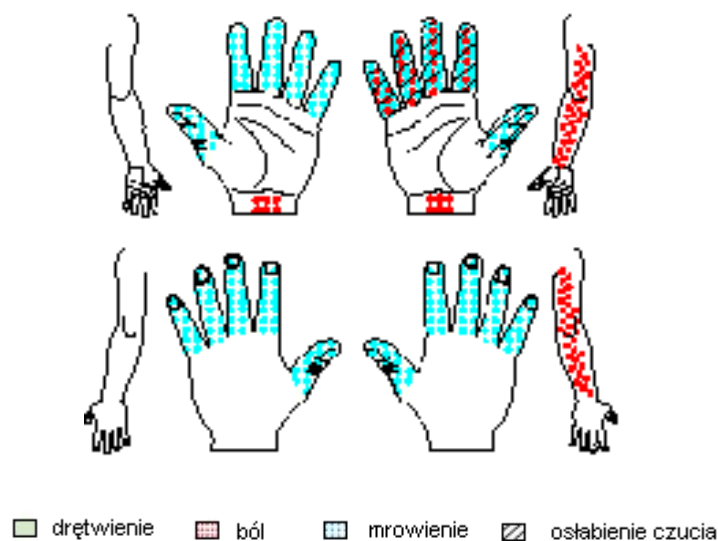
Natomiast Amerykańska Akademia Ortopedyczna [Keith et al. 2009] w 2009 opublikowała podsumowanie zaleceń dotyczących diagnozowania zkn. Według nich w celu dokonania prawidłowego toku diagnostycznego należy:

1. Zebrać wywiad
2. Przeprowadzić badanie fizykalne (m.in. ocenę zaburzeń czucia, testy mięśni kończyny górnej, testy prowokacyjne)

1. Przeprowadzić testy elektrodiagnostyczne:
 - A. Dla różnicowania rozpoznania
 - B. Przy obecności zaniku mięśni kłębki kciuka i/lub stałego występowania drętwień
 - C. Gdy testy kliniczne i/lub prowokacyjne są dodatnie i rozważa się wdrożenie postępowania chirurgicznego
- 3.2. Jeśli wykonywane są testy elektrodiagnostyczne należy postępować według wytycznych AAN/AAEM/AAPMR
- 3.3. Nie należy rutynowo zlecać badań dodatkowych takich jak: MRI, CT itd.

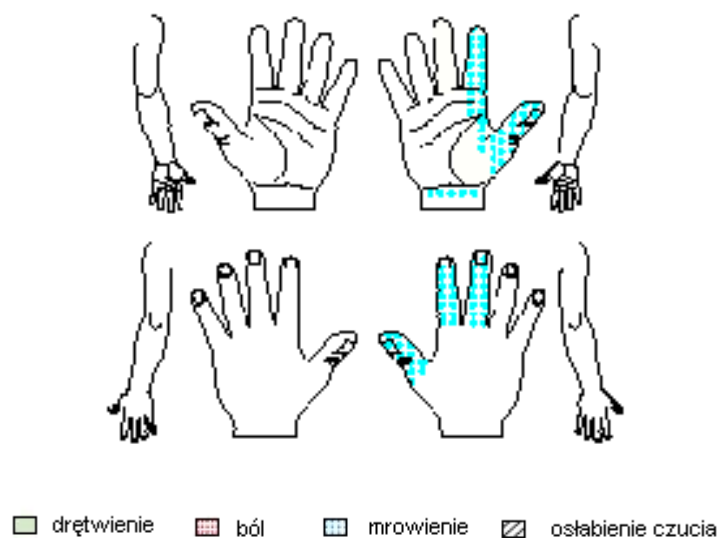
W wywiadzie należy zwrócić uwagę na objawy charakterystyczne zkn, a przede wszystkim bóle nocne i powysiłkowe, drętwienie i mrowienie w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy [Bożek & Gaździk 2001]. Do wychwycenia tych symptomów Katz i Stirrat [1990] zaproponowali schemat kończyny górnej, gdzie chory może zaznaczyć odczuwane dolegliwości. Na podstawie rozmieszczenia objawów na diagramie należy sklasyfikować go jako:

- Klasyczny: mrowienie, drętwienie lub osłabienie czucia, fakultatywnie ból w co najmniej 2 z 3 palców (kciuk, wskazujący, długi); bez objawów na grzbietowej i dłoniowej powierzchni ręki; dozwolone występowanie bólu nadgarstka lub proksymalnie promieniującego (ryc. 1).



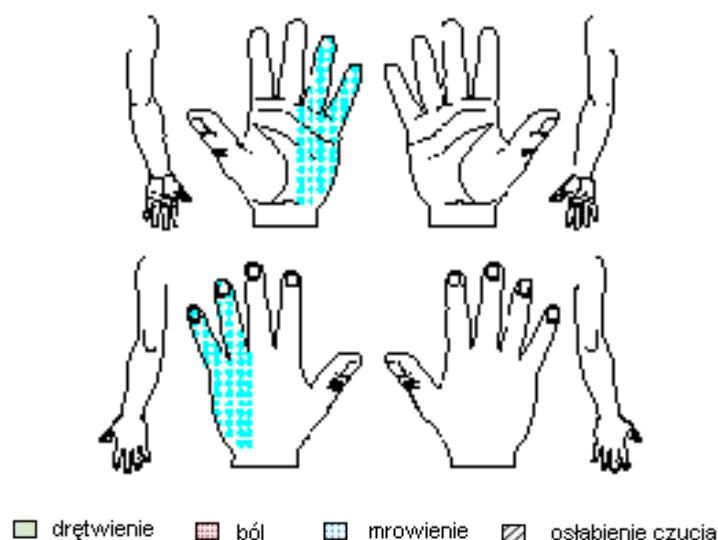
Rycina 1. Klasyczny zkn wg Katza i Stirrata [za D'Arcy & McGee 2000].

- Prawdopodobny: jak wyżej ale bez wyłączenia powierzchni grzbietowej i dłoniowej ręki (ryc. 2).



Rycina 2. Prawdopodobny zkn wg Katza i Stirrata [za D'Arcy & McGee 2000].

- Możliwy: mrowienie, drętwienie lub osłabienie czucia i/lub ból w co najmniej 1 z 3 palców (kciuk, wskazujący, długi) (ryc. 3).



Rycina 3. Możliwy zkn wg Katza i Stirrata [za D'Arcy & McGee 2000].

- Niepodobny: brak objawów w kciuku, palcu wskazującym lub długim.

Autorzy ci wykazali dużą czułość (80%) i specyficzność (90%) tego rodzaju oceny symptomów chorych z zkn podkreślając, że może być on użyteczny w rozpoznaniu zkn, szczególnie, gdy nie ma dostępu do innych narzędzi diagnostycznych.

Konieczne jest również uzyskanie informacji dotyczących charakteru wykonywanej pracy, chorób współistniejących, przebytych urazów, które mogłyby tłumaczyć etiologię zkn.

W badaniu podmiotowym ważna jest ocena czucia oraz funkcji mięśni w polu unerwienia nerwu pośrodkowego [Georgiew et al. 2008]. Czucie sprawdza się na opuszkach 3 palców od kciuka do długiego [Bożek & Gaździk 2001], przy czym należy porównać je z adekwatnym obszarem zdrowej kończyny górnej [Mumenthaler & Schliack 1993] lub polem unerwienia nerwu promieniowego chorej kończyny górnej [Whitley & McDonnell 1995]. 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) [Georgiew et al. 2008, Bednarski et al. 2000, Mumenthaler & Schliack 1993]. Dodatkowo sprawdza się czucie dwupunktowe, szczególnie u chorych po operacyjnym leczeniu zkn w ocenie reinerwacji nerwu pośrodkowego [Bożek & Gaździk 2001]. W tym celu wykorzystuje się specjalne urządzenie (tzw. dyskryminator dwupunktowy) lub cyrkiel [D'Arcy & McGee 2000]. Nieprawidłowości w tym badaniu częściej dotyczą chorych ze stałymi objawami oraz widocznymi zanikami mięśni kłębu kciuka [Massy-Westropp et al. 2000].

Ważnych informacji dostarczyć może również ocena siły mięśniowej przy pomocy skali Lovetta wybranych mięśni kłębu kciuka tj. przeciwstawiacza kciuka, odwodziciela krótkiego kciuka oraz ocena siły chwytu ręki przy wykorzystaniu dynamometru. Zwraca się również uwagę na zaniki mięśniowe i zaburzenia troficzne, które są charakterystyczne dla zaawansowanych postaci zkn [Georgiew et al. 2008].

Cennym elementem diagnostyki zkn są też testy prowokacyjne. Ich celem jest wywołanie symptomów czuciowych (ból 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. Do najczęściej stosowanych testów prowokacyjnych zalicza się: test Tinela, Phalena, odwrócony test Phalena oraz Durkana [Georgiew 2007]. W przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego właśnie tych testów dokonanego przez Georgiewa [2007] ich zakres czułości podawany jest

na odpowiednio: 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 tych testów, koniecznością ich subiektywnej oceny i interpretacji przez badającego oraz odmiennej charakterystyki badanych grup [Georgiew 2007]. 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 [El Miedany et al. 2008]. Ci sami autorzy [El Miedany et al. 2008] na podstawie swoich badań wykazali nawet, że są one bardziej przeznaczone do diagnostyki zapalenia pochewek ścięgnistych mięśni zginaczy w obrębie nadgarstka niż zkn jako takiego.

Istotne znaczenie w diagnostyce zkn przypisuje się badaniom elektrofizjologicznym [Stevens 1997]. Hennessey i Johnson [1997] podają następujące wskazania do wykonania tych badań: potwierdzenie rozpoznania gdy brak jest odchyleń w badaniu przedmiotowym, wykluczenie innej neuropatii lub zespołu chorobowego, weryfikacja rozpoznania u pacjentów z nieskutecznym leczeniem zachowawczym lub operacyjnym, ustalenie stopnia zaawansowania zmian w nerwie pośrodkowym oraz prognozowanie przebiegu choroby. Z kolei Stevens [1997] podaje, że badania te zapewniają obiektywną ocenę stopnia zmian oraz pomagają w planowaniu leczenia. Również Karsidag et al. [2007] podkreślają, że częste monitorowanie stanu pacjenta za pomocą przewodnictwa nerwowego może być cenne w wyborze najlepszej dla niego formy terapii.

Najczęściej u chorych z zkn obserwuje się zwolnienie szybkości przewodzenia w odcinku nerwu przechodzącym przez kanał nadgarstka lub blok przewodzenia w tym miejscu [Martynów et al. 1999]. Ponieważ włókna czuciowe są zwykle wcześniej zajęte niż ruchowe w początkowym stadium zkn rejestruje się głównie odchylenia w przewodnictwie czuciowym. W bardziej zaawansowanych postaciach tej neuropatii uciskowej zauważalne są również zmiany w przewodnictwie we włóknach ruchowych. Można wówczas zaobserwować również w badaniu elektromiograficznym cechy odnerwienia mięśni kłębku kciuka zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy [Hupało 2006, Martynów et al. 1999]. Badanie przewodnictwa nerwowego uważane jest przez wielu autorów za złoty standard, jednakże należy pamiętać, że zdarzają się osoby bez jakichkolwiek objawów związanych z zkn, u których neurofizjologicznie można by potwierdzić to rozpoznanie i odwrotnie – pacjenci z pełnym obrazem klinicznym tej neuropatii obwodowej z prawidłowymi wynikami tego

badania [Bland 2000]. Ma to miejsce przeważnie wówczas, gdy proces chorobowy nie jest jeszcze zaawansowany i dotyczy mniejszych włókien [El Miedany et al. 2004]. Dodatkowo, jak twierdzą Aroori & Spence [2008], w poważniejszych stadiach zkn obraz kliniczny może nie korespondować z niewielką istotnością zmian obserwowanych za pomocą badań neurofizjologicznych. Wg Blanda [2000] nie ma też dowodów na to, że pacjenci z potwierdzonym neurofizjologicznie zkn mają inny przebieg tej neuropatii uciskowej niż ci z negatywnymi wynikami testu. Zalecają więc oni traktowanie tych badań jako istotny, ale nie jedyny, element potrzebny do zdiagnozowania zkn. Szczególną wartość ma ono w różnicowaniu zkn z neuropatiami nerwu pośrodkowego przebiegającymi na innym jego poziomie lub zespołami imitującymi zkn [Bednarski et al. 2000].

Wśród klasyfikacji uwzględniających wyniki badań neurofizjologicznych najczęściej wykorzystuje się tę opracowaną przez Stevensa [Stevens 1997]. Przedstawia się ona następująco:

I⁰ łagodny (niewielki) – cechuje go wydłużenie (względne lub bezwzględne) czuciowej latencji lub latencji potencjału mieszanego oraz możliwe obniżenie amplitudy potencjału czuciowego nerwu pośrodkowego zajętej kończyny,

II⁰ umiarkowany – obserwuje się wówczas wydłużenie czuciowej latencji i latencji końcowej (względne lub bezwzględne) we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego zajętej kończyny,

III⁰ znacznie nasilony – charakteryzujący się wydłużeniem czuciowej latencji lub latencji potencjału mieszanego i wydłużeniem (względnym lub bezwzględnym) latencji końcowej we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego zajętej kończyny oraz brakiem potencjału czuciowego lub mieszanego lub niską amplitudą czy też brakiem odpowiedzi ruchowej z mięśni kłędu kciuka. W badaniu EMG dostrzega się objawy odnerwienia i reinerwacji.

U pacjentów, u których mimo objawów charakterystycznych dla zkn nie wykazano odchyień w badaniach neurofizjologicznych, można rozszerzyć diagnostykę o ultrasonografię i rezonans magnetyczny okolicy nadgarstka [Aroori & Spence 2008, Kaymak et al. 2008, Kim et al. 2007, Lee et al. 2005, Martynów et al. 1999, Teodorski et al. 1998]. Badania te często pozwalają rozstrzygnąć etiologię tego zespołu ujawniając ewentualne anomalie anatomiczne w obrębie kanału nadgarstka prowadzące do zmian jego kształtu lub wymiarów. Obrazują one również ścięczenie nerwu pośrodkowego w miejscu ucisku, jego pogrubienie w proksymalnej części, w miejscu wejścia do kanału nadgarstka, (przy stawie promieniowo-

łokciowym dalszym) a także uwypuklenie dłoniowe troczka zginaczy [Lee et al. 2005, Ziswiler et al. 2005, Sarria et al. 2000, Poniatowska et al. 1999]. Badania obrazowe przydatne są również u pacjentów, u których rozważane jest leczenie chirurgiczne i w celu wyboru ewentualnej metody operacji [Jarvik et al. 2008, Kim et al. 2007, El Miedany et al. 2004, Sarria et al. 2000, Poniatowska et al. 1999].

Wong et al. [2004] jako zalety USG w rozpoznaniu zkn wymieniają dostępność, niskie koszty i krótki czas potrzebny do jego wykonania oraz nieinwazyjność. Niektórzy autorzy zalecają wręcz, aby na badanie neurofizjologiczne kierować pacjenta dopiero po przeprowadzonej ultrasonografii, w której nie wykazano odchyleń [Ziswiler et al. 2005, Wong 2004, Sarria et al. 2000]. Natomiast MRI, mimo iż jest droższe i bardziej czasochłonne niż USG, pozwala na bardziej szczegółową wizualizację zmian morfologicznych zarówno nerwu pośrodkowego jak i tkanek w obrębie kanału nadgarstka [Martins et al. 2008]. Poniatowska et al. [1999] wśród wskazań do wykonania MRI podają podejrzenie nieprawidłowej masy wewnątrz i na zewnątrz kanału nadgarstka, lokalizację nerwu pośrodkowego przed zabiegiem endoskopowym oraz pooperacyjną ocenę u pacjentów, u których zaobserwowano nawrót dolegliwości.

Niekiedy przydatne jest również badanie rentgenowskie, które może ujawnić deformacje kostne lub nieprawidłowe (heterotropowe) kostnienie w obrębie kanału nadgarstka [Teodorski et al. 1998].

Wyżej wymienione badania mogą być również przydatne w różnicowaniu zkn z innymi stanami chorobowymi. Hupało [2006] podaje następujące schorzenia, z którymi należy różnicować zkn:

- Zespół mięśnia nawrotnego obłego
- Zespół nerwu międzykostnego przedniego
- Zespół więzadła Struthersa
- Radikulopatia C₈-Th₁
- Uszkodzenie pnia dolnego splotu ramiennego

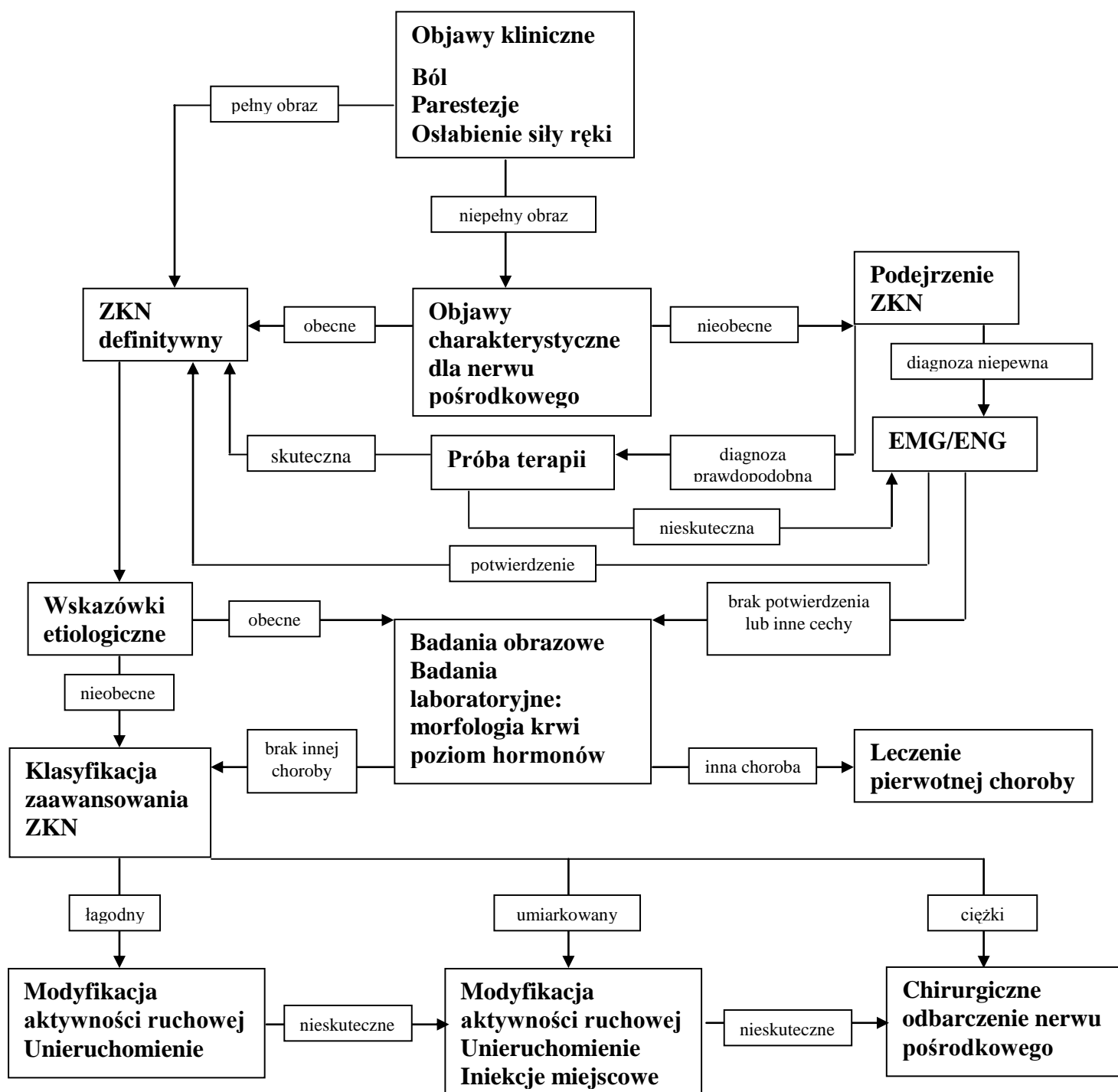
Amerykańska Akademia Neurologiczna [1993] poza powyżej wymienionymi zespołami chorobowymi podaje jeszcze naczyniowy lub neurologiczny zespół otworu górnego klatki piersiowej oraz choroby ośrodkowego układu nerwowego np. stwardnienie rozsiane lub udar niedokrwienny mózgu, których objawy mogą imitować zespół uciskowy

nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka. Romanowski [2002] natomiast uzupełnia tę listę o mononeuropatie i polineuropatie innego pochodzenia. W literaturze spotyka się również doniesienia o możliwości uszkodzenia nerwu pośrodkowego na dwóch poziomach tj. nadgarstka i u wyjścia korzeni z kręgosłupa, znane jako tzw. zespół podwójnego zmiżdżenia „double crush syndrome” [Gasik 2007]. Teodorski et al. [1998] dodają jeszcze bardzo rzadkie przypadki chorób mogących być mylnie rozpoznanych jako zkn takich jak trąd (u osób przebywających w krajach tropikalnych) i napady dny moczanowej. Algorytm postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w zkn zaproponowany przez Amerykańską Akademię Neurologii [1993] przedstawia rycina 4.

1.6 LECZENIE ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

Wybór właściwego postępowania terapeutycznego u chorych z zkn tradycyjnie uwarunkowany jest stopniem zaawansowania tej neuropatii uciskowej. Leczenie zachowawcze przynosi zwykle dobre rezultaty u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym przebiegiem zkn. Natomiast zaniki mięśniowe, osłabienie siły mięśniowej oraz znaczne upośledzenie funkcji ręki wskazujące na ciężki stopień zkn są istotnymi wskazaniami do leczenia chirurgicznego. Również długotrwały brak efektów terapii zachowawczej jest sytuacją wymagającą rozpatrzenia konieczności wdrożenia działania chirurgicznego (ryc. 5) [Banach & Bogucki 2003]. Zdaniem Zwolińskiej et al. [2007] kontynuowanie bezowocnego postępowania zachowawczego i odkładanie decyzji o włączeniu leczenia chirurgicznego może doprowadzić do nieodwracalnych zmian w nerwie pośrodkowym. Amerykańska Akademia Neurologii [1993] podaje, że stosowanie metod nieoperacyjnych powinno przynieść pierwsze pozytywne efekty już po ok. dwóch tygodniach, a oczekuje się, że całe leczenie zostanie zakończone w przeciągu 6 miesięcy.

Niektórzy autorzy [Jarvik et al. 2009, Pomerance et al. 2009] proponują przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego także u chorych z zkn bez znamion odnerwienia. Jarvik et al. [2009] porównali wyniki leczenia tych pacjentów metodami operacyjnymi (otwartą lub endoskopową) i zachowawczymi (terapia ręki, ultradźwięki oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne NLPZ) i wykazali, że ci z pierwszej grupy po roku uzyskali statystycznie większą redukcję objawów klinicznych jak i poprawę funkcjonalności ręki.



Rycina 4. Algorytm postępowania diagnostyczno-terapeutycznego w zkn wg Amerykańskiej Akademii Neurologii [1993].

Natomiast Pomerance et al. [2009] wykazali, że koszty leczenia tymi oboma sposobami (technika otwarta vs ćwiczenia poślizgowe z unieruchomieniem ortezą dłoniową

stosowaną przez co najmniej 6 godzin w nocy) są porównywalne i dlatego proponują by u chorych z potwierdzonym neurofizjologicznie zkn w pierwszej kolejności stosować procedury chirurgiczne. Według Stahla i Yarnitsky'ego [1996] czynnikami, które wpływają pozytywnie na rokowanie skuteczności leczenia zachowawczego są: wiek poniżej 50 roku życia, objawy trwające krócej niż 6 miesięcy, niestałe parestezje, negatywny lub dodatni po co najmniej 30 sekundach objaw Phalena oraz prawidłowe czucie dwupunktowe. Natomiast u pacjentów starszych niż 50 lat, z objawami trwającymi powyżej pół roku, stałymi parastezjami oraz dodatnim objawem Phalena (już poniżej 30 sekund) jak i zaburzeniami czucia dwupunktowego (powyżej 8 mm) można spodziewać się niepowodzenia terapii zachowawczej i należy rozważyć konieczność działań operacyjnych.

Najczęściej stosowanymi metodami zachowawczymi jest farmakoterapia (NLPZ, suplementacja witaminą B6, steroidoterapia, diuretyki), unieruchomienie kończyny górnej (przez łuski gipsowe lub ortezy dłoniowe) i fizjoterapia [Nawrot et al. 2008, Kmiecik & Krekora 2007].

Jak wynika z badań prowadzonych przez Gerristena et al. [2002] oraz Changa et al. [1998] skuteczność farmakoterapii (NLPZ, diuretyków i witaminy B6) w redukowaniu objawów zkn jest niewielka i zawiera się na tym samym poziomie co placebo. Natomiast doustna steroidoterapia w opinii Changa et al. [1998] przynosi dobre efekty w postaci poprawy funkcjonalnej ręki jak i zmniejszenia objawów klinicznych (skala Levine'a) u pacjentów z zkn. Stosuje się również miejscowe iniekcje steroidowe, jednakże ich wykorzystanie w tej lokalizacji jest obarczone ryzykiem powikłań np. jatrogennym urazem nerwu pośrodkowego [Wong et al. 2001]. Dlatego, obecnie zaleca się wykonywanie ich raczej proksymalnie od kanału nadgarstka niż bezpośrednio do niego [Viera 2003]. Na podstawie prowadzonych badań nad skutecznością obu tych metod nie wykazano między nimi istotnych różnic [Habib et al. 2006, Sevim et al. 2004]. Według Wonga [2005] ponowne ostrzyknięcie kanału nadgarstka nie wpływa na dalszą poprawę stanu klinicznego pacjenta, dlatego też zaleca się podanie leku jednorazowo [Romanowski 2002]. W przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego skuteczności prowadzonej terapii steroidowej pacjentów z zkn przeprowadzonej przez Marshalla et al. [2007] autorzy ci wykazali, że działanie to jest efektywniejsze niż placebo w łagodnym i umiarkowanym zkn. Jednakże najczęściej pozytywne rezultaty utrzymywały się tylko około miesiąca. Aktualnie brak jest badań dostarczających dowody na bardziej długofalowe pozytywne skutki iniekcji steroidowych. Co

więcej nie stwierdzili oni wyższości tej formy terapii nad stosowaniem zaopatrzenia ortopedycznego, laseroterapii jak i leków przeciwzapalnych. Natomiast wykazali, że jest ona skuteczniejsza od doustnej steroidoterapii. Według niektórych autorów ostrzykiwanie steroidami w tej neuropatii uciskowej ma również wartość diagnostyczną, ponieważ po jego wykonaniu, gdy wystąpi u pacjenta zmniejszenie intensywności objawów klinicznych, można potwierdzić rozpoznanie zkn [Amadio 2004, Viera 2003].

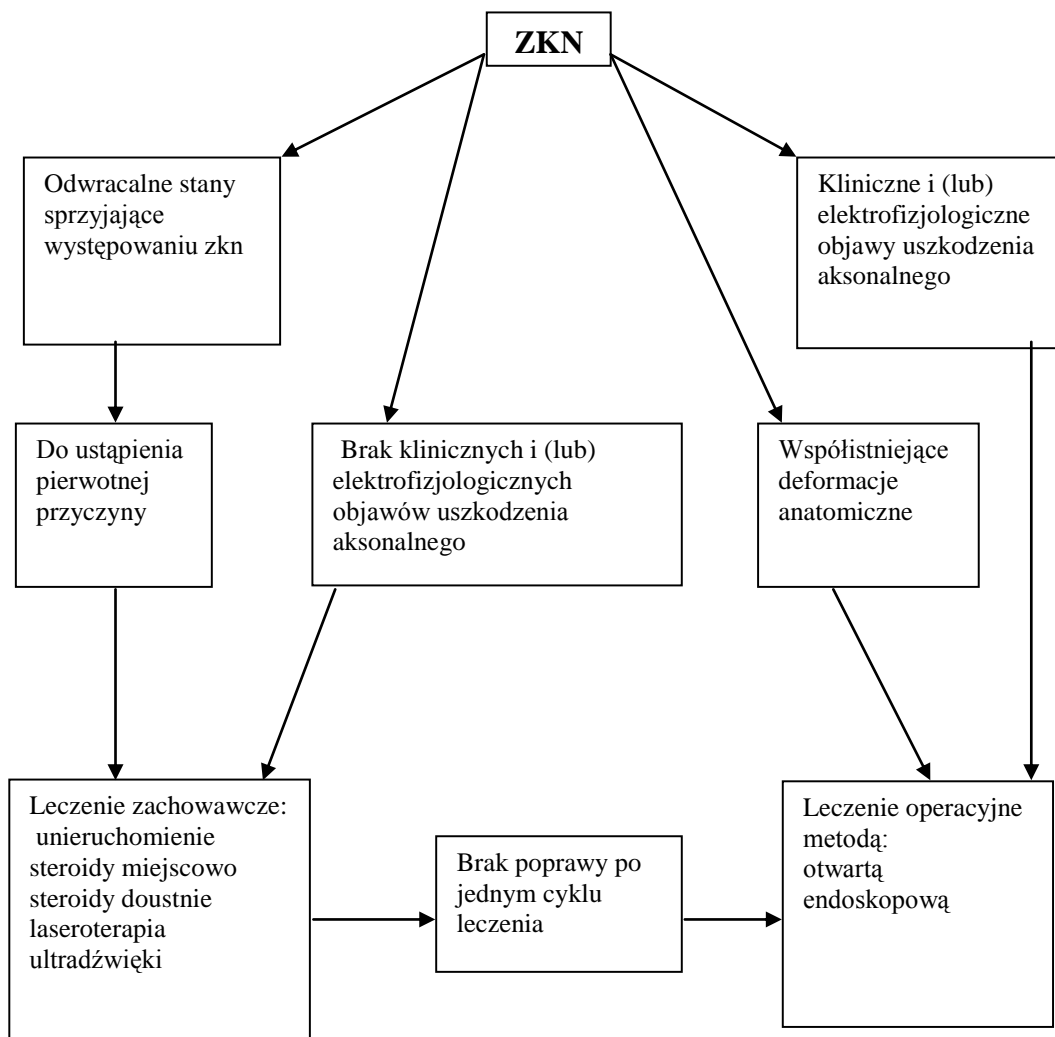
Zaopatrzenie ortopedyczne (ustawiające rękę w stawie promieniowo-nadgarstkowym w pozycji neutralnej bądź wyprostnej; zwykle zgięcie grzbietowe utrzymywane jest w zakresie 10^0 - 30^0) stosuje się w celu unieruchomienia kończyny górnej w ułożeniu, które zapewnia najlepsze warunki anatomiczne dla nerwu pośrodkowego eliminując niekorzystny wzrost ciśnienia w kanale nadgarstka [Nobuta et al. 2008, Gravlee & Van Durme 2007]. Dostępne są ortezy dłoniowe z tworzywa termoplastycznego lub ze wzmocnieniem metalowym, gotowe fabrycznie lub wykonywane indywidualnie dla pacjenta. Stosuje się również łuski gipsowe [Romanowski 2002]. Powinny być one używane przez pacjenta na noc oraz jeśli występują objawy również w ciągu dnia, przez co najmniej 4 tygodnie [Nobuta et al. 2008, Gravlee & Van Durme 2007]. Niektórzy autorzy zalecają jego całodobowe noszenie [Walter et al. 2000]. Jeśli po 6 miesiącach nie uzyska się zadawalających efektów, należy rozważyć inne opcje terapeutyczne [Nobuta et al. 2008, Gravlee & Van Durme 2007]. Nobuta et al. [2008] w swoim badaniu wykazali, że używanie ortezy dłoniowych u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym zkn wpływa korzystnie na parametry przewodnictwa nerwowego (skrócenie wydłużonej latencji końcowej we włóknach ruchowych), natomiast Premoselli et al. [2006] na podobnej grupie chorych dowiedli, że przynosi ono dobre efekty wyrażane poprawą funkcji ręki jak i redukcją objawów klinicznych u badanych (skala Levine'a) w kontroli przeprowadzonej w 3 jak i 6 miesiącu terapii. Należy jednakże nadmienić, że ortezy rzadko stosowane są jako jedyna forma leczenia zkn i zazwyczaj stanowią uzupełnienie fizjoterapii, farmakoterapii lub postępowania chirurgicznego [Viera 2003]. W badaniu Gerritsena et al. [2002] porównującym skuteczność unieruchomienia kończyny górnej na noc z otwartym uwolnieniem troczka zginaczy w przebiegu idiopatycznego zkn wykazano wyższą efektywność leczenia operacyjnego zarówno w subiektywnej ocenie pacjentów jak i redukcji występowania objawów klinicznych tego zespołu. Jednakże autorzy ci zalecają stosowanie zaopatrzenia ortopedycznego zarówno w postępowaniu zachowawczym jak i jako dopełnienie postępowania chirurgicznego lub w sytuacji, gdy nie może być ono wdrożone.

W zakresie fizjoterapii zkn stosowane są zazwyczaj zabiegi fizykoterapeutyczne z wykorzystaniem ultradźwięków, laseroterapii, elektroterapii – przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (ang. transcutaneous electrical nerve stimulation - TENS) lub jontoforezy (z hydrokortyzolem) oraz elementy kinezyterapii (neuromobilizacje i ćwiczenia poślizgowe nerwu pośrodkowego) [Dakowicz et al. 2007, Kmieciak & Krekora 2007]. Wspólną cechą tych środków terapeutycznych jest działanie przeciwbólowe, przeciwzapalne i regeneracyjne na uszkodzony nerw pośrodkowy i otaczające go tkanki miękkie. Stanowią też istotne elementy w postępowaniu pooperacyjnym [Dzierżanowski et al. 2008]. Istnieją również pojedyncze doniesienia na temat prób zastosowania w leczeniu zkn pola magnetycznego [Weintraub & Cole 2008, Ginszt & Kuliński 2002].

Uzasadnieniem stosowania TENS w zkn jest przede wszystkim działanie przeciwbólowe, które tłumaczy się podwyższaniem progu bólu zgodnie z teorią bramki bólowej [Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007, Cheing & Luk 2005, Neaser et al. 2002, Walsh et al. 1998] oraz zwiększonym uwalnianiem endogennych opioidów [Cheing & Luk 2005]. W tej stymulacji nerwu drażnione są włókna nerwowe o dużej średnicy, co powoduje zahamowanie przewodzenia informacji nocyceptywnych biegnących cieńszymi włóknami, a tym samym docierania ich do struktur mózgowych odpowiedzialnych za odczuwanie bólu [Cheing & Luk 2005, Walsh et al. 1998]. Natomiast laseroterapii i zabiegom z wykorzystaniem ultradźwięków przypisuje się dodatkowo efekt przeciwobrzękowy, przeciwzapalny oraz regeneracyjny jak i poprawę krążenia krwi w obszarze objętym zabiegiem [Ekim et al. 2007, Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007, Mika & Kasprzak 2006, Bakhtiary & Rashidy-Pour 2004, Neaser et al. 2002].

U podłoża reakcji organizmu na stosowany w laseroterapii bodziec świetlny leży usprawnienie procesów metabolicznych na poziomie komórkowym poprzez zwiększoną produkcję ATP przez mitochondria i zużycie komórkowe tlenu [Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007, Bakhtiary & Raskidy-Pour 2004, Neaser et al. 2002]. Dodatkowo obserwuje się zmiany w wytwarzaniu mediatorów: serotoniny, endorfin i prostaglandyny [Ekim et al. 2007, Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007, Mika & Kasprzak 2006, Bakhtiary & Raskidy-Pour 2004, Neaser et al. 2002]. Korzystny wpływ ultradźwięków autorzy uzasadniają zaś efektem cieplnym, jaki wywołuje ten rodzaj bodźca na tkanki poddane temu zabiegowi [Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007, Baysal et al. 2006,

Mika & Kasprzak 2006, Bakhtiary & Raskidy-Pour 2004, Ebenbichler et al. 1998, Oztas et al. 1998].



Rycina 5. Algorytm terapeutyczny dla chorych z zkn wg Banach i Boguckiego [2003].

Prowadzi on do zwiększonego przepływu krwi przez udźwiękawiane miejsce, aktywacji reakcji enzymatycznych, wzrostu przepuszczalności błon komórkowych oraz poprawy metabolizmu tkankowego. Niemniej podkreśla się, że oddziaływanie prowadzonych zabiegów fizykoterapeutycznych na nerw pośrodkowy i tkanki go otaczające nie jest w pełni poznane i wymaga kontynuacji badań klinicznych.

Jak podaje Butler [1991] ideą neuromobilizacji w zespołach uciskowych jest odtworzenie prawidłowej neuromechaniki, czyli zdolności przesuwania się względem siebie struktur otaczających nerw. W zespołach tunelowych dochodzi również do ograniczenia

zdolności nerwu do rozciągania i napinania się. Terapię z wykorzystaniem technik neuromobilizacji prowadzi się wykorzystując powtarzające się ruchy, które powodują napięcie pnia nerwowego, zarówno w jego dystalnym jak i proksymalnym segmencie [Kostopoulous 2004]. Pacjent może odczuwać wówczas delikatne rozciąganie, mrowienie lub drętwienie, które powinno ustąpić tuż po zakończeniu manewru. Jako główne oddziaływanie tej formy terapii w przebiegu zkn wymienia się zmniejszenie bólu i obrzęku oraz ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka, poprawę powrotu żylnego co łącznie skutkuje lepszą funkcją ręki u pacjenta [Dwornik et al. 2007, Szczechowicz et al. 2004, Akalin et al. 2002, Butler 1991, Totten & Hunter 1991].

Aktualnie zabiegi operacyjne związane z odbarczeniem nerwu pośrodkowego w przebiegu zkn wykonuje się przy użyciu techniki otwartej lub minimalnie inwazyjnej, głównie endoskopowej [Badger et al. 2008, Scholten et al. 2007, Nawrot et al. 2007]. Pierwsza z tych metod zalecana jest w idiopatycznym zkn, ponieważ szerokie pole operacyjne pozwala na weryfikację ewentualnej przyczyny ucisku na nerw oraz jej jednoczesowe usunięcie. Jest łatwa do przeprowadzenia i zazwyczaj przynosi dobre rezultaty. Charakteryzuje się małą liczbą powikłań. Jej skuteczność ocenia się na więcej niż 95%, przy liczbie powikłań nie więcej niż 3% [Jimenez 1998]. Do jej opisywanych w piśmiennictwie potencjalnych powikłań wczesnych zalicza się: niecałkowite uwolnienie troczka zginaczy, neuropraksję lub uraz nerwu pośrodkowego, jego wstępującej gałęzi ruchowej, nerwu dłoniowego skórno-skórno, nerwu powierzchownego dłoniowego lub łuku tętnicy łokciowej, niezamierzone przekroczenie kanału Guyona. Natomiast najpowszechniejszymi późnymi powikłaniami są: tkliwość blizny, utrata siły chwytu i ból [Aroori & Spence 2008].

Mniej inwazyjną metodą jest technika endoskopowa, w której ryzyko powikłań określono na 2,7%, a skuteczność na 96,5% [Jimenez 1998]. Odbarczenia nerwu pośrodkowego dokonuje się z jednego lub dwóch dojsć. Najczęstsze powikłania, jakie mogą pojawić się po tego rodzaju zabiegu to parestezje w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy lub łokciowy, niecałkowite uwolnienie troczka zginaczy, maceracja ścięgien mięśni zginaczy [Aroori & Spence 2008]. Zdaniem Nawrota et al. [2007] nie należy wykonywać metod mało-inwazyjnych w sytuacji, gdy niezbędna jest rewizja otoczenia nerwu (np. u pacjentów z urazowym zkn, z reumatoidalnym zapaleniem stawów, przy reoperacjach).

W prezentowanych w piśmiennictwie wynikach dotyczących efektów stosowania tych dwóch metod operacyjnych w leczeniu zkn nie wykazano większej skuteczności którejs z

nich. Nie uzyskano też dowodów naukowych na to, że należy zastąpić tradycyjną technikę operacyjną metodą endoskopową [Scholten et al. 2007]. Jak konkludują autorzy tej publikacji, decyzja o wyborze metody zwykle podyktowana jest więc umiejętnościami chirurga i preferencjami pacjenta.

Wśród przyczyn niepowodzeń leczenia operacyjnego O'Connor i Daborn [2003] podają niewłaściwą diagnozę (np. zespół podwójnego zmiążdżenia), niepełną dekompresję troczka zginaczy czy jatrogeny uraz lub ucisk nerwu pośrodkowego.

Reoperacja rozważana jest szczególnie w sytuacjach, gdy pojawiają się nowe dolegliwości u chorego lub nie ma natychmiastowej poprawy po zabiegu operacyjnym. Wówczas zalecane są metody otwarte, jednakże jak podają Spinner i Amadio [2003] ich skuteczność to jedynie ok. 50-70% (pierwotne operacje to ok. 90%) [Nawrot et al. 2008].

Nadrzędnym celem rehabilitacji pooperacyjnej po uwolnieniu troczka zginaczy jest przywrócenie funkcji ręki w możliwie krótkim czasie, co da pacjentowi możliwość szybkiego powrotu do obowiązków domowych i zawodowych. Dąży się do tego poprzez zmniejszenie bólu i innych objawów (parestezji, obrzęku), poprawę siły mięśniowej i zakresu ruchów w stawie promieniowo-nadgarstkowym jak i odwrażliwianie oraz uelastycznianie blizny [Szczechowicz et al. 2004]. Na program terapeutyczny składają się: ćwiczenia kończyny górnej, ze szczególnym uwzględnieniem neuromobilizacji nerwu pośrodkowego, wybrane metody fizykoterapeutyczne (termoterapia, laseroterapia, hydroterapia), unieruchomienie nadgarstka ortezą dłoniową lub łuską gipsową przez około 4 tygodnie oraz terapia blizny [Dzierżanowski et al. 2008, O'Connor & Daborn 2003, Kiwerska-Jagodzińska et al. 2001]. Ważną składową są również modyfikacje ergonomiczne wprowadzone zarówno w środowisku domowym jak i zawodowym, które ułatwią powrót do samodzielnego funkcjonowania w tych dwóch wymiarach życia. Proces usprawniania zazwyczaj trwa kilka tygodni po zabiegu operacyjnym, natomiast w zależności od stopnia zaawansowania zmian związanych z zkn oraz zaangażowania chorego może on trwać do 9 miesięcy [Dzierżanowski et al. 2008].

Zasadniczym celem niniejszej pracy doktorskiej była:

1. Ocena skuteczności wybranych metod fizjoterapeutycznych tj. laseroterapii, ultradźwięków, TENS i neuromobilizacji nerwu pośrodkowego stosowanych u pacjentów z zkn w warunkach ambulatoryjnych.

Cele szczegółowe to:

1. Analiza wpływu usprawniania fizjoterapeutycznego na wykładniki kliniczne zkn.
2. Opracowanie optymalnych parametrów zabiegów fizykoterapeutycznych wykorzystywanych do terapii pacjentów z zkn.
3. Wskazanie najefektywniejszego zestawu zabiegów fizykoterapeutycznych dla chorych z zkn.

3.1 METODA

Przed rozpoczęciem badań wszyscy pacjenci zostali poinformowani o celu i metodach stosowanych w pracy. Wszyscy chorzy dobrowolnie wyrazili chęć uczestnictwa w badaniach.

Posłużono się narzędziem badawczym, na które składały się trzy części: pierwsza - szczegółowy wywiad, druga - obszerne badanie kliniczne oraz trzecia - subiektywna ocena przez pacjenta objawów zkn oraz efektów zrealizowanej terapii [aneks].

3.1.1 Wywiad

Wywiad zawierał pytania dotyczące danych osobowych, wykonywanego zawodu oraz przebiegu neuropatii uciskowej nerwu pośrodkowego. Zbierano także informacje o: przeprowadzonych badaniach w kierunku diagnostyki zkn, współistniejących chorobach jak i dotychczasowym postępowaniu leczniczo-usprawniającym, w tym także operacyjnym. Pytano również o objawy charakterystyczne dla zkn oraz proszono chorych o ich podanie w celu zakreślenia ich na diagramie ręki zaproponowanego przez Katza i Stirrata [1990].

3.1.2 Badanie fizykalne

Badanie fizykalne przeprowadzono przed rozpoczęciem serii zabiegów jak i tuż po jej zakończeniu. Zawierało ono niżej wymienione elementy:

1. Testy prowokacyjne dla zkn:

- **Test Phalena:** Podczas jego wykonywania badany opierał kończyny górne zgięte w stawach łokciowych na stole i swobodnie zwieszał ręce, tak aby uzyskać pełne zgięcie dłoniowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych na okres 60 sekund. Jeżeli w tym czasie wystąpiły parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego wynik testu uznawany był za dodatni [Phalen 1966].
- **Odwrócony test Phalena:** Badany proszony był o pełne zgięcie grzbietowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych obu kończyn górnych przez 60 sekund. Jeżeli w tym czasie wystąpiły parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego wynik testu uznawany był za dodatni [Mondelli et al. 2001].
- **Test Tinel:** Opierał się on na opukiwaniu przez badającego okolicy nadgarstka wzdłuż przebiegu nerwu pośrodkowego (bruzdy poprzecznej dalszej nadgarstka). W

przypadku pojawienia się parestezji w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy wynik testu uznawany był za dodatni [Mondelli et al. 2001].

- **Test Durkana:** Jeśli bezpośredni ucisk nerwu pośrodkowego dwoma kciukami badającego nad kanałem nadgarstka pacjenta przez 30 sekund powodował parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego wynik testu kwalifikowano jako dodatni. Kończyna górna w stawie promieniowo-nadgarstkowym badanego była ułożona w neutralnej pozycji [Durkan 1991].

2. Ocenę zaburzeń czucia w zakresie unerwianym przez nerw pośrodkowy:

- **Czucie dotyku:** Pacjent dotykany był przez badającego monofilamentem (włóknem Sammes-Weinsteina) o sile nacisku 50 mg (2.83 - logarytm 10 x siły w mg potrzebnych do zgięcia włókna w łuk) w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy (opuszka palca wskazującego) tak, by ten się wygiął w łuk. Brak czucia tego dotyku wskazywał na zmiany w obrębie nerwu pośrodkowego [Massy-Westropp et al. 2000].
- **Czucie bólu:** Pacjent dotykany był igłą lekarską na powierzchni dłoniowej i grzbietowej palca wskazującego i małego. Zmniejszona zdolność do odbierania bodźców bólowych na palcu wskazującym w porównaniu do palca małego wskazywała na zmiany dotyczące czucia bólu w obrębie nerwu pośrodkowego [D'Arcy & McGee 2000].
- **Czucie wibracji:** Standardowy stroik (256 Hz) przykładany był do stawu międzypaliczkowego dalszego palca wskazującego badanego (porównywanie ze stawem międzypaliczkowym dalszym palca małego). Przy nie zaburzonym czuciu wibracji pacjent powinien czuć wibrację w obu palcach podobnie [D'Arcy & McGee 2000].
- **Test dyskryminacji dwupunktowej:** Test ten przeprowadzany był przy pomocy przyrządu do oceny czucia punktowego w kształcie dysku przyłożonego do opuszek kciuka, palca wskazującego i długiego. Badany określał moment gdy ucisk z dwóch przykładowych końców przyrządu odczuwał jako uciśnięty jeden punkt. Oceniano najmniejszą odległość między końcówkami, przy której pacjent czuł dwa punkty dotyku jako oddzielne. Pomiaru wykonywano trzykrotnie, a wynik stanowił średnią z

trzech prób. Norma wg Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgii Ręki to 6 mm [Bożek & Gaździk 2001].

3. Ocenę siły mięśniowej mięśni kłębu kciuka unerwianych przez nerw pośrodkowy:

Do oceny siły mięśniowej wykorzystywana była sześciostopniowa skala Lovetta. Testowano następujące mięśnie:

- Odwodziciel krótki kciuka (abductor pollicis brevis - APB): kończyna górna pacjenta znajdowała się w supinacji oparta na stole, ręka osoby badanej była ustabilizowana ręką badającego. Pacjent wykonywał ruch odwodzenia kciukiem tak, aby paznokieć kciuka był w ciągu całego ruchu skierowany ku górze. Ruch ten odbywał się prostopadłe do ręki badanego. Badający przykładał opór skierowany ku dołowi na paliczku dalszym kciuka.
- Przeciwstawiacz kciuka (opponens pollicis - OP): kończyna górna pacjenta znajdowała się w supinacji oparta na stole, ręka osoby badanej była ustabilizowana ręką badającego. Pacjent wykonywał ruch przeciwstawiania kciukiem tak, aby jego opuszka dotknęła dłoniowej powierzchni bliższego paliczka palca małego. W trakcie ostatniej fazy ruchu paznokieć kciuka powinien być skierowany ku górze. Opór przeciwko ruchowi przyłożony był na paliczku dalszym kciuka.

Skala Lovetta zawiera 6 stopni:

- 0° - brak czynnego skurczu mięśnia,
- 1° - widoczny skurcz bez efektu ruchowego,
- 2° - wyraźny skurcz mięśnia i zdolność wykonania ruchu przy pomocy i odciążeniu odcinka ruchomego,
- 3° - zdolność do wykonywania ruchu czynnego samodzielnego z pokonaniem ciężkości danego odcinka,
- 4° - zdolność do wykonania czynnego ruchu z umiarkowanym oporem,
- 5° - prawidłowa siła, tj. zdolność wykonywania czynnego ruchu z pełnym oporem.

Zwracano również uwagę na obecność zaniku mięśni kłębu kciuka, charakterystycznego dla bardziej zaawansowanego stadium zkn.

4. Ocenę siły chwytu ręki

Siła chwytu była mierzona przy pomocy dynamometru Jamar. Oceniano chwyt globalny zajętej kończyny górnej poprzez uśrednienie wyników z trzech prób chwytu.

Na podstawie uzyskanych danych z wywiadu i badania przedmiotowego podzielono pacjentów w oparciu o stadia zaawansowania zkn wg Whitley'a i McDonnella [Whitley & McDonnell 1995]:

I – wczesne (zkn łagodny) - najmniejszy stopień zaawansowania objawów zkn. Obejmuje on okresowe mrowienie, drętwienie i ból w zakresie unerwianym przez nerw pośrodkowy. Objawy te zwykle budzą pacjenta w nocy. Chorzy często zgłaszają, że w celu przywrócenia prawidłowego czucia muszą „strzepnąć” rękę. Wraz z postępem choroby objawy stają się częstsze.

II – pośrednie (zkn umiarkowany)- pacjenci w tej grupie mają stałe objawy, takie jak osłabienie czucia, niezgrabność, utrata precyzji ruchów ręki i siły chwytu. Często określają oni odczuwany ból jako „palący”. Wrażenia bólowe nasilają się u nich w nocy oraz podczas wykonywania pracy ręką. W badaniu fizykalnym zwykle można zaobserwować łagodny lub umiarkowany zanik i osłabienie mięśni kłębku kciuka.

III – zaawansowane (zkn zaawansowany)- ciężki i długotrwały przebieg zkn. U chorych z tym stopniem zaawansowania zmian typowo występuje widoczny zanik mięśni kłębku kciuka, znaczący deficyt precyzji ruchów ręki, utrata prawidłowego czucia dwupunktowego oraz nasilone zaburzenia funkcji ręki. Rokowanie jest niekorzystne niezależnie od podjętego postępowania.

3.1.3 Subiektywna ocena przez pacjenta

Samodzielna ocena przez pacjenta nasilenia objawów, w tym szczególnie bólu, i stanu funkcjonalnego ręki przeprowadzona była dwukrotnie: przed rozpoczęciem leczenia fizjoterapeutycznego i tuż po jego zakończeniu.

1. CTS SSS i CTS FSS

Pacjenci zostali poproszeni o wypełnienie ankiety pozwalającej na samodzielny ocenę objawów i zaburzeń funkcjonalnych ręki związanych z zkn [Levine et al. 1993]. Zawierała ona dwie składowe: pierwszą - dotyczącą oceny nasilenia objawów towarzyszących pacjentom z zkn (Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale - CTS SSS) oraz drugą – poświęconą ocenie stanu funkcjonalnego ręki (Carpal Tunnel Syndrome Functional Status Scale - CTS FSS) [aneks]. Część odnosząca się do objawów zkn składała się z 11 pytań, natomiast związana z funkcją ręki - 8. Odpowiedzi na te pytania były oceniane w skali od 1 (najmniejsze dolegliwości lub brak problemów z wykonywaniem danej czynności) do 5 (najsilniejsze dolegliwości lub niemożność wykonania danej czynności) punktów. Wynik końcowy ankiety stanowił średnią oznaczoną na podstawie sumy wyników cząstkowych uzyskanych z poszczególnych części (CTS SSS i CTS FSS). Ankieta ta została wcześniej przetłumaczona i zaadoptowana do warunków polskich wśród chorych z tym zespołem chorobowym [Szyłuk 2006, Szyłuk 2005].

2. VAS

Posłużono się także wzrokowo-analogową skalą VAS (Visual Analog Scale), będącą metodą subiektywnej oceny bólu odczuwanego przez pacjenta. W skali tej aktualne odczucie bólu porównywane jest z najsilniej wyobrażanym przez chorego bólem, a następnie nanoszone jest na jedenastostopniowy wykres. Pierwszy stopień („0”) oznacza brak bólu, najsłabszy ból to stopień „1” zaś najsilniejszy, nie do zniesienia to „10”. Wynik w zakresie 1-3 został zakwalifikowany jako ból słaby, 4-6 jako umiarkowany, 7-8 oznaczał bardzo silny ból, a 9-10 ból nie do zniesienia (tab. 1).

Tabela 1. Skala VAS.

VAS	POZIOM BÓLU
0	Bez bólu
1-3	Słaby
4-6	Umiarkowany
7 - 8	Bardzo silny
9-10	Nie do zniesienia

3. Ocena satysfakcji ze skuteczności prowadzonych terapii (skala szkolna)

W celu subiektywnej oceny przez badanych skuteczności zleconych zabiegów fizjoterapeutycznych po ich zrealizowaniu skorzystano również z tzw. skali szkolnej. Najwyższą oceną była ocena bardzo dobra zaś najniższą niedostateczna.

3.1.4 Programy terapeutyczne

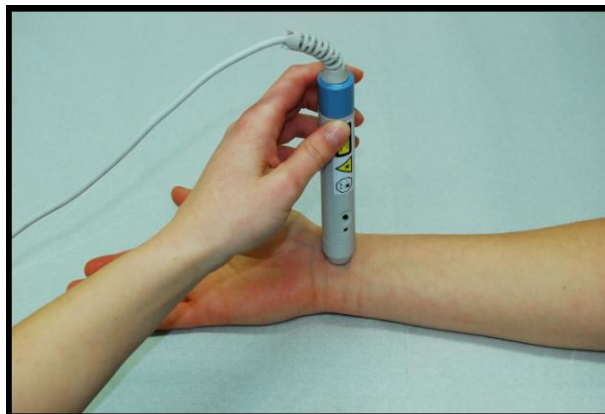
Pacjenci poddani zostali dwutygodniowej terapii, która składała się z jednego z zabiegów fizykoterapii i ćwiczeń indywidualnych opierających się na neuromobilizacji nerwu pośrodkowego.

1. Fizykoterapia

Zabiegi z zakresu fizykoterapii obejmowały terapię ultradźwiękami, laseroterapię oraz zastosowanie przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (TENS). Były one wykonywane 10 w serii (1x dziennie, 5 x w tygodniu przez 2 tygodnie) z następującymi parametrami:

- Laseroterapia:

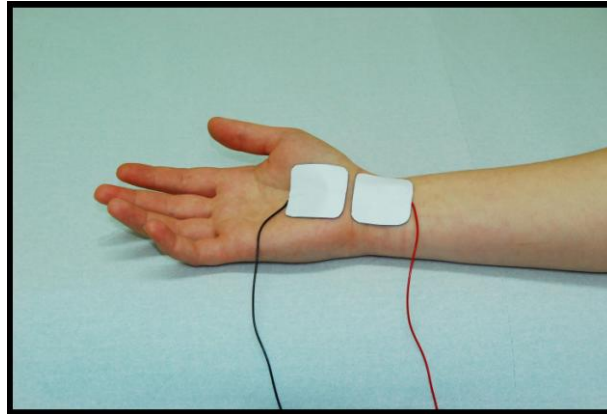
Rodzaj lasera Ga-Al-As, podczerwona sonda o długości fali 830 nm, dawka energii promieniowania 9 J/cm², techniką punktową: w 5 punktach nad przebiegiem nerwu pośrodkowego na dłoniowej powierzchni nadgarstka, czas trwania zabiegu: 10 minut (2 minuty każdy punkt) (ryc. 6).



Rycina 6. Technika wykonywania zabiegu laseroterapii.

- TENS:

Impuls prostokątny o czasie trwania 200 μ s, częstotliwość 100 Hz, natężenie prądu – w zależności od wrażeń pacjenta, do momentu czucia wyraźnego mrowienia lub wibracji, czas trwania zabiegu: 15 minut. Elektrody o wymiarach 40x40 mm umieszczone nad przebiegiem nerwu pośrodkowego w okolicy nadgarstka (ryc. 7).



Rycina 7. Technika wykonywania zabiegu TENS.

- Ultradźwięki:

Głowica o powierzchni 5 cm^2 , emitująca ultradźwięki o częstotliwości 1 MHz i natężeniu 1,0 W/cm^2 , tryb pracy pulsujący (częstotliwość impulsów 100 Hz), współczynnik wypełnienia 25%, techniką dynamiczną - nad kanałem nadgarstka, czas trwania zabiegu: 6 minut (ryc. 8).



Rycina 8. Technika wykonywania zabiegu ultradźwięków.

Ustalone parametry zabiegów odpowiadały ogólnie przyjętym standardom w postępowaniu usprawniającym u chorych z zkn [Cheing 2005, Walsh et al. 1998].

2. Neuromobilizacja nerwu pośrodkowego

Mobilizacja nerwu pośrodkowego przeprowadzana była w oparciu o koncepcję zaproponowaną przez Butlera [Butler 1991]. Realizowana była ona przez fizjoterapeutę 3 serie po 10 powtórzeń w każdej, w umiarkowanym tempie i z 3 sekundowym utrzymaniem końcowej pozycji rozciągnięcia nerwu. Początkowo (w pierwszych kilku sesjach) ruch wykonywany był biernie przez terapeutę, natomiast w miarę postępu terapii możliwe było włączenie aktywnego ruchu pacjenta. W trakcie mobilizacji nerwu pośrodkowego pacjent znajdował się w pozycji leżącej na plecach, tak aby kończyna górna poddawana manewrom znajdowała się poza kozetką. Terapeuta stabilizował bark pacjenta poprzez jego obniżenie (swoją bliższą kończyną górną) natomiast dalszą chwycił chorego za rękę, tak aby swobodnie prowadzić ruch (ryc. 9). Dla lepszej kontroli toru ruchu kończyna górna pacjenta spoczywała na udzie fizjoterapeuty.

Neuromobilizacja nerwu pośrodkowego osiągana była przez następującą sekwencję ruchów [Butler 1991] (ryc. 9):

- odwodzenie w stawie ramiennym (panewkowo-ramiennym)
- supinacja w stawie łokciowym (promieniowo-łokciowym bliższym i dalszym)
- zgięcie grzbietowe w stawie promieniowo-nadgarstkowym i wyprost stawów palców
- rotacja zewnętrzna w stawie ramiennym
- wyprost w stawie łokciowym
- skłon w przeciwnym kierunku w odcinku szyjnym kręgosłupa.

Podczas mobilizacji dopuszczalne było odczuwanie przez pacjenta delikatnego rozciągania tkanek, drętwienia, czy nasilenia objawów bólowych, które jednak ustępowały lub zmniejszały się zaraz po zakończeniu procedury [Kostopoulos 2004, Zembaty 2003].

3. METODA I MATERIAŁ



Rycina 9. Sekwencja ruchów podczas wykonywania neuromobilizacji nerwu pośrodkowego (opis w tekście).

3.2. MATERIAŁ

Badania przeprowadzone były w latach 2007-2009 wśród 153 chorych z zkn w przedziale wiekowym od 18 do 60 lat. Ostatecznie włączono do badań 105 osób z zdiagnozowanym idiopatycznym zkn. Usprawnianie odbywało się w Przychodni Rehabilitacyjnej (Zakładzie Rehabilitacji Leczniczej Polskiej Organizacji Pracodawców Osób Niepełnosprawnych POPON) w Poznaniu.

Chorzy zakwalifikowani byli do leczenia fizjoterapeutycznego na podstawie rozpoznania lekarskiego oraz wyników badań elektrofizjologicznych (ocena przewodnictwa nerwowego). Wykluczono z badań pacjentów z zaawansowanym stopniem zkn, uwzględniając zarówno kryteria kliniczne jak i neurofizjologiczne. Warunkiem włączenia do grupy badawczej był także brak przeciwwskazań do fizykoterapii, dobry ogólny stan zdrowia pacjenta oraz niewystępowanie innych stanów patologicznych w obrębie nadgarstków. Zwracano również uwagę na obecność chorób współistniejących, co jednocześnie było kryterium wyłączającym z badań. Do stanów tych zaliczono: cukrzycę, nadczynność tarczycy, fibromialgię, reumatoidalne zapalenie stawów, zespół bólowy w odcinku szyjnym kręgosłupa, przebyte złamanie kości promieniowej. Z badań wyłączono także osoby, które przeszły leczenie operacyjne okolicy nadgarstka lub w przeciągu ostatnich trzech miesięcy miały ten rejon ostrzykiwany steroidami. Szczegółowe kryteria zostały zebrane w tabeli 2.

W przypadku, gdy zkn miał charakter obustronny fizjoterapię stosowano na bardziej symptomatyczną kończynę. Natomiast gdy trudno było - zarówno subiektywnie przez pacjenta jak i obiektywnie na podstawie badania klinicznego - określić, która kończyna ma bardziej zaawansowany przebieg zkn terapia była realizowana na kończynę dominującą.

Chorzy zostali podzieleni w sposób losowy na trzy grupy po 35 osób, różniące się programem terapeutycznym. W grupie pierwszej stosowano laseroterapię (L), w drugiej przezskórną elektryczną stymulację nerwów (TENS) w trzeciej natomiast terapię ultradźwiękami (UD). Parametry tych zabiegów zostały dobrane zgodnie z przyjętymi standardami. U wszystkich pacjentów przeprowadzane było usprawnianie ruchowe z wykorzystaniem metod neuromobilizacyjnych dla nerwu pośrodkowego wg Butlera. Czas terapii wynosił 2 tygodnie, podczas których pacjenci przeszli serię 10 zabiegów.

Uczestników badania poproszono o niestosowanie podczas jego trwania innych metod zapobiegających dolegliwościom typowym dla zkn (m.in. łusek dłoniowych czy

3. METODA I MATERIAŁ

farmakoterapii). Wyjątkiem było zezwolenie na doustne przyjmowanie NLPZ, które jednakże mogło mieć miejsce jedynie w celu redukcji bólu pochodzącego z innego źródła niż tego, związanego z zkn oraz mającego istotny wpływ na samopoczucie chorego.

Na realizację badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym w Poznaniu.

Tabela 2. Kryteria włączenia lub wyłączenia chorych z badań.

KRYTERIA WŁĄCZENIA	KRYTERIA WYŁĄCZENIA
<ul style="list-style-type: none">▪ wiek 18-60 lat▪ rozpoznanie postawione przez lekarza ortopedę lub neurologa▪ idiopatyczny zkn▪ łagodny lub umiarkowany stopień zkn▪ czas trwania zkn co najmniej 3 miesiące▪ dobry stan ogólny zdrowia▪ brak przeciwwskazań do fizjoterapii▪ brak współistniejących stanów patologicznych w obrębie nadgarstka	<ul style="list-style-type: none">▪ współwystępowanie u chorego:<ul style="list-style-type: none">▪ cukrzycy▪ nadczynności tarczycy▪ fibromialgii▪ reumatoidalnego zapalenia stawów▪ zespołu bólowego w odcinku szyjnym kręgosłupa▪ ciąża▪ przebyte złamanie kości promieniowej▪ uchwytne przyczyna występowania zkn▪ przebyte leczenie operacyjne okolicy nadgarstka▪ ostrzykiwanie rejonu nadgarstka steroidami w przebiegu ostatnich trzech miesięcy▪ inne choroby neurologiczne i/lub psychiatryczne▪ korzystanie z zabiegów fizjoterapeutycznych (w związku z zkn) w okresie ostatnich 6 miesięcy

3.3. ANALIZA STATYSTYCZNA WYNIKÓW BADAŃ

Analizę statystyczną uzyskanych danych przeprowadzono przy użyciu pakietu Statistica 6.0. Współczynnik istotności statystycznej (p) ustalono na poziomie 5% ($p < 0,05$).

Jednorodność grup ze względu na dane nominalne oceniono przy użyciu testu Q-Cochrana. Z kolei jednorodność grup ze względu na dane o charakterze porządkowym lub interwałowym badano testem Friedmana.

Zbadano istotność statystyczną pomiędzy wynikami uzyskanymi w każdej z trzech grup przed i po terapii. Oceniono również różnice istotne statystycznie pomiędzy grupami. Po potwierdzeniu rozkładu danych zgodnego z normalnym za pomocą testu Shapiro-Wilka, stosowano test T-Student. Jeśli rozkład danych nie był normalny, używano testu kolejności par Wilcoxon (dla zmiennych powiązanych) lub testu Manna-Whitneya (dla zmiennych niepowiązanych).

W celu ustalenia korelacji pomiędzy poszczególnymi cechami liczonego współczynnik korelacji Pearsona (rozkład normalny) lub współczynnik korelacji Spearmana (brak rozkładu normalnego) [Stanisz 2006].

4.1 CHARAKTERYSTYKA BADANYCH GRUP

Badaniem objęto 105 chorych z zkn w wieku od 25 do 60 lat (średnia $46,8 \pm 10,8$ lat). W badanej grupie było 79 (75,2%) kobiet i 26 (24,8 %) mężczyzn. Czas trwania choroby wahał się od 3 miesięcy do 15 lat, przeciętnie zaś wynosił ok. 2 lata (średnia $25,0 \pm 28,7$ miesięcy). Średni BMI dla całej grupy ustalono na poziomie $25,0 \pm 3,5$. Był on prawidłowy u 52 (49,5%) badanych (BMI=18,5-24,9 kg/m²), u kolejnych 43 (41,0%) zanotowano nadwagę (BMI=25-29,9 kg/m²), natomiast u 10 (9,5%) otyłość (BMI<30 kg/m²).

Grupy badane nie różniły się w sposób istotny pod względem wieku, rozkładu płci, czasu trwania choroby oraz masy ciała. Charakterystyka poszczególnych grup została przedstawiona w tabeli 3.

Tabela 3. Charakterystyka badanych grup.

GRUPA	ZKN	L	TENS	UD
N	105	35	35	35
Wiek (w latach)	46,8±10,8	47,4±11,1	46,2±10,8	46,9±10,8
Płeć Ż/M	79/26	25/10	26/9	28/7
Czas trwania choroby (w miesiącach)	25,0±28,7	23,5±25,2	27,3±37,3	24,3±22,2
BMI	25,0±3,5	25,4±3,1	25,0±4,0	23,1±3,5

U wszystkich badanych zkn był o charakterze idiopatycznym bez wyraźnej i poznanej etiologii. Rozpoznano go u 71 (67,6%) chorych w prawej kończynie, a u 14 (13,3%) w lewej. Obustronnie objawy odczuwało 20 (19,1%) pacjentów. W 90,5% (N=95) przypadków była to kończyna dominująca lub, w sytuacji gdy zkn miał charakter obustronny, w niej objawy kliniczne były bardziej zaawansowane (tab. 4).

Tabela 4. Kończyna górna, w której wystąpił zkn.

KOŃCZYNA	ZKN	L	TENS	UD
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Prawa	71 (67,6)	24 (68,6)	23 (65,7)	24 (68,6)
Lewa	14 (13,3)	5 (14,3)	4 (11,4)	5 (14,3)
Obustronnie	20 (19,1)	6 (17,1)	8 (22,9)	6 (17,1)
Dominująca ręka	95 (90,5)	31 (88,6)	34 (97,1)	30 (85,7)

Stopień zaawansowania choroby według klinicznych kryteriów Whitley'a i McDonnella oceniono u 50 (47,6%) na łagodny (I), a u pozostałych 55 (52,4%) pacjentów na umiarkowany (II) (tab. 5).

Tabela 5. Stopień klinicznego zaawansowania zkn.

STOPIEŃ ZAAWANSOWANIA CHOROBY	ZKN	L	TENS	UD
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
I - łagodny	50 (47,6)	18 (51,4)	15 (42,9)	16 (45,7)
II - umiarkowany	55 (52,4)	17 (48,6)	20 (57,1)	19 (54,3)

Ze względu na charakter wykonywanej pracy można było wyróżnić 49 (46,7%) osób pracujących fizycznie, 39 (37,1%) umysłowo, a pozostałe 17 (16,2%) nie pracowało zawodowo wcale (tab. 6).

Tabela 6. Rodzaj wykonywanej pracy wśród badanych.

RODZAJ PRACY	ZKN	L	TENS	UD
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Fizyczna	49 (46,7)	17 (48,6)	14 (40,0)	18 (51,4)
Umysłowa	39 (37,1)	12 (34,3)	14 (40,0)	13 (37,1)
Nie pracuje	17 (16,2)	6 (17,1)	7 (20,0)	4 (11,4)

Oprócz tego zespołu uciskowego u 43 (40,9%) badanych stwierdzono schorzenia towarzyszące tj.: nadciśnienie tętnicze u 26 (24,8%), otyłość u 10 (9,5%) i osteoporozę u 7 (6,7%) z nich. Do palenia nikotyny przyznało się 22 (20,9 %) chorych.

Adekwatnie do zebranego wywiadu, wcześniejsze leczenie zachowawcze, któremu poddani byli chorzy zostało zaprezentowane w tabeli 7. Najwięcej pacjentów, bo 68 (64,8%) miało zleconą jedną z metod fizykoterapii, a nieco rzadziej - farmakoterapię 64 (60,9%) lub kinezyterapię 58 (55,2%). Unieruchomienie, głównie przy pomocy łuski zakładanej na noc, stosowało 44 (41,9%) badanych. Chorzy, zgodnie z kryteriami wyłączenia z badań, nie przechodzili wcześniej leczenia operacyjnego w okolicy nadgarstka ani nie mieli tego rejonu ostrzykiwanego steroidami w przeciągu ostatnich trzech miesięcy przed rozpoczęciem programu terapeutycznego.

Tabela 7. Przebieg dotychczasowego leczenia zachowawczego zkn u chorych według częstości stosowania.

LECZENIE	N (%)	METODA	N (% z całości)
Fizykoterapia	68 (64,8)	Ultradźwięki	36 (34,3)
		Laseroterapia	15 (14,3)
		Elektroterapia	11 (10,5)
		Inne	6 (5,7)
Farmakoterapia	64 (60,9)	NLPZ	46 (43,8)
		Encorton	7 (6,7)
		Otrzykiwania steroidami	5 (4,8)
		Witamina B6/B12	4 (3,8)
		Inne	2 (1,9)
Kinezyterapia	58 (55,2)	Ćwiczenia czynne	32 (30,5)
		Ćwiczenia bierne	10 (9,5)
		Ćwiczenia wspomagane	7 (6,7)
		Inne	9 (8,6)
Unieruchomienie	44 (41,9)	Łuska	31 (29,5)
		Orteza dłoniowa	13 (12,4)

4.2 ANALIZA UZYSKANYCH WYNIKÓW

1. Objawy kliniczne

Spośród całej grupy przed wdrożoną terapią 101 (96,2%) pacjentów uskarżało się na ból, 95 (90,5%) na mrowienie, na drętwienie 80 (76,2%) a zmniejszenie czucia w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy zgłaszało 47 (44,7%) badanych. Innymi, rzadziej występującymi objawami były obrzęk u 30 (28,6%), sztywność poranna u 28 (26,6%) oraz inne objawy (np. zaburzenia wegetatywne) u 9 (8,6%). Podobny rozkład miał miejsce w poszczególnych grupach, co ilustruje tabela 8 i 9.

Po odbyciu serii zabiegów fizjoterapeutycznych stwierdzono poprawę w zakresie zgłaszanych dolegliwości. Ta tendencja była zauważalna we wszystkich grupach, jednakże różnice istotne statystycznie w procentowym rozkładzie odnotowano jedynie dla mrowienia i drętwienia w grupie pierwszej (L) ($p=0,02$; $p=0,02$) i trzeciej (UD) ($p=0,01$; $p=0,02$) oraz dla osłabienia czucia w grupie drugiej (TENS) ($p=0,04$) i trzeciej (UD) ($p=0,01$) (ryc. 10, ryc. 11).

Przy porównaniu skuteczności ocenianych metod fizykoterapeutycznych w tym zakresie nie wykazano różnic na poziomie istotnym statystycznie (tab. 8, tab. 9).

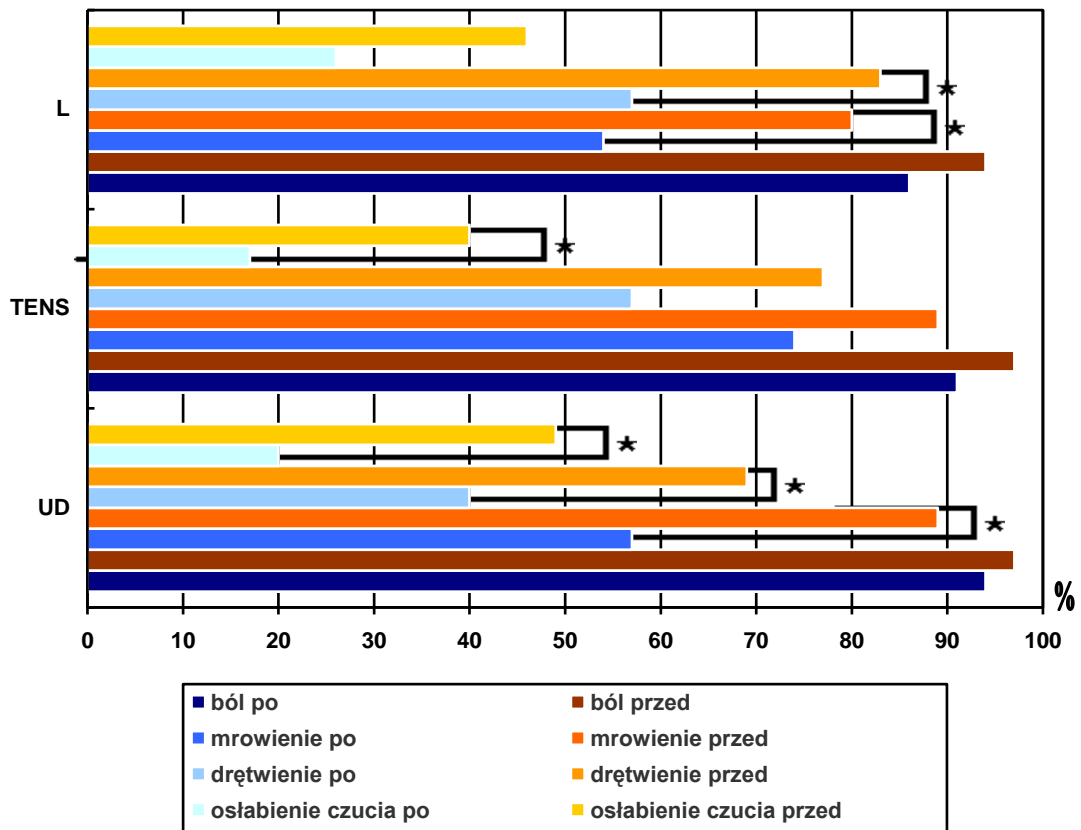
4. WYNIKI

Tabela 8. Zestawienie głównych objawów klinicznych zgłaszanych przez pacjentów z zkn przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
OBJAW	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p	p	p
Ból							
PRZED	101 (96,2)	33 (94,3)	34 (97,1)	34 (97,1)			
PO	95 (90,5)	30 (85,7)	32 (91,4)	33 (94,3)			
RÓŻNICA	6 (5,7)	3 (8,6)	2 (5,7)	1 (2,8)	0,63	0,29	0,54
p	0,09	0,22	0,29	0,54			
Mrowienie							
PRZED	90 (85,7)	28 (80,0)	31 (88,6)	31 (88,6)			
PO	67 (63,8)	19 (54,3)	26 (74,3)	22 (57,1)			
RÓŻNICA	23 (21,9)	9 (25,7)	5 (14,3)	9 (25,7)	0,21	1,0	0,21
p	0,00	0,02	0,11	0,01			
Drętwienie							
PRZED	80 (76,2)	29 (82,9)	27 (77,1)	24 (68,6)			
PO	54 (51,4)	20 (57,1)	20 (57,1)	14 (40,0)			
RÓŻNICA	26 (24,8)	9 (25,7)	7 (20,0)	10 (28,6)	0,55	0,77	0,38
p	0,00	0,02	0,08	0,01			
Oslabienie czucia							
PRZED	47 (44,7)	16 (45,7)	14 (40,0)	17 (48,6)			
PO	22 (20,9)	9 (25,7)	6 (17,1)	7 (20,0)			
RÓŻNICA	25 (23,8)	7 (20,0)	8 (22,9)	10 (28,6)	0,76	0,38	0,56
p	0,00	0,08	0,04	0,01			

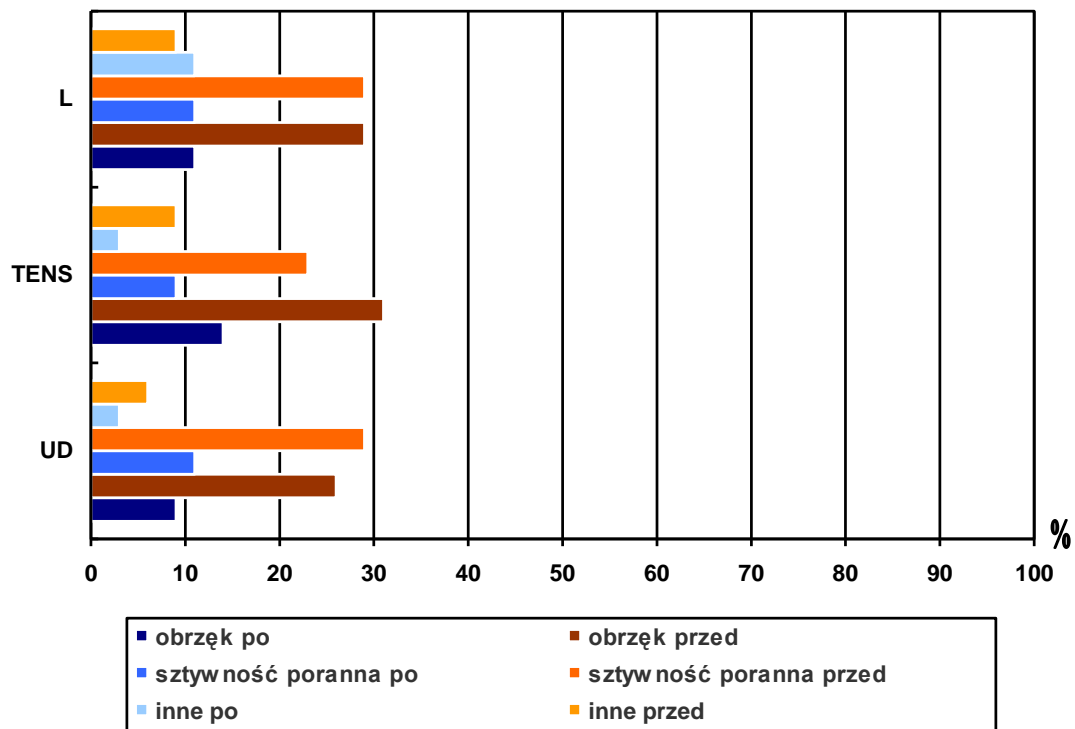
Tabela 9. Rzadsze objawy kliniczne występujące u chorych z zkn przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
OBJAW	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p	p	p
Obrzęk							
PRZED	30 (28,6)	10 (28,6)	11 (31,4)	9 (25,7)			
PO	12 (11,4)	4 (11,4)	5 (14,3)	3 (8,6)			
RÓŻNICA	18 (17,2)	6 (17,1)	6 (17,1)	6 (17,1)	1,0	1,0	1,0
p	0,00	0,06	0,09	0,06			
Sztynność poranna							
PRZED	28 (26,6)	10 (28,6)	8 (22,9)	10 (28,6)			
PO	11 (10,5)	4 (11,4)	3 (8,6)	4 (11,4)			
RÓŻNICA	17 (16,2)	6 (17,1)	5 (14,3)	6 (17,1)	0,72	1,0	0,72
p	0,00	0,08	0,11	0,08			
Inne							
PRZED	9 (8,6)	4 (11,4)	3 (8,6)	2 (5,7)			
PO	5 (4,8)	3 (8,6)	1 (2,8)	1 (2,8)			
RÓŻNICA	4 (4,2)	1 (2,8)	2 (5,7)	1 (2,8)	0,54	1,0	0,54
p	0,25	0,78	0,29	0,54			



* $p < 0,05$ przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina 10. Procentowy rozkład najczęstszych objawów klinicznych zgłaszanych przez pacjentów przed i po terapii w grupach.



* $p < 0,05$ przy porównaniu wyników przed i po terapii.

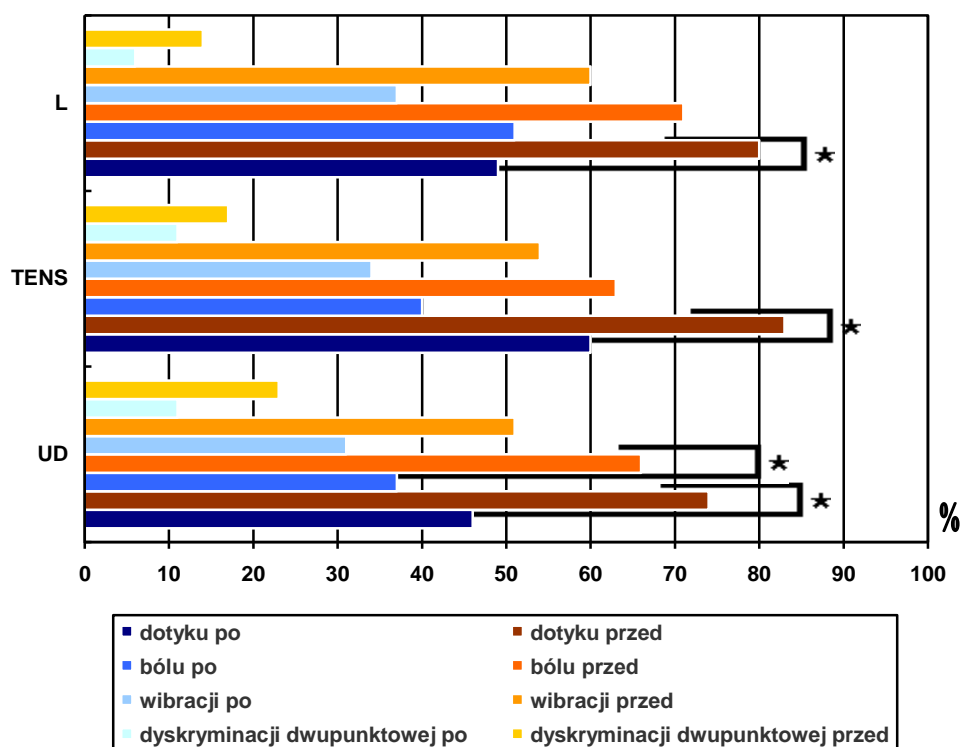
Rycina 11. Procentowy rozkład rzadszych objawów klinicznych zgłaszanych przez pacjentów przed i po terapii.

Zaburzenia czucia

W badaniu przedmiotowym wykonanym przed terapią zaobserwowano zaburzenia czucia dotyku u 83 (79,0%), bólu u 70 (66,7%), wibracji u 58 (55,2%) natomiast dyskryminacji dwupunktowej u 19 (18,1%) chorych. Po przebytych leczeniu wykazano, że występowanie tych zaburzeń zmniejszyło się we wszystkich grupach. Zaburzenia dotyku zaobserwowano u 54 (51,4%), bólu u 45 (42,9%), wibracji u 36 (34,3%) natomiast dyskryminacji dwupunktowej u 10 (9,5%) badanych. W tabeli 10 zestawiono procentowy rozkład zaburzeń czucia dla pacjentów poddanych ocenianym metodom terapeutycznym. Różnice istotne statystycznie wykazano dla zaburzeń czucia dotyku we wszystkich grupach ($p=0,01$; $p=0,03$; $p=0,02$) i bólu w grupie trzeciej (UD) ($p=0,02$). Mimo iż największą poprawę stwierdzono dla grupy gdzie stosowano ultradźwięki, w porównaniu z innymi nie udało się wykazać różnic istotnych statystycznie. Procentowy rozkład zaburzeń czucia przed i po terapii przedstawiono na rycinie 12.

Tabela 10. Zaburzenia czucia u ankietowanych przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
ZABURZENIE	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p	p	p
Dotyku							
PRZED	83 (79,0)	28 (80,0)	29 (82,9)	26 (74,3)			
PO	54 (51,4)	17 (48,6)	21 (60,0)	16 (45,7)			
RÓŻNICA	29 (27,6)	11 (31,4)	8 (22,9)	10 (28,6)	0,45	0,85	0,56
p	0,00	0,01	0,04	0,02			
Bólu							
PRZED	70 (66,7)	25 (71,4)	22 (62,9)	23 (65,7)			
PO	45 (42,9)	18 (51,4)	14 (40,0)	13 (37,1)			
RÓŻNICA	25 (23,8)	7 (20,0)	8 (22,9)	10 (28,6)	0,76	0,38	0,56
p	0,00	0,09	0,05	0,02			
Wibracji							
PRZED	58 (55,2)	21 (60,0)	19 (54,3)	18 (51,4)			
PO	36 (34,3)	13 (37,1)	12 (34,3)	11 (31,4)			
RÓŻNICA	22 (20,9)	8 (22,9)	7 (20,0)	7 (20,0)	0,76	0,76	1,0
p	0,00	0,05	0,09	0,09			
Dyskryminacji dwupunktowej							
PRZED	19 (18,1)	5 (14,3)	6 (17,1)	8 (22,9)			
PO	10 (9,5)	2 (5,7)	4 (11,4)	4 (11,4)			
RÓŻNICA	9 (8,6)	3 (8,6)	2 (5,7)	4 (11,4)	0,63	0,78	0,45
p	0,56	0,26	0,47	0,18			



*p < 0,05 przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina. 12. Procentowy rozkład zaburzeń czucia u pacjentów przed i po terapii.

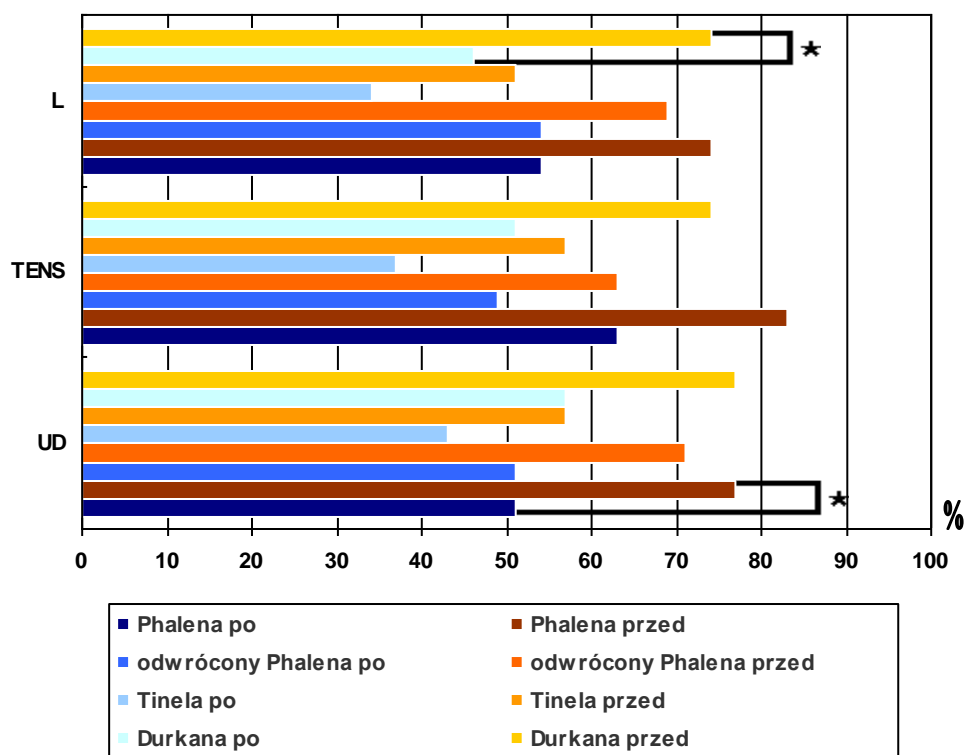
Testy prowokacyjne

Oceniano również testy prowokacyjne tak przed, jak po wykonaniu serii zabiegów. Przed rozpoczęciem terapii test Phalena był dodatni u 82 (78,1%), odwrócony test Phalena u 71 (67,6%), Tinela u 59 (56,2%) zaś Durkana u 79 (75,2%) badanych. Po dwóch tygodniach realizowania programów terapeutycznych liczba dodatnich testów prowokacyjnych uległa zmniejszeniu we wszystkich grupach, jednak tylko dla grupy trzeciej (UD) dla testu Phalena ($p=0,03$) i dla grupy pierwszej (L) w teście Durkana ($p=0,02$) różnica była na poziomie istotnym statystycznie (ryc. 13).

Przy porównaniu skuteczności zabiegów fizykoterapeutycznych w tym aspekcie w analizowanych grupach nie stwierdzono znaczących różnic (tab. 11).

Tabela 11. Dodatnie testy prowokacyjne w grupach przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
TEST	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	p	p	p
Phalena							
PRZED	82 (78,1)	26 (74,3)	29 (82,9)	27 (77,1)			
PO	59 (56,2)	19 (54,3)	22 (62,9)	18 (51,4)			
RÓŻNICA	23 (21,9)	7 (20,0)	7 (20,0)	9 (25,7)	1,0	0,55	0,55
p	0,00	0,08	0,06	0,03			
Odwrócony Phalena							
PRZED	71 (67,6)	24 (68,6)	22 (62,9)	25 (71,4)			
PO	54 (51,4)	19 (54,3)	17 (48,6)	18 (51,4)			
RÓŻNICA	17 (16,2)	5 (14,3)	5 (14,3)	7 (20,0)	1,0	0,50	0,50
p	0,01	0,09	0,24	0,09			
Tinela							
PRZED	59 (56,2)	18 (51,4)	20 (57,1)	21 (56,7)			
PO	40 (38,1)	12 (34,3)	13 (37,1)	15 (42,9)			
RÓŻNICA	19 (18,1)	6 (17,1)	7 (20,0)	6 (17,1)	0,74	1,0	0,74
p	0,01	0,15	0,09	0,28			
Durkana							
PRZED	79 (75,2)	26 (74,3)	26 (74,3)	27 (77,1)			
PO	54 (51,4)	16 (45,7)	18 (51,4)	20 (57,1)			
RÓŻNICA	25 (23,8)	10 (28,6)	8 (22,9)	7 (20,0)	0,56	0,38	0,76
p	0,00	0,02	0,05	0,07			



* $p < 0,05$ przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina. 13. Procentowy rozkład dodatnich testów prowokacyjnych u pacjentów przed i po terapii.

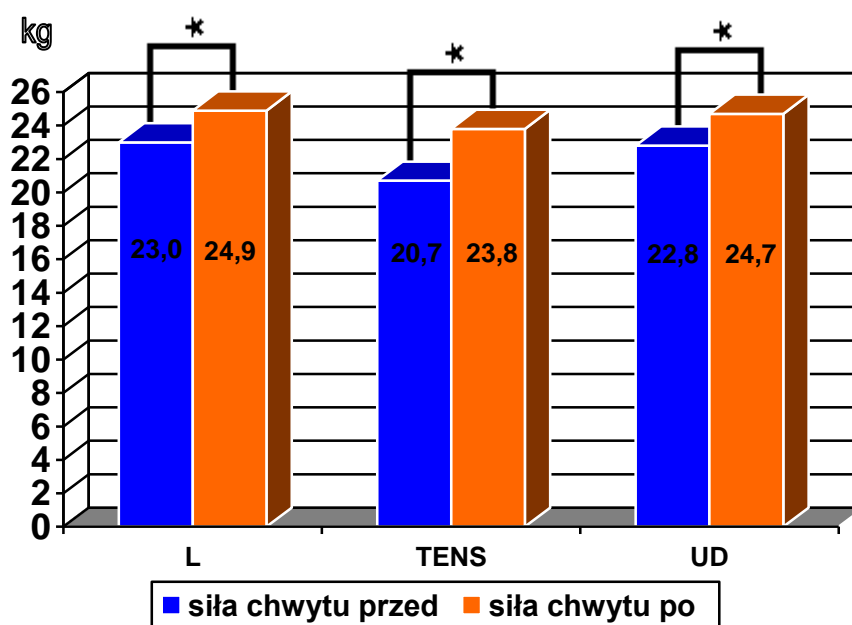
Siła mięśniowa

Siła mięśniowa oceniana była w skali Lovetta dla mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka i przeciwstawiacza kciuka. Zanim rozpoczęto terapię punktacja siły mięśniowej obu mięśni kształtowała się na poziomie $4,5 \pm 0,6$, zaś po jej zakończeniu wartość ta wzrosła do $4,7 \pm 0,5$. Porównując wyniki w każdej grupie badanej odnotowano dla wszystkich nieznaczną poprawę siły mięśniowej, jednakże nieistotną statystycznie. Niezależnie od stosowanej metody fizykoterapeutycznej parametr ten poprawiał się niemalże identycznie (tab. 12).

Natomiast siła chwytu mierzona za pomocą dynamometru wzrosła znacząco w każdej grupie po odbyciu przez pacjentów serii zabiegów. W pierwszym pomiarze wynosiła ona dla wszystkich chorych $22,0 \pm 3,9$, z kolei w drugim $24,2 \pm 3,3$. Najwięcej parametr ten wzrósł u osób, które miały wykonywany TENS, jednak w odniesieniu do wartości uzyskanych w pozostałych grupach nie stwierdzono istotnego poziomu różnic. Zestawienie osiągniętych wyników w tym zakresie zaprezentowano w tabeli 12 oraz na rycinie 14.

Tabela 12. Ocena siły mięśniowej przed i po terapii u chorych.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	p	p	p
Siła mięśniowa – m. odwodziciel krótki kciuka (skala Lovetta)							
PRZED	4,5±0,6	4,5±0,7	4,4±0,5	4,6±0,5			
PO	4,7±0,5	4,6±0,6	4,6±0,5	4,8±0,4			
RÓŻNICA p	0,2 0,01	0,1 0,52	0,2 0,98	0,2 0,69	1,0	0,11	0,06
Siła mięśniowa – m. przeciwstawiacz kciuka (skala Lovetta)							
PRZED	4,5±0,6	4,5±0,6	4,5±0,6	4,6±0,6			
PO	4,7±0,5	4,7±0,6	4,7±0,5	4,8±0,4			
RÓŻNICA p	0,2 0,00	0,2 0,16	0,2 0,13	0,2 0,10	1,0	0,41	0,35
Siła chwytu (dynamometr) [kg]							
PRZED	22,0±3,9	23,0±3,9	20,7±3,8	22,8±3,6			
PO	24,2±3,3	24,9±3,3	23,8±3,5	24,7±2,8			
RÓŻNICA p	2,2 0,00	1,9 0,03	3,1 0,00	1,9 0,01	0,18	0,78	0,23



*p < 0,05 przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina 14. Zestawienie wyników siły mięśniowej w grupach przed i po terapii [wartości podano w kg].

Subiektywna ocena pacjenta

Elementami składającymi się na subiektywną ocenę przez pacjentów z zkn wpływu prowadzonych metod fizjoterapeutycznych na ich usprawnianie była ocena: nasilenia bólu w skali VAS, ciężkości objawów i stanu czynnościowego ręki przy pomocy kwestionariusza Levine'a oraz skuteczności zastosowanych programów terapeutycznych przez samych badanych w skali szkolnej.

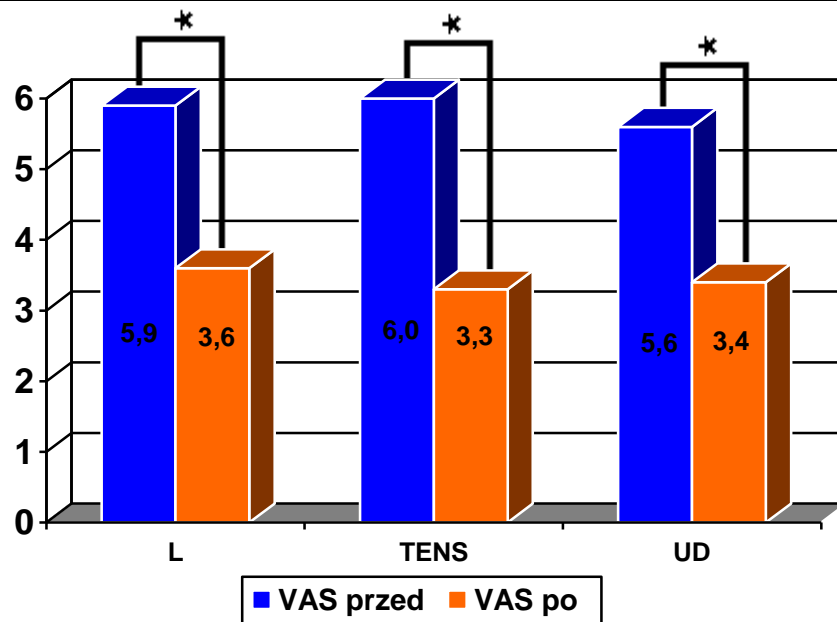
VAS

Przed rozpoczęciem serii zabiegów poziom bólu w skali VAS oceniony został na poziomie $5,9 \pm 1,5$, by następnie po zakończeniu leczenia przez chorych spaść do $3,4 \pm 1,8$. We wszystkich badanych grupach po przeprowadzonej terapii zaobserwowano znamienne obniżenie nasilenia bólu, który z poziomu bólu określanego jako „silny” (ok. 6) spadł do poziomu „umiarkowany” (ok. 3,5) (ryc. 15).

Największy spadek nasilenia bólu wykazano w grupie, gdzie stosowano TENS, najmniejszy natomiast w grupie poddanej laseroterapii, jednak bez istotności statystycznej (tab. 13).

Tabela 13. Nasilenie bólu oceniane w skali VAS odczuwane przez badanych przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	p	p	p
VAS – poziom bólu							
PRZED	5,9±1,5	5,9±1,4	6,0±1,3	6,0±1,3			
PO	3,4±1,8	3,6±2,1	3,3±1,7	3,4±1,7			
RÓŻNICA p	2,5 0,00	2,3 0,00	2,7 0,00	2,6 0,00	0,51	0,66	0,80



* $p < 0,05$ przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina. 15. Graficzne przedstawienie poziomu bólu przed i po terapii w grupach.

CTS SSS i CTS FSS

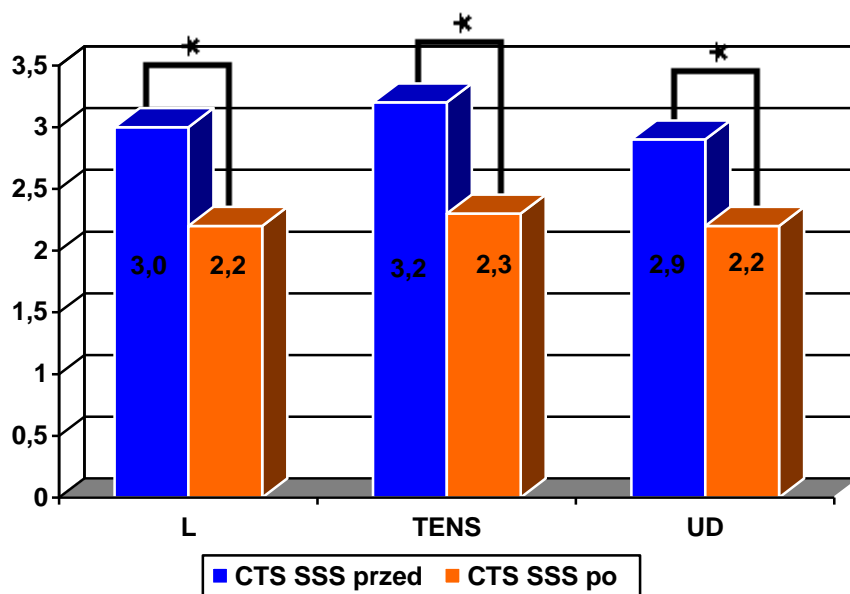
Również w samodzielnej ocenie ciężkości objawów zkn (CTS SSS) jak i samodzielnej ocenie stanu czynnościowego ręki (CTS FSS) dokonywanej przez pacjentów stwierdzono znamienne poprawę po zakończeniu leczenia we wszystkich grupach ($p=0,00$, $p=0,00$) (ryc. 16, ryc. 17). Przed rozpoczęciem działań terapeutycznych ciężkość objawów pacjenci ocenili na $3,0 \pm 0,6$ a po ich zakończeniu na $2,2 \pm 0,7$. Z kolei dla stanu czynnościowego ręki było to odpowiednio: $3,0 \pm 0,7$ i $2,1 \pm 0,7$.

Najlepsze wyniki, nie mniej nie na poziomie istotnym statystycznie porównując do innych grup, w tym zakresie uzyskali pacjenci z grupy trzeciej (UD) (tab. 14).

Tabela 14. Ciężkość objawów oraz stan funkcjonalny ręki u pacjentów przed i po terapii.

	ZKN	L	TENS	UD	L vs TENS	L vs UD	TENS vs UD
	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	(średnia ± SD)	p	p	p
CTS SSS– ciężkość objawów							
PRZED	3,0±0,6	3,0±0,7	2,9±0,7	3,2±0,6			
PO	2,2±0,7	2,2±0,7	2,2±0,7	2,3±0,6			
RÓŻNICA p	0,8 0,00	0,8 0,00	0,7 0,00	0,9 0,00	1,00	0,52	0,52
CTS FSS– stan czynnościowy ręki							
PRZED	3,0±0,7	3,0±0,8	3,0±0,7	3,1±0,7			
PO	2,1±0,7	2,3±0,8	2,2±0,6	2,2±0,7			
RÓŻNICA p	0,9 0,00	0,7 0,00	0,8 0,00	0,9 0,00	0,55	0,57	1,0

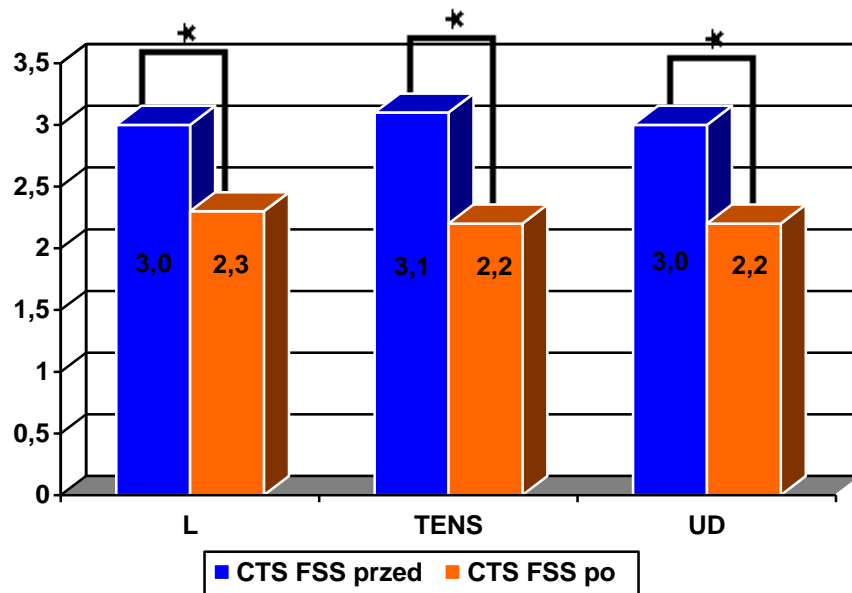
Przeciętnie ciężkość objawów przed rozpoczęciem działań terapeutycznych została określona jako „umiarkowana” (ok. 3), natomiast po ich zakończeniu jako „niewielka” (ok. 2) (ryc. 16). Poprawa ta we wszystkich grupach wyrażała się m.in. zmniejszeniem intensywności odczuwanego bólu w nocy jak w dzień, czasu trwania bólu w ciągu dnia, częstości epizodów bólowych w ciągu dnia oraz liczby epizodów wybudzenia się ze snu w nocy ze względu na ból.



*p < 0,05 przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Ryc. 16. Graficzne przedstawienie ciężkości objawów (CTS SSS) w opinii pacjentów przed i po terapii.

Analogicznie, średni poziom trudności z wykonywaniem czynności życia codziennego pod wpływem zleconej fizjoterapii został z poziomu „umiarkowany” (ok. 3) zredukowany do „niewielkiego” (ok. 2) (ryc. 17). Nadal jednak najczęściej trudności pacjentom przysparzało zapinanie ubrań, otwieranie słoików i noszenie toreb z zakupami.



* $p < 0,05$ przy porównaniu wyników przed i po terapii.

Rycina 17. Graficzne przedstawienie rezultatów oceny stanu czynnościowego ręki (CTS FSS) przed i po terapii.

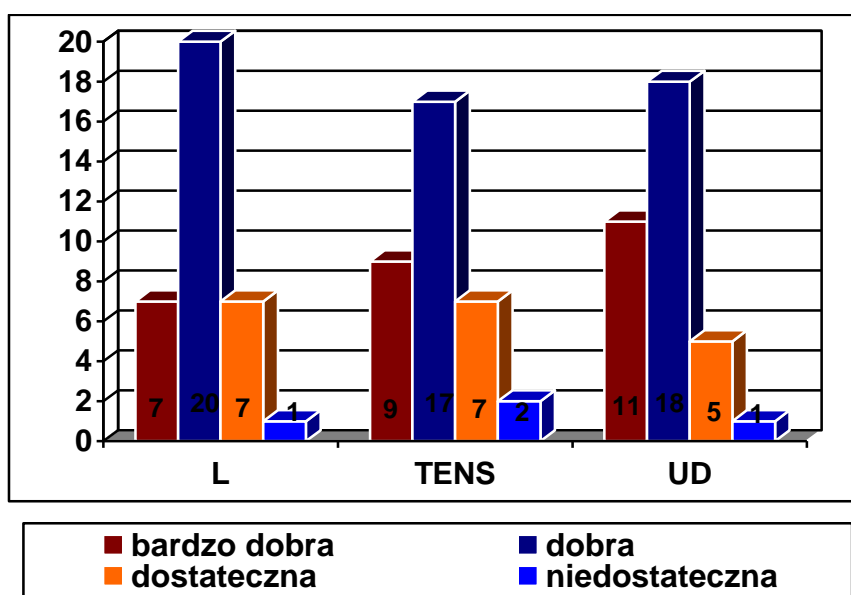
Skuteczność zleconych metod fizjoterapeutycznych według pacjentów

Analizowano również subiektywną ocenę pacjentów skuteczności realizowanych programów terapeutycznych.

Najlepszą opinią wśród chorych z zkn cieszył się program, w którym stosowano terapię z wykorzystaniem ultradźwięków, jednak w odniesieniu do pozostałych grup różnica ta była bardzo nieznaczna. W tej grupie odnotowano również najczęściej ocen bardzo dobrych. Nie mniej jednak skuteczność pozostałych metod fizjoterapeutycznych także została sklasyfikowana na poziomie dobrym (tab. 15). Graficznie zaprezentowano to na rycinie 18.

Tabela 15. Subiektywna ocena chorych dotycząca skuteczności przeprowadzonej terapii.

	ZKN	L	TENS	UD
OCENA	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Bardzo dobra	27 (25,7)	7 (20,0)	9 (25,7)	11 (31,4)
Dobra	55 (52,4)	20 (57,1)	17 (48,6)	18 (51,4)
Dostateczna	19 (18,1)	7 (20,0)	7 (20,0)	5 (14,3)
Niedostateczna	4 (3,8)	1 (2,9)	2 (5,7)	1 (2,9)
Średnia	4,0	3,9	4,0	4,1



Rycina 18. Ocena skuteczności programów terapeutycznych dokonana przez pacjentów w skali szkolnej.

4.3 ANALIZA KORELACJI UZYSKANYCH WYNIKÓW Z POSZCZEGÓLNYMI PARAMETRAMI

Analizowano korelacje danych klinicznych pacjentów z zkn ze zgłaszanymi przez nich objawami, zmiennymi z badania przedmiotowego jak i rezultatami prowadzonej terapii.

Wiek

Przy analizie wpływu wieku na stan kliniczny pacjenta i efektywność terapii wykazano jego słabą dodatnią korelację ze zgłaszaną sztywnością poranną ($p=0,03$; $r=0,21$) oraz dodatnim testem Tinela ($p=0,04$; $r=0,19$). Dodatkowo stwierdzono słabą ujemną współzależność wieku i siły mięśniowej (dla m. odwodziciela krótkiego kciuka: $p=0,04$, $r=-0,20$; dla m. przeciwstawiacza kciuka: $p=0,04$; $r=-0,19$).

Nie wykazano zależności między wiekiem badanych a osiąganymi przez nich wynikami w usprawnianiu.

Płeć

Analizując współzależności płci z badanymi aspektami ujawniono jedynie jej wpływ na zgłaszane w wywiadzie osłabienie czucia i obrzęk, które pojawiały się istotnie statystycznie częściej u kobiet niż u mężczyzn ($p=0,01$ dla obu). Siła chwytu była natomiast znamienne większa u mężczyzn ($p=0,01$).

Czas trwania choroby

Przy ocenie wpływu czasu trwania choroby na stan kliniczny pacjentów z zkn odnotowano jego słabą, dodatnią korelację z występowaniem: mrowienia ($p=0,01$; $r=0,27$), obrzęku ($p=0,04$; $r=0,19$), sztywności porannej ($p=0,01$; $r=0,23$) oraz zaburzeń czucia dotyku ($p=0,02$; $r=0,22$). Podobnie też jak w przypadku wieku, zaobserwowano słabą ujemną korelację tego parametru z siłą ocenianych mięśni (dla m. odwodziciela krótkiego kciuka: $p=0,01$; $r=-0,23$; dla m. przeciwstawiacza kciuka: $p=0,01$; $r=-0,25$).

Czas trwania choroby jednak nie wpływał w sposób istotny na rezultaty terapii chorych przydzielonych do poszczególnych grup.

BMI

Zbadano też korelacje między BMI a wynikami uzyskiwanymi w poszczególnych wymiarach badania. Wykazano, że istotne statystycznie korelacje tego współczynnika dotyczyły siły mięśniowej (ujemna słaba dla m. odwodziciela krótkiego kciuka: $p=0,01$; $r=-0,26$; i ujemna słaba dla m. przeciwstawiacza kciuka: $p=0,02$; $r=-0,28$) oraz siły chwytu

(ujemna słaba $p=0,01$; $r=-0,25$). Stwierdzono też dodatnią przeciętną współzależność między BMI a poziomem bólu w skali VAS mierzonym przed wdrożeniem terapii ($p=0,00$; $r=0,33$).

Jednakże wartość BMI nie miała istotnego wpływu na skuteczność stosowanych zabiegów fizjoterapeutycznych u badanych.

Stopień zaawansowania zkn

Oceniano wpływ stopnia zaawansowania zkn na obraz kliniczny i funkcjonalność ręki. Stwierdzono, że u chorych z bardziej zaawansowanym przebiegiem zkn istotnie statystycznie częściej występuje osłabienie czucia ($p=0,01$; $r=0,22$), sztywność poranna ($p=0,00$; $r=0,27$) oraz dolegliwości zebrane w kategorii „inne” ($p=0,01$; $r=0,23$). Również obecność dodatniego testu Tinela ($p=0,01$; $r=0,27$) słabo dodatnio korelowała ze stadium zkn. Wykazano także znamienne wpływy ocenianego parametru na siłę mięśniową (m. odwodziciel krótki kciuka: $p=0,00$; $r=-0,34$ i m. przeciwstawiacz kciuka: $p=0,01$; $r=-0,25$). Była to ujemna słaba korelacja. Chorzy z umiarkowanym zkn w porównaniu do tych z łagodnym, mieli też statystycznie wyższą punktację w zakresie skali VAS ($p=0,00$; $r=0,63$), ciężkości objawów - CTS SSS ($p=0,00$; $r=0,53$) oraz funkcjonalności ręki - CTS FSS ($p=0,00$; $r=0,57$).

Nie stwierdzono natomiast wpływu stopnia zaawansowania zkn na skuteczność prowadzonych programów terapeutycznych, mimo iż po ich zrealizowaniu u pacjentów z poważniejszym przebiegiem tego zespołu uciskowego punktacja w wyżej wymienionych skalach nadal pozostawała istotnie wyższa.

5.1 PROFIL DEMOGRAFICZNY I KLINICZNY PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Profil demograficzny i kliniczny pacjentów z zkn był przedmiotem licznych doniesień. Z ich przeglądu wynika, że choroba ta częściej dotyczy kobiet [Becker et al. 2002, Atroshi et al. 1999], które mają rozpoznawany zkn zwykle dwu-czterokrotnie częściej niż mężczyźni [Bongers et al. 2007, D'Arcy & McGee 2000]. Średni wiek chorych z zkn wynosi ok. 50 lat [Yagci et al. 2009, Shooshtari et al. 2008, Heebner & Roddey 2008, Brininger et al. 2007, Evcik et al. 2007, Irvine et al. 2004, Tal-Akabi & Rushton 2000, Ebenblicher et al. 1998]. We własnej badanej grupie stwierdzono zgodność z wyżej wymienionymi badaniami. Więcej kobiet (3:1) niż mężczyzn wzięło udział w badaniu, a średnia wieku wynosiła $46,8 \pm 10,8$ lat. Wiek ten przypada na czas aktywności zawodowej, co miało odzwierciedlenie w stosunku osób pracujących zawodowo (83,8%), do niepracujących (16,2%). Obustronność zkn zgłaszało 19,1% badanych. Nie odpowiada to odsetkowi z innych badań [Brininger et al. 2007, Atroshi et al. 2003, Bugatur & Zorer 2001, Padua et al. 1998, de Krom et al. 1992], gdzie kształtuje się on na poziomie od 55% do 87%. Jednak według rodzimych autorów [Kozubski & Liberski 2004] procent pojawienia się objawów związanych z zkn w obu kończynach górnych może być niższy i może wynosić ok. 10%.

Czas trwania choroby podawany w cytowanych badaniach był mocno zróżnicowany. Najkrócej ten zespół uciskowy trwał 2 miesiące [Branco & Naeser 1999], a najdłużej ponad 20 lat [Oztas et al. 1998]. Średni czas trwania zkn wynosił około roku u Padua et al. [1999], a w pozostałych pracach więcej niż 2 lata [Shooshtari et al. 2008, Ekim et al. 2007, Szczechowicz et al. 2004, Akalin et al. 2002, Tal-Akabi & Rushton 2000, Aigner et al. 1999, Branco & Naeser 1999]. W badaniach własnych czas ten stanowił ok. 2 lata (średnia $25,0 \pm 28,7$ miesięcy), w zakresie od 3 miesięcy do 15 lat.

Powszechnie wiadomo o zależności między otyłością a występowaniem zkn [Sharifi-Mollayousefi et al. 2008, Bland 2005, Geoghegan et al. 2004, Becker et al. 2002, de Krom 1992]. W badaniach własnych około połowa (50,5%) badanych miała BMI powyżej normy - u 41,0% zanotowano nadwagę, a u 9,5% otyłość. Średni BMI został oszacowany na 25,0. U Zwolińskiej et al. [2007] nadwagę i otyłość stwierdzono u 66,7% chorych. Natomiast Yagci et al. [2009], Baysal et al. [2006] oraz Ebenblicher et al. [1998] podali średni BMI dla swoich badanych grup, który wynosił powyżej 25 – 28,4, 29,5 i 25,9 odpowiednio. W przeglądzie dostępnego piśmiennictwa dotyczącego roli fizjoterapii w usprawnianiu pacjentów z zkn nie

weryfikowano wpływu nadmiernej masy ciała na skuteczność ocenianych metod. Natomiast we własnej pracy analizowano korelacje BMI ze zmiennymi i nie stwierdzono jego bezpośredniego wpływu na efektywność danych form terapii. Jednakże wykazano, że chorzy z wyższym BMI zgłaszali przed wdrożeniem terapii statystycznie większy poziom nasilenia bólu (VAS) oraz uzyskiwali znamienne mniejszą siłę mięśniową mierzoną w skali Lovetta.

Stadium zaawansowania zkn u chorych w badaniach oceniających skuteczność fizjoterapii w leczeniu zkn, w tym również we własnych, w zdecydowanej większości było co najwyżej umiarkowane. Wynika to z ogólnie przyjętych założeń dotyczących leczenia zkn, które rekomendują stosowanie metod zachowawczych tylko u chorych z nieznacznym stopniem zkn. Wiąże się to z ograniczonym potencjałem terapeutycznym tych metod w leczeniu chorych z zaawansowanym zkn, którzy to wymagają wdrożenia interwencji chirurgicznej. Niemniej, nieliczni autorzy prowadzili swoje analizy włączając do badań także osoby z bardziej zaawansowanym stadium zkn [Kwolek & Zwolińska 2009, Zwolińska et al. 2007, Dakowicz & Latosiewicz 2005, Weintraub 1997]. Z badań Kwolka i Zwolińskiej [2009], Zwolińskiej et al. [2007] oraz Weintrauba [1997] trudno wyciągnąć jednoznaczne wnioski o zasadności tego wyboru, ponieważ nie dokonano w nich podziału grup ze względu na zaawansowanie zkn, nie przeprowadzono też analizy korelacji między stopniem zkn, a efektywnością ocenianych terapii. Natomiast Dakowicz i Latosiewicz [2005], którzy uwzględnili stadium zaawansowania zkn przy ocenie skuteczności wybranych zabiegów fizykoterapeutycznych wykazali znamienne statystycznie poprawę stanu klinicznego (zmniejszenie dolegliwości bólowych, parestezji) jedynie u chorych z łagodnym i umiarkowanym stopniem zkn. W badaniach własnych badano zależność między stopniem zaawansowania zkn (łagodny vs umiarkowany), a efektywnością prowadzonych terapii i nie wykazano by takowa istniała.

5.2 NARZĘDZIA BADAWCZE WYKORZYSTYWANE DO OCENY SKUTECZNOŚCI PRZEPROWADZONYCH TERAPII

Z przeglądu literatury przedmiotu wynika, że do oceny skuteczności metod terapeutycznych stosowanych w leczeniu chorych z kn wykorzystywane były liczne narzędzia badawcze. Najczęściej odwoływały się one do objawów klinicznych (skala VAS, ocena zaburzeń czucia, testy prowokacyjne, skala CTS SSS i CTS FSS) lub pomiaru siły chwytu (dynamometr). W części badań oceniano również wpływ stosowanych terapii na parametry

badan neurofizjologicznych [m.in. Yagci et al. 2009, Shooshtari et al. 2008, Chang et al. 2008, Ekim et al. 2007, Evcik et al. 2007, Baysal et al. 2006].

Najczęściej interesującymi badaczy dolegliwościami związanymi z zkn były: ból, drętwienie i mrowienie. Dodatkowo pytano pacjentów o niedoczulicę w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy, obrzęk czy sztywność poranną. W pracy Bożka i Gaździka [2001] poświęconej metodom diagnostycznym służącym ocenie stanu klinicznego osób z zkn ból odczuwało aż 99%, drętwienie 98%, sztywność palców ręki 83%, niedoczulicę 70%, a obrzęk 56% badanych. Dakowicz i Latosiewicz [2005] natomiast stwierdzili pojawienie się bólu u 90%, a parestezji u 86% pacjentów. Podobnie podaje Bland [2000], który szacuje występowanie bólu u 90%, zaś D'Arcy i McGee [2000] zaburzenia czucia u ok. 95% chorych z zkn. Nieco mniejszym występowaniem bólu wśród objętych badaniami wyróżnia się doniesienie Elwakila et al. [2007], bo jedynie ok. połowa podawała go wśród dolegliwości związanych z zkn. Jednak zarówno mrowienie (92%), jak i drętwienie (97%) było już na wysokim poziomie. W badaniach własnych przed rozpoczęciem terapii 96% pacjentów uskarżało się na ból, 91% na mrowienie, 76% na drętwienie, a zmniejszenie czucia w rejonie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy zgłaszało 45% badanych. Obrzęk i sztywność poranną stwierdzono u ok. 30% chorych (29% i 27% odpowiednio).

Ocena zaburzeń czucia, jako ważny element diagnostyki zkn, stanowiła również przedmiot zainteresowań badaczy. Zaburzenia czucia, szczególnie w początkowych fazach zkn, są częstym problemem chorych z tą neuropatią, co ma podłoże w strukturze nerwu pośrodkowego, składającego się z ok. 70% z włókien czuciowych [Bożek & Gaździk 2001]. W literaturze znajdują się liczne propozycje weryfikacji tych nieprawidłowości, jednakże najczęściej wybieranym aspektem diagnostycznym w tym zakresie była ocena czucia dotyku oraz dyskryminacji dwupunktowej. W celu stwierdzenia zaburzeń czucia dotyku zwykle korzystano z monofilamentów Semmes-Weinsteina [Bialosky et al. 2009]. Szabo et al. [1999] podają, że badanie czucia dotyku tą metodą charakteryzuje się ok. 90% czułością, natomiast Massy-Westropp et al. [2000] stwierdził mniejszy odsetek, bo 64%. Pagel et al. [2002] uważają zaś, że narzędzie to w odniesieniu do chorych z zkn cechuje duża liczba fałszywych dodatnich wyników, a jego użyteczność określili jako małą. Zupełnie odmienne poglądy zaprezentowali natomiast Gellman et al. [1986], podając 91% czułość i 80% specyficzność dla tego testu. Ich zdaniem jest to dobre badanie przesiewowe w kierunku zkn. Jednak podkreślają, że ze względu na duży odsetek wyników fałszywie dodatnich (21%) w celach diagnostycznych wymaga ono uzupełnienia o inne testy, m.in. elektrofizjologiczne. W pracy

Bialosky'ego et a. [2009] badano osobno zaburzenia czucia dotyku dla kciuka, palca wskazującego i palca długiego i uzyskano prawidłowe wyniki odpowiednio u 28%, 25% i 26% chorych. W badaniu własnym występowanie zaburzeń czucia dotyku weryfikowane przy pomocy monofilamentów oceniano łącznie dla obszaru unerwianego przez nerw pośrodkowy (opuszka palca wskazującego) i wykazano nieprawidłowości u 79% pacjentów. Innym elementem oceny zaburzeń czucia była diagnostyka dyskryminacji dwupunktowej, służąca do szacowania gęstości unerwienia. Najczęściej wykorzystywanym w tym celu narzędziem był kołowy dyskryminator czucia [Baysal et al. 2006, Szczechowicz et al. 2004, Kalin et al. 2002], rzadziej zaś cyrkiel [Bożek & Gaździk 2001]. W tym wymiarze w badaniach własnych odsetek dodatnich wyników to 18%. Podobnie stwierdzili Bożek i Gaździk [2001], w badaniach których wartość ta wynosiła ok. 20%. Taki procent występowania charakterystyczny jest dla mniej zaawansowanych stadiów rozwoju zkn, co miało miejsce w badaniach własnych [Massy-Westropp et al. 2000]. Natomiast Dakowicz i Latosiewicz [2005] stwierdzili zaburzenia dyskryminacji dwupunktowej u 44%, a Zwolińska et al. [2007] u ok. 50% badanych. Z kolei Baysal et al. [2006] oraz Akalin et al. [2002] przedstawili tę wartość nie w postaci procentowej, a jako uzyskany średni wynik dla wszystkich badanych, który w obu przypadkach mieścił się w normie (3,9 mm i 5,8 mm odpowiednio). Zdaniem Wernera i Andary'ego [2002] zaburzenia odczuwania wibracji dotyczą przede wszystkim chorych z zaawansowanym przebiegiem tego zespołu z ucisku, u których ma miejsce uszkodzenie aksonalne nerwu i dlatego wibrometria nie pełni kluczowej roli w diagnostyce zkn. Do kontroli zaburzeń czucia wibracji stosowany jest zwykle stroik o częstotliwości 256 Hz. Szabo et al. [1984] wykazali, że było ono zaburzone u 87% chorych z zkn. Gerr i Letz [1998] oraz Spindler i Dellon [1982] podali nieco mniejszy odsetek bo 61% i 63% odpowiednio. Porównywane wyniki zaobserwowano na własnym materiale (55,2%). Nie wykorzystywano jednak tego narzędzia w cytowanych pracach poświęconych skuteczności fizjoterapii w leczeniu zkn. W przypadku oceny czucia bólu standardowo korzysta się z igły bądź szpilki lekarskiej, zaś zaburzenia tego rodzaju czucia u chorych z zkn szacuje się na ok. 70% [Bożek & Gaździk 2001]. Wśród prac na temat efektywności metod fizjoterapeutycznych jedynie Ebenblicher et al. [1998] oceniali odsetek nieprawidłowości w tym zakresie, który wynosił ok. 65% chorych. Wyniki własnych badań kształtują się na zbliżonym poziomie (67%).

W dostępnym piśmiennictwie dodatnie testy prowokacyjne występowały u badanych z zkn w bardzo dużej rozpiętości - od 43% aż do 93% [Afshar et al. 2007, Baysal 2006, Dakowicz & Latosiewicz 2005, Bürske 2002, Bożek & Gaździk 2001]. Dla testu Tinela

zakres ten to: 43-75%, Phalena 43-93%, odwróconego testu Phalena 54-88%, a Durkana 49-90%. W badaniach własnych wykazano rozkład procentowy mieszczący się w tym spektrum, wynoszący odpowiednio: 78%, 68%, 56%, 75%. Najczęściej wykorzystywanymi testami był test Tinela oraz Phalena. Bożek i Gaździk [2001] podają w swoim doniesieniu obecność pozytywnych testów u 54% pacjentów dla pierwszego testu, a dla drugiego u 88%, Afshar et al. [2007] zaś 50% i 70% odpowiednio. Inni autorzy natomiast podają bardziej porównywalny odsetek i tak np. w badaniu Bürske'go [2002] to 85% i 67%, Dakowicz i Latosiewicz [2005] 85% i 76%, a Baysala et al. [2006] po 83%.

Ocena funkcji motorycznej ręki, a także jej poprawa pod wpływem stosowanych terapii była przedmiotem wielu opracowań na temat metod zachowawczych wykorzystywanych w terapii chorych z zkn. Podkreślenia wymaga fakt, że w stopniu łagodnym i umiarkowanym zkn, proces utraty siły mięśniowej mięśni zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy nie jest mocno wyrażony, a jak już wcześniej wspomniano, przeważnie taki stopień był warunkiem włączenia do badań analizujących skuteczność metod nieoperacyjnych. Może mieć jednak miejsce w tych mniej zaawansowanych stopniach dostrzegalne osłabienie siły ręki bez występowania atrofii mięśni kłębu kciuka. Spadek tej siły autorzy wiążą z odnerwieniem mięśni ręki zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy [Kaymak et al. 2008]. Najczęściej oceniano siłę chwytu globalnego lub dwupunktowego przy pomocy dynamometru [Bialosky et al. 2009, Brininger et al. 2007, Zwolińska et al. 2007, Baysal et al. 2006, Pinar et al. 2005, Bakhtiary et al. 2004, Szczechowicz et al. 2004, Akalin et al. 2002, Ebenblicher et al. 1998]. Niekiedy posługiwano się skalą Lovetta lub Research Council Scale w celu ewaluacji siły izolowanych mięśni – najczęściej mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka i mięśnia przeciwstawiacza kciuka [Irvine et al. 2004]. W nielicznych doniesieniach oceniano także obecność lub brak atrofii mięśni kłębu kciuka [Dakowicz & Latosiewicz 2005]. W badaniach własnych wykorzystano wszystkie te trzy sposoby, z tym, że występowanie zaniku mięśni kłębu kciuka służyło jako kryterium wyłączające z badań.

Do zależnej od pacjenta oceny natężenia objawów, a przede wszystkim bólu, zdecydowanie najczęściej służyła wzrokowo-analogowa skala VAS [Tan & Alviar 2009, Shooshtari et al. 2008, Chang et al. 2008, Ekim et al. 2007, Evcik et al. 2007, Baysal et al. 2006, Dakowicz & Latosiewicz 2005, Pinar et al. 2005, Bakhtiary et al. 2004, Tal-Akabi & Rushton 2000, Ebenblicher et al. 1998, Oztas et al. 1998]. Znacznie rzadziej korzystano z kwestionariusza bólu McGill-Melzack Pain Questionnaire [Naeser et al. 2002, Branco & Naeser 1999].

Stałym elementem subiektywnej oceny efektywności stosowanych programów terapeutycznych w usprawnianiu pacjentów z zkn była skala zaproponowana przez Levine'a et al. [1993] – tzw. skala CTS SSS i CTS FSS. Pojawia się ona w literaturze również pod nazwą Boston Carpal Tunnel Questionnaire (BCTQ) oraz Brigham and Women's Hospital Carpal Tunnel Questionnaire (CTQ). Jest to kwestionariusz specyficzny dla tej choroby, służący do pomiaru nasilenia objawów klinicznych jak i upośledzenia funkcjonalności ręki. Znalazł się on na liście zalecanych przez Amerykańską Akademię Ortopedyczną (American Academy of Orthopaedic Surgeons) [2008] narzędzi do oceny odpowiedzi pacjentów z zkn na zastosowane leczenie. Używany jest w licznych pracach oceniających efektywność leczenia zkn, nie tylko fizjoterapeutycznego, lecz również operacyjnego. Charakteryzuje się wysoką powtarzalnością, rzetelnością oraz trafnością [Sambandam 2009, Leite et al. 2006]. Ollivere et al. [2009] wykazali, że może być on również użyteczny w przewidywaniu odpowiedzi chorych z zkn na zastosowane leczenie zachowawcze.

Niekiedy korzystano z kwestionariuszy ogólnych takich jak DASH (Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) [Bialosky et al. 2009, Heebner & Roddey 2008].

W celu obiektywizacji uzyskanych wyników w części prac dotyczących oceny efektywności metod fizjoterapeutycznych w leczeniu chorych z zkn wykorzystywano także badania neurofizjologiczne [m.in. Yagci et al. 2009, Shooshtari et al. 2008, Chang et al. 2008, Ekim et al. 2007, Evcik et al. 2007, Baysal et al. 2006]. Zwykle posługiwano się oceną wpływu stosowanych technik fizjoterapeutycznych zarówno na parametry przewodnictwa nerwowego włókien czuciowych, jak i ruchowych. Najczęściej ocenianymi parametrami były szybkość przewodzenia, amplitudy odpowiedzi oraz latencje końcowe.

5.3 LASEROTERAPIA W LECZENIU PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Laseroterapia jest dość powszechnie stosowaną metodą w rehabilitacji pacjentów z chorobami obwodowego układu nerwowego, również w zespołach uciskowych [Mika & Kasprzak 2006, Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007]. Zdaniem autorów wpływ światła laserowego na okolicę zabiegową prowadzi przede wszystkim do efektu przeciwbólowego, a zmiany w poziomie uwalniania prostaglandyn pociągają za sobą również efekt przeciwzapalny i przeciwobrzękowy [Ekim et al. 2007, Evcik et al. 2007]. Korzystne skutki stosowania laseroterapii tłumaczy się także jej oddziaływaniem na takie zjawiska jak

selektywne hamowanie zakończeń bólowych, wzrost produkcji ATP, poprawa oddychania komórkowego i wzrost wydzielania endogennych opioidów [Evcik et al. 2007]. W przeglądzie prac eksperymentalnych dotyczących wpływu laseroterapii na regenerację uszkodzonego nerwu wnioskuje się, że może mieć na nią pobudzający efekt i zachęca się do podjęcia badań klinicznych obejmujących ten obszar fizjoterapii [Gigo-Benato et al. 2005]. W większości prac (poza dwiema) zawartych w tym przeglądzie obserwowano pozytywny wpływ na przyrost aksonów oraz przyspieszenie mielinizacji, jak i stymulację metabolizmu komórkowego u zwierząt doświadczalnych.

Oddziaływanie laseroterapii na przewodnictwo nerwowe u zdrowych osób było przedmiotem kilku doniesień, jednakże o niespójnych wnioskach. W badaniu Baxtera et al. [1994] zdrowi ochotnicy zostali poddani naświetlaniu światłem laserowym (830 nm Ga-Al-As, 40 mW, 1,2 J/punkt, przez 30 s punkt). Oceniano przewodnictwo antydromowe w nerwie pośrodkowym przed zabiegiem oraz po jego wykonaniu. Wykazano istotne statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej (bez naświetlania) i grupy placebo (pozorowana aplikacja) zwiększenie latencji końcowych we włóknach czuciowych. Zaobserwowano miejscowe (tj. w miejscu naświetlania i dystalnie od niego), pojawiające się bezpośrednio po naświetlaniu i utrzymujące się co najmniej przez 55 minut zwolnienie przewodnictwa antydromowego. Zdaniem badaczy, może to być podstawą efektu przeciwbólowego tej formy terapii. Lowe et al. [1994] również analizowali wpływ światła laserowego na antydromowe przewodnictwo nerwowe w nerwie pośrodkowym oraz temperaturę skóry u zdrowych ochotników. Ochotników podzielono na 6 grup – pierwsza była kontrolą, a pozostałe pięć miało aplikowane inną dawkę tj. 1,5, 3,0 6,0, 9,0 i 12 J/cm². Wykazano odwrotną zależność pomiędzy temperaturą skóry, a latencją końcową we włóknach czuciowych. Po 20 minutach aplikacji światła laserowego stwierdzono istotne statystycznie obniżenie temperatury ciała w okolicy podawanej zabiegowi oraz wydłużenie latencji końcowej potencjału czuciowego jedynie w grupie, gdzie stosowano dawkę 1,5 J/cm². Natomiast współzależność latencji końcowej od temperatury skóry utrzymywała się we wszystkich badanych grupach. Autorzy sugerują działanie przeciwbólowe związane z zastosowaniem tej formy energii wynikające ze zwolnionego przewodzenia aferentnego. Z kolei ograniczone oddziaływanie promieniowania laserowego na funkcję nerwu postulują Basford et al. [1990], którzy prowadzili badania nad tym zagadnieniem wśród zdrowych osób naświetlając im nerw pośrodkowy. Jakkolwiek dowiedli oni istotne różnice w wartościach latencji końcowej tak ruchowej jak i czuciowej przed i po naświetlaniu laserem, jednakże w odniesieniu do kontrolnej grupy już tego nie

wykazano. Odmienne wyniki zaprezentowali Walsh et al. [2000], nie stwierdzając żadnego istotnego oddziaływania promieniowania laserowego na przewodnictwo nerwowe. Analizowali oni wpływ tego rodzaju energii na parametry przewodnictwa nerwowego w nerwie promieniowym i temperaturę skóry nad miejscem zabiegowym u zdrowych osób. Nie wykazali oni istotnych różnic w ocenianych parametrach między grupą kontrolną, grupą placebo a grupami z dwoma różnymi częstotliwościami pracy lasera (tj. 9,12 Hz oraz 73 Hz). Podobne rezultaty uzyskali Greathouse et al. [1985], którzy również u zdrowych ochotników poddali działaniu lasera okolicę nad przebiegiem nerwu promieniowego. Zarówno przewodnictwo nerwowe we włóknach czuciowych (latencja końcowa i amplituda z włókien czuciowych) jak i temperatura skóry nie uległy istotnym zmianom pod wpływem prowadzonych zabiegów. Ponadto wyniki nie różniły się znamienne od grupy kontrolnej.

Jednakże istotne jest, z punktu widzenia fizjoterapii, poznanie oddziaływania laseroterapii nie tylko w warunkach fizjologicznych, lecz również mających miejsce przy uszkodzeniu nerwu lub sąsiadujących z nim struktur.

Pilotażowe badania wśród pacjentów z niepełną regeneracją nerwów lub splotu ramiennego po urazie wykazały, że laseroterapia jest skuteczna w poprawie funkcji ruchowej kończyn oraz wpływa dodatnio na wykładniki elektrofizjologiczne uszkodzonych nerwów [Rochkind 2007]. Przy pozorowanej ekspozycji na światło laserowe tych rezultatów nie osiągnięto.

W badaniu poświęconym działaniu przeciwbólowym tej formy terapii przeprowadzonym przez Walkera [1983] u 73% chorych z przewlekłym bólem (m.in. neuralgia nerwu trójdzielnego, neuralgia nerwów międzyżebrowych, przewlekła rwa kulszowa) uzyskano zupełne ustanie bólu po serii naświetlania laserem okolicy nad przebiegiem symptomatycznego nerwu, co może świadczyć o działaniu przeciwbólowym laseroterapii. Naświetlanie rejonu nie unerwianego przez dany nerw nie przynosiło tego efektu.

Laseroterapia, w świetle doniesień na temat jej skuteczności w leczeniu pacjentów z zkn, jawi się jako stosunkowo efektywna metoda. W przeważającej większości prac, w tym w badaniach własnych, uzyskano znaczące zmniejszenie objawów klinicznych i poprawę funkcji ręki i siły chwytu. Jednakże nie wykazano, by charakteryzowała się ona większą skutecznością niż pozorowane zabiegi lub inne metody terapeutyczne.

W badaniach prowadzonych przez Weintrauba et al. [1997] u 77% badanych z zkn odnotowano całkowite ustąpienie obecnych przed leczeniem objawów takich jak ból nocny,

mrowienie, sztywność i uczucie osłabienia kończyny. Zaobserwowano też w 80% przypadków skrócenie (większe niż 0,1 ms) wydłużonej latencji końcowej we włóknach czuciowych i mieszanych. Bezpośrednio po ekspozycji na światło laserowe stwierdzano wydłużenie latencji końcowych badanych potencjałów w stosunku do stanu przed rozpoczęciem leczenia. Natomiast w ponownych pomiarach okazywały się one porównywalne lub nawet krótsze do tych uzyskiwanych w wyjściowym badaniu. Zjawisko to autorzy tłumaczą wpływem na przewodnictwo nerwowe takich czynników jak obecność obrzęku czy ilość przepływającej krwi w naczyniach krwionośnych zaopatrujących dany nerw. Zdaniem badaczy pozytywne wyniki przeprowadzonego badania wiążą się z wpływem światła laserowego na światłoczułe organelle znajdujące się na błonie komórki nerwowej i mitochondriach.

Padua et al. [1999] także analizowali wpływ naświetlania laserem na parametry neurofizjologiczne oraz stan kliniczny (CTS SSS i CTS FSS) pacjentów z zkn. Oceniano je przed, zaraz po terapii oraz po 15 dniach, 2 miesiącach i roku po zakończeniu zabiegów. Stwierdzono istotną statystycznie poprawę zarówno w parametrach przewodnictwa nerwowego (ruchowa latencja końcowa oraz szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych) jak i punktacji w skalach CTS SSS i CTS FSS. Była ona najsilniej wyrażona w dwóch pierwszych pomiarach po wykonaniu zabiegów, co w opinii autorów świadczy o nietrwałym efekcie terapeutycznym laseroterapii u pacjentów z zkn. Zwraca w tym badaniu uwagę bardzo mała liczba badanych (10).

Ekim et al. [2007] oceniali skuteczność laseroterapii u pacjentów z zkn w przebiegu reumatoidalnego zapalenia stawów. Zostali oni podzieleni w sposób randomizowany na dwie grupy. W pierwszej stosowano laseroterapię, podczas gdy osoby przydzielone do drugiej grupy miały wykonywane pozorowane naświetlanie laserem. W grupie z wdrożoną laseroterapią wykazano istotne statystycznie różnice na korzyść laseroterapii między grupami w zmniejszeniu poziomu bólu (skala VAS) oraz zaburzeń funkcjonalnych (CTS FSS) w badaniu przeprowadzonym bezpośrednio po zakończeniu leczenia jak i w kontroli po trzech miesiącach. Nie udało się jednak tego uzyskać w odniesieniu do ciężkości objawów (CTS SSS) oraz parametrów badań neurograficznych.

Również Evcik et al. [2007] oceniali zasadność stosowania laseroterapii w leczeniu zkn. Podzielili oni pacjentów z zkn na dwie grupy: w pierwszej wykonywano zabiegi laseroterapii, w drugiej pacjenci mieli ekspozycję pozorowaną. Po przeprowadzonym leczeniu stwierdzono znamienne statystycznie zwiększenie siły chwytu w grupie poddanej

laseroterapii. W skali VAS zanotowano redukcję poziomu bólu nocnego i dziennego w obu grupach badanych, jednakże w kontroli wykonanej po trzech miesiącach utrzymywała się ona jedynie u pacjentów, u których wykonano prawdziwą stymulację, jednakże bez istotności statystycznej w odniesieniu do grupy z placebo. Wykazano też zmniejszenie ciężkości objawów, które było istotne w obu grupach ale tylko po czterech tygodniach od zakończenia terapii. Stwierdzono również znamienne poprawę w parametrach badania przewodnictwa nerwowego: skrócenie czuciowej oraz ruchowej latencji końcowej w grupie gdzie stosowano laseroterapię i zwiększenie szybkości przewodzenia impulsów dla włókien czuciowych w obu grupach badanych. Wyniki pomiędzy grupami nie były jednak istotne statystycznie.

Analogiczne wyniki uzyskali Shooshtari et al. [2008]. Pacjentów z zkn podzielono i w pierwszej grupie stosowano laseroterapię na okolicę nadgarstka po stronie dłoniowej, druga zaś miała aplikację pozorowaną. Wykazano znaczącą statystycznie poprawę w nasileniu bólu (skala VAS) i sile chwytu (dynamometr) w grupie pierwszej. Stwierdzono również poprawę parametrów neurofizjologicznych, a szczególnie latencji końcowej we włóknach czuciowych oraz ruchowych jak i szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych w odcinku nerwu przebiegającym przez kanał nadgarstka. W grupie z pozorowanymi zabiegami zaobserwowano jedynie istotną statystycznie poprawę w objawach klinicznych. Chang et al. [2008] natomiast nie wykazali znamienych różnic w wynikach badań przewodnictwa nerwowego pomiędzy właściwą serią zabiegów z wykorzystaniem laseroterapii a pozorowaną. Jednakże w odniesieniu do innych aspektów zkn takich jak objawy kliniczne (VAS, CTS SSS) czy funkcjonalność ręki (siła chwytu, CTS FSS) odnotowano znaczącą przewagę laseroterapii nad placebo.

Aigner et al. [1999] w swoich badaniach natomiast nie wykazali istotnej wyższości laseroterapii nad placebo w zmniejszeniu bólu nocnego lub parestezji. Podzielili oni chorych z zkn losowo na dwie części. W pierwszej aplikowano badanym laseroterapię na wybrane punkty akupunktururowe kończyny górnej, zaś grupa kontrolna poddana była symulacji zabiegów. Również Irvine et al. [2004] przy odniesieniu skuteczności laseroterapii do naświetlania pozorowanego u pacjentów z zkn nie wykazali istotnych statystycznie różnic w ramach zmniejszenia objawów klinicznych (CTS SSS), powrotu funkcji ręki (Peg-Board test; CTS FSS) czy parametrów badania przewodnictwa nerwowego.

Porównywano również efektywność laseroterapii z innymi metodami leczenia zkn. Yagci et al. [2009] zestawili skuteczność szynowania jako samodzielnej metody (grupa pierwsza) oraz połączonego z serią zabiegów laseroterapii u pacjentów z łagodnym lub

umiarkowanym przebiegiem zkn. Po trzech miesiącach od zakończenia leczenia wykazano istotną statystycznie poprawę w grupie drugiej w zakresie parametrów neurofizjologicznych (latencja końcowa włókien ruchowych, szybkość przewodzenia we włóknach czuciowych) jak i klinicznych (CTS SSS), podczas gdy w grupie, gdzie stosowano wyłącznie szynowanie jedynie wykładniki kliniczne uległy znaczącej poprawie. Ponadto u tych badanych zanotowano znamienne zmniejszenie siły chwytu. Oceniano również tzw. kliniczną odpowiedź na leczenie i uzyskano, odpowiednio: pełne wyleczenie u 4,2% vs 23,8%, częściowe u 70,8% vs 57,1%, zaś brak zmian lub pogorszenie u 25% vs 19% badanych.

Natomiast w badaniach Bakhtiary'go i Rashidy-Poura [2004] zestawiono skuteczność laseroterapii i ultradźwięków. Pacjenci z klinicznie potwierdzonym zkn zostali podzieleni na dwie grupy: w pierwszej stosowano ultradźwięki na prawą kończynę a laseroterapię na lewą w drugiej natomiast odwrotnie. Stwierdzono różnice istotne statystycznie we wszystkich badanych aspektach na korzyść terapii z wykorzystaniem ultradźwięków, zarówno w ocenie bólu, siły chwytu jak i parametrów w badaniu przewodnictwa nerwowego. Największą różnicę w poprawie zanotowano w latencji czuciowej i ruchowej natomiast niewielką w amplitudach, co zdaniem autorów, związane jest z zajęciem procesem chorobowym przede wszystkim osłonki mielinowej (a nie aksonu) w łagodnym i umiarkowanym przebiegu zkn.

Naeser et al. [2002] oceniali korzyści płynące z łącznego stosowania laseroterapii i TENS u pacjentów z zkn. Zanotowano istotną statystycznie redukcję bólu (kwestionariusz McGilla) u pacjentów poddanych łącznej terapii w odniesieniu do pozorowanej stymulacji. Stwierdzono również znamienne poprawę parametrów przewodnictwa nerwowego objawiającą się skróceniem latencji końcowej we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego. Ponadto spadła w sposób istotny liczba dodatnich wyników testów prowokacyjnych (Phalena i Tinela). Żadnego z tych pozytywnych efektów przeprowadzonego leczenia fizykoterapeutycznego nie uzyskano przy ocenie pozorowanych zabiegów. Na podstawie uzyskanych rezultatów autorzy pracy uważają połączenie światła lasera z TENS za skuteczną formę postępowania zachowawczego u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym przebiegiem zkn oraz w początkowej fazie tego schorzenia.

Dokonano także porównania skuteczności laseroterapii i leczenia operacyjnego zkn metodą otwartą [Elwakil et al. 2007]. Chorzy z zkn zostali podzieleni na dwie równoliczne grupy. W pierwszej odbyli oni serię zabiegów laseroterapii. Pacjenci z drugiej grupy mieli wykonaną dekompresję nerwu pośrodkowego metodą klasyczną. Wykazano istotną statystycznie redukcję występowania wszystkich objawów klinicznych (m.in. ból, mrowienie,

drętwienie, budzenie w nocy ze względu na ból, osłabienie siły mięśniowej) i zaburzeń czucia dotyku w obu grupach oraz zwiększenie liczby negatywnych wyników testów Phalena i Tinela. Stwierdzono również istotnie statystycznie zmniejszenie odsetka nieprawidłowych rezultatów badania przewodnictwa nerwowego u pacjentów, którzy mieli wykonywaną zarówno laseroterapię jak i zabieg chirurgiczny. W obu grupach nie uzyskano znaczącego spadku występowania zaniku mięśni kłęb i osłabienia siły mięśniowej, co zdaniem autorów może rokować niepełnym powrotem sprawności ręki niezależnie od wybranego postępowania terapeutycznego. Konkludują oni, że laseroterapia jest skuteczną formą terapii u pacjentów z zkn i w głównej mierze ma zastosowanie w łagodnym i umiarkowanym przebiegu tego zespołu z ucisku.

W aktualnym piśmiennictwie odnoszącym się do użyteczności laseroterapii w leczeniu chorych z zkn konstatuje się dużą rozbieżność w stosowanych parametrach technicznych. Długość fali wahała się 632,8 do 904 nm. Najczęściej wykorzystywano laser Ga-Al-As lub Ga-As, rzadziej zaś He-Ne. Zdaniem Kalitowicza [1990] półprzewodnikowy rodzaj lasera ze względu na generowanie dłuższej fali daje możliwość jej głębszego przenikania w tkanki, co wyzwała lepszy efekt przeciwbólowy. Przeważnie dawka wynosiła ok. 9 J/cm², zakres jednakże obejmował od 1,5 do 9 J/punkt oraz od 9 do 11 J/cm². Zmienne było też miejsce poddawane zabiegom: zazwyczaj była to jednak dłoniowa powierzchnia nadgarstka lub punkty nad przebiegiem nerwu pośrodkowego. Czas trwania zabiegu oscylował w granicach od 15 sekund na każdy punkt do 10 minut na całą okolicę zabiegową. Zwykle zalecano serię 10 zabiegów, najmniej 6 a najwięcej 15. W badaniach własnych wykorzystano standardowe parametry (laser Ga-Al-As, długość fali 830 nm, dawka energii promieniowania 9 J/cm², technika punktowa: w 5 punktach nad przebiegiem nerwu pośrodkowego na dłoniowej powierzchni nadgarstka, czas trwania zabiegu: 10 min - 2 min każdy punkt), które również powtarzają się w cytowanych pracach. Znajdują one także odzwierciedlenie w rekomendacjach Światowego Stowarzyszenia na rzecz Laseroterapii (World Association for Laser Therapy).

5.4 ULTRADŹWIĘKI W LECZENIU PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Do zjawisk leżących u podłoża oddziaływania ultradźwięków na tkankę nerwową zalicza się: podnoszenie temperatury nerwów, a tym samym zwiększanie szybkości przewodzenia impulsów nerwowych, zwiększenie przepuszczalności błon komórkowych oraz usprawnianie metabolizmu komórkowego [Paik et al. 2002, Oztas et al. 1998]. Ponadto stwierdza się wzrost przepływu krwi przez rejon objęty zabiegiem, stymulowanie syntezy fibroblastów i kolagenu, hamowanie procesów zapalnych, jak i podwyższanie progu bólu [Baker et al. 2001, Oztas et al. 1998]. Wykazano też odwrotną zależność między średnicą włókien nerwowych a ich wrażliwością na oddziaływanie ultradźwięków – im włókno cieńsze, tym lepiej absorbuje tę energię [Young & Henneman 1961]. Pociąga to za sobą powstanie odwracalnego bloku przewodzenia we włóknach (C, A δ), a w konsekwencji zmniejszenie odczuwania bólu. O tym, że u podłoża tych zmian leży przede wszystkim efekt termiczny, a nie mechaniczny ultradźwięków mają, zdaniem autorów, świadczyć zmiany w przewodnictwie nerwowym oraz korelacje pomiędzy mierzonymi parametrami porównywalne do tych uzyskanych pod wpływem naświetlania podczerwienią (od 4 do 12 minut do osiągnięcia wzrostu temperatury o 1,2⁰ C) [Mourad et al. 2001]. Również zdaniem Straburzyńskiego i Straburzyńskiej-Lupy [2007] zastosowanie ultradźwięków niesie ze sobą charakterystyczne dla ciepła skutki terapeutyczne m.in. zwiększenie rozciągliwości włókien kolagenowych, przekrwienie tkanek, zmiany w przewodnictwie nerwowym i działanie przeciwbólowe.

Badania nad zagadnieniem wpływu ultradźwięków na obwodowy układ nerwowy prowadzone były zarówno na modelach zwierzęcych jak i u ludzi - zdrowych ochotników oraz wśród osób z dysfunkcją tego układu, m.in. z rozpoznanym zkn.

Hong et al. [1988] prowadzili badania nad wpływem ultradźwięków na uciśnięty nerw. Badaniu poddano nerwy piszczelowe szczurów, które uprzednio, na 5 dni przed rozpoczęciem terapii, zostały mechanicznie uciśnięte. Stosowano falę ultradźwiękową o natężeniu 0,5 lub 1,0 W/cm². Kontrolę stanowiły nerwy z drugiej kończyny, gdzie nie czyniono żadnej kompresji. Stwierdzono, że powrót funkcji nerwu był istotnie statystycznie lepszy przy zastosowaniu parametru 0,5 W/cm² niż w kontroli, wyrażony zarówno skróceniem czasu przewodzenia jak i wzrostem amplitudy we włóknach ruchowych. Co więcej, w grupie z dawką 1,0 W/cm² zauważono znamienne większy spadek amplitudy w

odniesieniu do wyników tego parametru w kontroli. Autorzy tych badań uważają, że niskie dawki ultradźwięków mogą wspomagać powrót funkcji uciśniętych nerwów u szczurów natomiast większe wręcz przeciwnie. Dodatkowo spekulują, że takie małe natężenie jak $0,5 \text{ W/cm}^2$ nie jest dostatecznie dużą dawką do uzyskania regeneracji nerwu ludzkiego. Natomiast Mourad et al. [2001] wykazali w badaniu doświadczalnym na szczurach, że przy pełnym zmiążdżeniu nerwu wyrażającym się kompletną demielinizacją oraz całkowitym uszkodzeniem aksonoplazmy najlepsze rezultaty daje zastosowanie ultradźwięków o parametrach: $0,25 \text{ W/cm}^2$, $2,25 \text{ MHz}$ i czasie aplikacji 60 sekund. Inne protokoły zabiegowe stosowane w tym badaniu były następujące: $1,5 \text{ W/cm}^2$, $1,0 \text{ MHz}$; $0,5 \text{ W/cm}^2$, $1,0 \text{ MHz}$ oraz $0,25 \text{ W/cm}^2$, $1,0 \text{ MHz}$. Także Raso et al. [2005] przeprowadzili badania dotyczące wpływu ultradźwięków na regenerację uszkodzonego (zmiążdżonego) nerwu kulszowego u szczurów. Wykazali oni, że zastosowanie 10 zabiegów (o parametrach 1 MHz , $0,4 \text{ W/cm}^2$, 2 minuty, fala pulsująca 1:5) w sposób istotny przyspieszyło regenerację nerwu, która była wyrażona powrotem funkcji nerwu kulszowego (SFI - sciatic functional index) przy pomocy analizy odcisku łapy szczura (tj. przy wykorzystywaniu takich parametrów jak długość śladu, rozległość palca 1, odległość między 1 a 5 i 2 a 4 palcem łapy szczura). Mimo, że gęstość włókien nerwowych nie powróciła do normy to była ona istotnie wyższa w grupie leczonej ultradźwiękami, w porównaniu do tej, która nie została poddana żadnemu leczeniu. Wśród rezultatów terapeutycznych tej formy energii badacze ci podają efekt cieplny prowadzący do zwiększonego ukrwienia i odżywienia obszaru objętego nadźwiękowaniem oraz prawdopodobnie stymulujący tworzenie nowych naczyń krwionośnych. Ponadto wspomaga on odbudowę uszkodzonego nerwu poprzez m.in. aktywację komórek Schwanna oraz mediatorów pobudzających produkcję aksonoplazmy. Na podstawie opisanych wyżej wyników uznali oni ultradźwięki za czynnik ułatwiający regenerację uszkodzonego mechanicznie nerwu. Paik et al. [2002] analizowali wpływ ultradźwięków na przewodnictwo nerwowe w uciśniętym nerwie pośrodkowym u królików. U zwierząt tych wywołano blok przewodzeniowy w nerwie pośrodkowym odwzorowujący zmiany zachodzące w kanale nadgarstka u człowieka pod wpływem ostrego zkn. Porównywano skuteczność dwóch dawek: $1,5 \text{ W/cm}^2$ i $0,2 \text{ W/cm}^2$ z pozorowaną ekspozycją ultradźwiękową. Efekty tej terapii oceniano za pomocą badania przewodnictwa nerwowego, które wykonywano przed rozpoczęciem, w 2, 7 oraz 14 dniu trwania zabiegów. Stwierdzono brak istotnych zmian w pierwszym pomiarze, zaś w kolejnych istotne statystycznie zwiększenie amplitudy we włóknach ruchowych tylko w grupie pierwszej, o największym natężeniu ultradźwięków i w stosunku do pozostałych grup

była to różnica znamienna. Nie wykazano natomiast istotnych zmian w latencji końcowej z włókien ruchowych zarówno porównując wyniki w poszczególnych grupach jak i pomiędzy nimi.

W kręgu doniesień opartych na badaniach przeprowadzonych na zdrowych ochotnikach konstatuje się porównywalne wnioski. Kramer [1985] u zdrowych osób ocenił wpływ ultradźwięków na przewodnictwo nerwowe i temperaturę skóry. Poddano pięciominutowemu działaniu ultradźwięków okolicę nad nerwem łokciowym w proksymalnej części przedramienia. Wszystkie pomiary szybkości przewodzenia po wykonaniu nadźwiękawiania zmieniły się korzystnie w sposób istotny statystycznie w stosunku do ich odpowiedników przed zabiegiem. Wykazano również we wszystkich grupach (tj. 0,5 W/cm², 1,0 W/cm², 1,5 W/cm², 2,0 W/cm² i 2,5 W/cm²) wzrost szybkości przewodnictwa ruchowego na poziomie istotnym statystycznie w stosunku do placebo. Zwolnienie szybkości przewodzenia w grupie z placebo tłumaczone jest efektem chłodzącym jaki wywiera żel sprzęgający do ultradźwięków. Największa różnica była zauważalna przy wykorzystaniu natężenia 2,0 W/cm². Zaobserwowano też dodatnią zależność pomiędzy temperaturą skóry a szybkością przewodzenia nerwowego. Uznano, że dawka 2,5 W/cm² jest graniczną wartością natężenia, do której to zjawisko ma miejsce. Currier et al. [1978] przeprowadzili badania nad wpływem ultradźwięków na przewodnictwo antydromowe w nerwie oraz na jego temperaturę. Do tego celu zbadano u ochotników przewodnictwo czuciowe w gałęzi skórnej bocznej nerwu promieniowego i temperaturę łożyska nerwu przy pomocy przezskórnego miernika temperatury przed oraz 15 minut po zabiegu (parametry: 5 minut, 1 MHz, fala ciągła, 1,5 W/cm²). Wykazano istotne statystycznie podwyższenie temperatury oraz zwiększenie szybkości przewodzenia impulsów nerwowych (skrócenie latencji końcowej) pod wpływem nadźwiękawiania. Stwierdzono też dodatnią zależność między tymi parametrami. Również Halle et al. [1981] udowodnili w swoim badaniu pozytywne oddziaływanie ultradźwięków terapeutycznych na przewodnictwo nerwowe. Wykorzystali oni ultradźwięki o parametrach 1 W/cm², 1 MHz i czas nadźwiękawiania od 5 do 20 minut i stosowali je nad nerwem promieniowym u zdrowych ochotników. Oszacowali, że wzrost temperatury mierzonej pod skórą o 1,2⁰ C spowodowany działaniem ultradźwięków prowadzi do znamiennego skrócenia latencji końcowej. Stwierdzili oni, że efekt ten związany jest przede wszystkim z oddziaływaniem termicznym jaki wywiera ten rodzaj energii na okolicę, gdzie jest aplikowana.

Celem badań prowadzonych przez Baysala et al. [1993] było zaopiniowanie, czy przewodnictwo nerwowe w nerwie pośrodkowym u pacjentów z zkn w taki sam sposób ulega wpływom temperatury jak w nerwie zdrowym. Porównano zatem oddziaływanie podwyższonej temperatury na parametry neurofizjologiczne w badaniu przewodnictwa nerwowego tego nerwu u pacjentów z zkn i u zdrowych ochotników. Stwierdzono w obu grupach wraz ze wzrostem temperatury zwiększenie szybkości przewodzenia oraz skrócenie latencji końcowej, redukcję amplitudy i czasu trwania potencjału we włóknach ruchowych. Wyniki u osób zdrowych i pacjentów z zkn były porównywalne, a różnica pomiędzy nimi była nieistotna statystycznie. Podobne wyniki osiągnięto analizując przewodnictwo czuciowe, jedynie poza znamienne mniejszą redukcją amplitudy u chorych z zkn. Zdaniem autorów wpływ temperatury na przewodnictwo nerwowe w uciśniętym nerwie w przebiegu zkn jak i w nerwie zdrowym można uznać za porównywalny.

Podobnie jak wyniki badań własnych, pozytywne rezultaty kliniczne oddziaływania ultradźwięków u pacjentów z zkn zostały zaprezentowane w kilku pracach.

W badaniu Ebenblichera et al. [1998] porównywano skuteczność ultradźwięków z placebo. Wzięli w nim udział pacjenci z łagodnym lub umiarkowanym obustronnym zkn, których jedną kończynę poddano prawdziwemu, zaś drugą pozorowanemu działaniu terapii ultradźwiękowej. Zanotowano istotną statystycznie różnicę w odczuwanych przez chorych głównych dolegliwościach (m.in. ból i zaburzenia czucia), sile chwytu oraz parametrach neurofizjologicznych w kończynach górnych, które poddane były aktywnej terapii ultradźwiękami w porównaniu do tych, gdzie użyto placebo. Poprawa ta miała miejsce zarówno po drugim tygodniu leczenia (po 10 zabiegach), w momencie zakończenia terapii jak i w kontroli przeprowadzonej po sześciu miesiącach. W pierwszym pomiarze nie wykazano tej różnicy tylko w chwycie dwupunktowym oraz globalnym, w drugim natomiast pomiarze jedynie w tym pierwszym. Autorzy uznali terapię ultradźwiękową za skuteczną metodę zachowawczą w leczeniu zkn o niewielkim do umiarkowanego stopnia zaawansowania o działaniu krótko i średniofalowym. Jednakże wskazują na konieczność dalszych badań w tym kierunku.

Podobne wyniki uzyskali Piravej i Boonhong [2004], którzy porównywali skuteczność ultradźwięków z farmakoterapią. Do badań włączono pacjentów z rozpoznany klinicznie i neurofizjologicznie zkn o stopniu łagodnym lub umiarkowanym. Podzielono ich na dwie części: w pierwszej stosowano farmakologiczne placebo i zabiegi z ultradźwiękami, w drugiej z kolei Diclofenac (75 mg/dzień) oraz pozorowane zabiegi z wykorzystaniem ultradźwięków.

Wykazano statystyczną poprawę w stosunku do stanu wyjściowego w obu grupach analizując stan kliniczny pacjentów, natomiast przy uwzględnieniu wyników badań neurofizjologicznych ta poprawa (wzrost amplitudy we włóknach czuciowych) miała miejsce jedynie w grupie, gdzie wykonywano autentyczne zabiegi z ultradźwiękami. Dodatkowo stwierdzono różnicę istotną statystycznie w amplitudzie porównując wyniki z obu grup na korzyść tej, w której wykorzystano fale ultradźwiękowe.

Odmienne wyniki prezentują natomiast Oztas et al. [1998]. U pacjentów z klinicznie i neurofizjologicznie rozpoznany zkn wykonali oni serię zabiegów z wykorzystaniem ultradźwięków na symptomatyczną okolicę nadgarstka: w dwóch grupach prawdziwe zabiegi (dawka $1,5 \text{ W/cm}^2$ i $0,8 \text{ W/cm}^2$), a w trzeciej pozorowane. I o ile wszystkie objawy kliniczne zkn (ból nocny i dzienny, drętwienie oraz wybudzenia nocne z powodu zkn) zostały istotnie statystycznie zredukowane pod wpływem zaproponowanej terapii to wykładniki neurofizjologiczne nie uległy znaczącym zmianom. Zaobserwowano wręcz w dwóch pierwszych grupach nieznaczne zwolnienie przewodnictwa nerwowego i wydłużenie latencji końcowej we włóknach nerwowych. Zdaniem tych autorów ultradźwięki nie mają działania wspomagającego poprawy przewodnictwa nerwowego w nerwie pośrodkowym, a ich negatywny wpływ na jego parametry wymaga dalszych badań.

Istnieją również doniesienia, w których ultradźwięki stosowane były nie jako monoterapia a jako jeden z elementów programu terapeutycznego [Kwolek & Zwolińska 2009, Zwolińska et al. 2007, Baysal et al. 2006, Dakowicz & Latosiewicz 2005]. Baysal et al. [2006] prowadzili badania nad efektywnością trzech wariantów leczenia zkn, w tym ultradźwięków. Podzielili oni pacjentów na trzy grupy: w pierwszej stosowano łuskę dłoniową i ćwiczenia neuromobilizacyjne, w drugiej zamiast zakładania łuski zlecono serię zabiegów z wykorzystaniem ultradźwięków natomiast w trzeciej połączono te trzy metody zachowawcze. Dowiedziono, że największą skutecznością charakteryzuje się terapia łączona, tj. stosowanie łuski dłoniowej, zabiegów z wykorzystaniem ultradźwięków oraz ćwiczeń neuromobilizacyjnych. Miało to potwierdzenie przede wszystkim w kontekście największej satysfakcji pacjentów z tej grupy z przeprowadzonego leczenia. W doniesieniu Zwolińskiej et al. [2007] u chorych z zkn o zróżnicowanej etiologii wykonywano dodatkowo, poza ultradźwiękami, masaż wirowy oraz automobilizację nerwu pośrodkowego, również w systemie ćwiczeń domowych. Wykazano istotne statystycznie zmniejszenie nasilenia bólu dziennego i nocnego, poprawę zaburzeń wegetatywnych i czucia dwupunktowego oraz polepszenie w zakresie samoobsługi. Zdaniem autorów te dobre rezultaty można przypisać

korzystnemu oddziaływaniu ultradźwięków na organizm ludzki, a przede wszystkim pobudzaniu regeneracji nerwu, działaniu przeciwbólowemu oraz uelastycznieniu włókien kolagenowych tkanki łącznej w okolicy nerwu. Skuteczność terapii ultradźwiękowej skojarzonej z masażem wirowym oraz automobilizacją nerwu pośrodkowego w leczeniu zkn była również tematem pracy Kwolka i Zwolińskiej [2009]. Badacze ci podzielili pacjentów z zkn na trzy podgrupy, które miały aplikowane fale ultradźwiękowe o następujących parametrach: pierwsza - $0,3 \text{ W/cm}^2$, fala ciągła, 8 minut; druga - $0,6 \text{ W/cm}^2$, fala ciągła, 4 minuty oraz trzecia - $0,6 \text{ W/cm}^2$, fala impulsowa, współczynnik wypełnienia 20%, 8 minut. Po serii zabiegów stwierdzono we wszystkich grupach istotną statystycznie poprawę w zakresie objawów klinicznych (zmniejszenie bólu, zaburzeń czucia, zaburzeń wegetatywnych), samoobsługi, testów prowokacyjnych (Phalena, odwróconego Phalena, Tinela, testu opaski uciskowej) jak i stanu czynnościowego ręki (zwiększenie siły chwytu i zakresu ruchu w stawach ręki). Także wyniki badań neurofizjologicznych uległy znamiennej poprawie niezależnie od zastosowanego programu terapeutycznego. Wykazano porównywalną efektywność analizowanych dawek natężenia promieniowania ultradźwiękowego, natomiast przy porównaniu rodzaju fali lepsze rezultaty uzyskała grupa, gdzie stosowano falę impulsową. Autorzy na podstawie uzyskanych wyników wysnuli wnioski, że o skuteczności terapii ultradźwiękowej decyduje przede wszystkim całkowita ilość energii przekazana do tkanek, a nie poszczególne jej parametry. Jednocześnie uznali oni dawki słabe i średnie ultradźwięków za skuteczne w redukcji objawów klinicznych u chorych z zkn.

Z kolei Dakowicz i Latosiewicz [2005] stosowali ultradźwięki razem z jonoforezą z hydrokortyzolem (25 mg/zabieg; natężenie mniejsze niż 5 mA, 20 minut, 10 razy). Podzielili oni pacjentów według zaawansowania zkn na łagodny, umiarkowany i ciężki stopień (kryteria Whitley'a i McDonella). Po wykonaniu serii zabiegów zaobserwowano istotne statystycznie zmniejszenie dolegliwości bólowych, zarówno w dzień jak i w nocy, a także parestezji u pacjentów z mało i średnio zaawansowaną postacią zkn. W grupie trzeciej nie zanotowano żadnej istotnej poprawy.

Niejednorodne wnioski płynące z analizy badań nad skutecznością ultradźwięków w leczeniu pacjentów z zkn mogą być efektem dużej rozbieżności w doborze parametrów technicznych tych zabiegów. Ultradźwięki były aplikowane z natężeniem od $0,3$ do $1,5 \text{ W/cm}^2$ i częstotliwością od 1 do 3 MHz. Różnił się też rodzaj fali, która była albo ciągła albo impulsowa. Najczęściej wybieranym współczynnikiem wypełnienia był 25%, w dwóch pracach natomiast [Kwolek & Zwolińska 2009, Zwolińska et al. 2007] wynosił 20%. Zabiegi

trwały od 3 do 15 minut, a liczba zabiegów w serii była ustalana zwykle na 10, choć maksymalnie do 20.

Jedynie, przy wyborze okolicy nadźwiękowania badacze byli jednomyślni – była to powierzchnia dłoniowa nadgarstka, nad troczkiem zginaczy. Jednakże można w przeglądzie literatury znaleźć pogląd, że ultradźwięki jako czynnik cieplny nie powinny być aplikowane w miejscu bezpośrednio nad przebiegiem nerwu pośrodkowego. W opinii Suchera [1999] ten sposób aplikacji ultradźwięków może zaostrzyć obecny w procesie zkn stan zapalny nerwu. Dlatego w zkn zaleca on stosowanie tego rodzaju energii na brzegach kanału nadgarstka, działając przede wszystkim na tkanki miękkie, m.in. troczek zginaczy. Prowadzi to, poprzez ich uelastycznienie, do zmniejszenia ucisku na nerw pośrodkowy. Również Amerykańska Akademia Ortopedyczna (American Academy of Orthopaedic Surgeons) [2008] w najnowszych wytycznych nie zaleca stosowania czynnika cieplnego jako takiego do terapii pacjentów z zkn, jednakże ultradźwięki znalazły się w nich jako opcjonalna metoda przy leczeniu tych chorych. W badaniach własnych wykorzystano parametry mieszczące się w rekomendowanych standardach tj. natężenie $1,0 \text{ W/cm}^2$, częstotliwość 1 MHz, współczynnik wypełnienia 25% i czas trwania 6 min. Dawka $1,0 \text{ W/cm}^2$ zawiera się w zakresie określanym jako dawki średnie ($0,5\text{-}1,5 \text{ W/cm}^2$), które przeznaczone są dla stanów przewlekłych, czyli takich, z jakimi zgłaszali się pacjenci z zkn zakwalifikowani do badań [Mika & Kasprzak 2006].

5.5 PRZEZSKÓRNA ELEKTRYCZNA STYMULACJA NERWÓW W LECZENIU PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Zastosowanie TENS w leczeniu zkn uzasadniane jest jego dominującą komponentą przeciwbólową oraz pozytywnym oddziaływaniem na przewodnictwo nerwowe. Dzięki kontroli bólu metoda ta pozwala pacjentom z neuropatią uciskową na pełniejsze funkcjonowanie w życiu codziennym oraz szybszy powrót do pracy.

Tradycyjnie działanie tej formy elektroterapii tłumaczy się teorią bramki bólu. Teoria ta zasadza się na twierdzeniu, iż pobudzając grube i średnio-grube włókna nerwowe (szybko przewodzące - mielinowe $A\alpha$ i $A\beta$) innym bodźcem (np. elektrycznym) hamuje się przewodzenie impulsów w tych cienkich (wolno przewodzących - bezmielinowych C i mielinowych $A\delta$), odpowiedzialnych za transport informacji nocycyptywnej [Liana et al. 2008, Baron et al. 2006, Melzack & Wall 1984]. Ignelzi i Nyquist [1976] przeprowadzili

badania doświadczalne na materiale zwierzęcym (koty), w których dowiedli, że pod wpływem stymulacji elektrycznej nerwów dochodzi do krótkotrwałego spadku potencjału wywołanego we włóknach A δ . Podobne wyniki, z tym, że w badaniach na szczurach, uzyskali również Hamade et al. [1988].

Aktualnie mówi się o „macierzy neuronalnej”, zakładającej zaangażowanie licznych struktur i poziomów układu nerwowego w doświadczanie bólu [Melzack 1999]. Wiadomo o istnieniu ośrodka hamującego na poziomie rogów tylnych rdzenia kręgowego oraz ośrodków nadrdzeniowych m.in. zstępującego układu siatkowatego pnia mózgu. Kontrolowanie bólu odbywa się za pośrednictwem licznych neuroprzekaźników takich jak serotonina, noradrenalina, neuropeptydy. Rokugo et al. [2002] w pracy przeprowadzonej na szczurach dotyczącej wpływu TENS na produkcję neuropeptydu – substancji p – uznali, że stymulacja ta powoduje zmniejszenie wytwarzania tego neuroprzekaźnika w zwoju korzeni grzbietowych nerwów rdzeniowych, co skutkuje działaniem analgetycznym. Inni badacze [Leem et al. 1995] zauważyli, że po zastosowaniu TENS dochodzi do mniejszego uwrażliwienia neuronów zaangażowanych w przekazywanie bodźca bólowego znajdujących się w rogach tylnych rdzenia kręgowego u szczurów.

Kalra et. al. [2001] wykazali na modelu zwierzęcym, że pod wpływem TENS dochodzi także do aktywacji receptorów opioidowych. Również inni autorzy [Sluka & Walsh 2003] stwierdzili zwiększenie stężenia endorfin w obiegu krwi jak i płynie mózgowo-rdzeniowym indukowane zastosowaniem TENS. W badaniach na zdrowych ochotnikach potwierdzono występowanie tego zjawiska u ludzi [Hughes et al. 1984, Salar et al. 1981]. Istnieją również doniesienia o działaniu wazodylatacyjnym [Chen et al. 2007] oraz usprawniającym mikrokrążenie [Wikström et al. 1999] związanym ze stosowaniem tej metody u zdrowych osób. Przeprowadzono też badania nad wpływem parametrów TENS na przewodnictwo nerwowe [Walsh et al. 1998]. 50 zdrowych ochotników zostało podzielonych na 5 grup, którzy następnie zostali poddani trwającym 15 minut TENS nad przebiegiem gałązki powierzchownej nerwu promieniowego. Ostatnia grupa stanowiła kontrolę i wykonywano w niej stymulację pozorowaną. Pierwsza grupa miała wykonywany ten zabieg z częstotliwością impulsów 110 Hz i czasem trwania impulsu 200 μ s, druga z częstotliwością 110 Hz i czasem trwania 50 μ s, trzecia 4 Hz i 50 μ s, czwarta 4 Hz i 200 μ s odpowiednio. W celu oceny wpływu TENS o poszczególnych kombinacjach parametrów na przewodzenie w nerwie przeprowadzono badanie przewodnictwa nerwowego zarówno przed jak i po (w 25, 45 i 60 minucie) zabiegu. Oceniano amplitudę odpowiedzi ruchowej i latencję końcową włókien

ruchowych w kończynie poddawanej procedurom terapeutycznym jak i w przeciwnej. Największą poprawę w latencji końcowej zaobserwowano w grupie pierwszej, która ponadto była istotna statystycznie (w odniesieniu do parametrów z początku próby). Autorzy bazując na tych rezultatach sugerują działanie poprawiające przewodnictwo nerwowe płynące ze stosowania TENS.

W przeglądzie piśmiennictwa przeprowadzonym przez Nnoahama i Kumbanga [Nnoaham & Kumbang 2008] dotyczącym zastosowania TENS w leczeniu bólu przewlekłego zasugerowano, że jest on skuteczniejszy od placebo, jednakże nie można jednoznacznie wykazać jego działania terapeutycznego, gdyż większość prac na ten temat nie spełnia kryteriów medycyny opartej na faktach. Podobne wnioski wysnuto w przeglądzie odnoszącym się do zastosowania tego rodzaju terapii w bólu ostrym [Walsh et al. 2009].

Bańburski et al. [2006] prowadzili badania nad skutecznością TENS (80-100 Hz, czas trwania impulsu 100-200 μ s, czas trwania zabiegu 60 minut) w przewlekłych chorobach układu ruchu, którym towarzyszył ból, takich jak osteoartroza stawu kolanowego (8%), entezopatia stawu łokciowego (8%), stany pourazowe stawu kolanowego (15%) oraz zespół bolesnego barku (69%). Wykazali oni istotną statystycznie redukcję nasilenia bólu w skali numerycznej już po trzecim zabiegu, która utrzymywała się również w kontrolnym badaniu przeprowadzonym 14 dni po zakończeniu terapii. Nie stwierdzili oni wpływu jednostki chorobowej na wyżej opisane zjawisko, co może sugerować, że TENS jest stosunkowo uniwersalnym zabiegiem przeciwbólowym. Prowadzono też badania u osób po urazowym uszkodzeniu nerwów kończyn i towarzyszącą mu przeculicą w obszarze zaopatrywanym przez dany nerw [Cheing & Luk 2005]. Oceniano w nim nadwrażliwość dotykową w skali VAS oraz przy pomocy zestawu kołków o różnej fakturze (Downey Hand Centre Hand Sensitivity Test), a także siłę chwytu dynamometrem. Stosowano TENS o kwadratowym impulsie trwającym 200 μ s i częstotliwości 100 Hz przez 20 minut, dziesięciokrotnie w przeciągu dwóch tygodni. Wszystkie analizowane parametry, zarówno w grupie poddanej TENS jak i placebo uległy istotnej statystycznie poprawie. Niemniej wykazano większą skuteczność potwierdzoną statystycznie dla grupy TENS przy odwrażliwianiu skóry, natomiast przy ocenie siły chwytu nie wykazano tej tendencji. Autorzy tłumaczą to specyfiką tego bodźca fizykalnego, który nie wywołuje skurczu mięśni prowadzącego do ich bezpośredniego wzmocnienia, a oddziałuje pośrednio przez korzystny wpływ na ścięgna oraz tzw. zjawisko uczenia się, czyli nabywanie umiejętności optymalnego chwytu dynamometru wraz z podejmowaniem kolejnych prób ścisku urządzenia. Somers i Somers

[1999] opisują z kolei w swojej pracy kazuistycznej skuteczną terapię przeciwbólową u pacjenta z neuropatią cukrzycową poddanego działaniu TENS o częstotliwości 80 Hz aplikowanym na odcinek lędźwiowy kręgosłupa przez 1-2 godziny dziennie.

Wykorzystanie TENS w leczeniu chorych z zkn jest, w porównaniu do pozostałych stosowanych w badaniach własnych metod terapeutycznych, najskromniej opisane w literaturze przedmiotu. Do tej pory ukazały się jedynie dwie prace traktujące o tym zagadnieniu, a do tego opisujące łączną aplikację TENS z innym bodźcem fizykalnym – światłem laserowym.

Branco i Naeser [1999] analizowali efektywność TENS z laseroterapią. Wykorzystali następujące parametry: laseroterapia 670 nm, fala ciągła, 5 mW, 1-7 J/punkt; TENS: <9000 μ A u pacjentów z wcześniejszym nieskutecznym leczeniem zkn. Wykazali oni istotne statystycznie zmniejszenie występowania bólu u badanych, z których 91,6% nie odczuwało go wcale lub był on zredukowany o ponad 50%.

Grupa badaczy z tymi samymi autorami [Naeser et al. 2002] również oceniała łączną skuteczność TENS i laseroterapii w postępowaniu usprawniającym pacjentów z zkn. Przeprowadzono łącznie trzy zabiegi - dwa rodzaje laseroterapii o różnych parametrach zabiegowych (laseroterapia I: parametry zabiegu: laser He-Ne długość fali 632,8 nm, 15 mW, emisja ciągła, naświetlanie punktów akupunkturowych na ręce- 5-8 i palcach- 6; 66,6 s/punkt, 32,3 J/cm²; laseroterapia II: laser Ga-As; 904 nm, 9,4 W na punkty akupunkturowe na łokciu, barku, mięśniach przykręgosłupowych w odcinku szyjnym, 6 punktów 0,04-1,81 J/cm² co najmniej 60 s/punkt) oraz TENS (580 μ A-3,5 mA, 292 Hz przez pierwsze 2 minuty następnie 0,3 Hz przez 18 minut). Zabiegi te wykonywano przez 3-4 tygodnie 3 razy w tygodniu. Każdy pacjent miał przeprowadzone dwie serie. W pierwszej serii 7 pacjentów miało pozorowaną stymulację, 4 poddanych było zabiegom, następnie zostali ocenieni i ponownie w sposób randomizowany przydzieleni do grupy z pozorowaną bądź prawdziwą aplikacją. Po zakończeniu obu sesji zanotowano istotną statystycznie redukcję bólu wyrażoną mniejszą punktacją w kwestionariuszu McGilla u pacjentów poddanych właściwej terapii. Stwierdzono również znamienne poprawę parametrów przewodnictwa nerwowego objawiającą się skróceniem czasu pojawienia się latencji końcowej we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego. Ponadto spadła w sposób istotny liczba dodatnich testów prowokacyjnych (Phalena i Tinela). Opisanych wyżej pozytywnych efektów nie uzyskano przy pozorowanej stymulacji. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy pracy uznali połączenie działania laseroterapii z TENS za skuteczną formę postępowania zachowawczego przede wszystkim u

pacjentów z łagodnym i umiarkowanym przebiegiem zkn oraz w początkowej fazie tego schorzenia.

Wyniki badań własnych wpisują się w tendencję opisaną w wyżej wymienionych pracach. Po wykonaniu serii TENS na własnym materiale obserwowano także zarówno istotną redukcję bólu oraz innych objawów towarzyszących tej neuropatii uciskowej jak i poprawę w zakresie testów prowokacyjnych oraz zaburzeń czucia. Niemniej trudno je jednoznacznie porównać ze względu na istotne odmienności metodologiczne. W pracy własnej zastosowano impuls prostokątny o czasie trwania 200 μ s i częstotliwości 100 Hz. Świst-Chmielewska et al. [2001] uważają, że taki kształt impulsu jest optymalny dla leczenia pacjentów, u których ból wynika z uszkodzenia włókien nerwowych. W wyżej cytowanych doniesieniach częstotliwość impulsu była zmienna i wynosiła 292 Hz przez pierwsze 2 minuty, później natomiast 0,3 Hz. Natężenie prądu było dobierane w zależności od wrażeń pacjenta, do momentu czucia wyraźnego mrowienia lub wibracji. Z kolei Naeser et al. [2002] i Branco i Naeser [1999] stosowali tzw. TENS mikroamperowy, gdzie zastosowanie ma bodziec podprogowy, nie odczuwany przez pacjenta. Również kształt i układ elektrod był odmienny – w doniesieniach Naeser et al. [2002] i Branco i Naeser [1999] wykorzystano okrągłe elektrody, z których jedna była umieszczona nad kanałem nadgarstka od strony dłoniowej, druga natomiast po stronie grzbietowej ręki. W badaniu własnym wykorzystano elektrody kwadratowe, które były układane wzdłuż przebiegu nerwu pośrodkowego, po stronie dłoniowej nadgarstka. Taki układ elektrod pokrywa się ze standardowymi wytycznymi dostępnymi w literaturze przedmiotu [Folga & Radziszewski. 2008, Strong et al. 2008, Straburzyński & Straburzyńska-Lupa 2007].

5.6 NEUROMOBILIZACJA W LECZENIU PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Pojęcie neuromechaniki w połączeniu z zespołami uciskowymi nerwów pojawia się w literaturze dość często [Tan & Alviar 2009, Heebner & Roddey 2008, Brininger et al. 2007, Pinar et al. 2005, Szczechowicz et al. 2004, Akalin et al. 2002, Tal-Akabi & Rushton 2000, Rozmaryn et al. 1998]. Nerw jako struktura ma możliwość zarówno nieznacznego wydłużenia się jak i poślizgu względem otaczających go tkanek. Natomiast w zespołach uciskowych obserwuje się ograniczenie zdolności przesuwania nerwu wewnątrz kanału kostnego oraz przenoszenia napięcia na jego przebiegu, co może skutkować zaburzeniem funkcji nerwu oraz

ograniczeniem ruchomości kończyny [Erel et al. 2003]. Neuromobilizacja i ćwiczenia poślizgowe zostały uznane jako stały element terapii pacjentów z tymi problemami, m.in. z zkn. Ich zadaniem jest mobilizacja nerwu pośrodkowego i otaczających go struktur. Prowadzi to do oddziaływania na układ autonomiczny skutkując poprawą szybkości przepływu krwi oraz normalizacją temperatury ręki. Dworniak et al. [2007] wśród pozytywnych skutków aplikacji technik neuromobilizacyjnych na nerw podają m.in. zmniejszenie dolegliwości bólowych, obrzęku oraz poprawę ukrwienia tkanki nerwowej. Ich zdaniem, poprzez kontrolowane i odpowiednio dawkowane mechaniczne rozciąganie nerwu wpływa się korzystnie na stymulację produkcji mieliny oraz ułatwienie transportu aksonalnego. W badaniach Coppieters et al. [2009] oraz Echigo et al. [2008] prowadzonych in vivo dowiedziono przy pomocy USG, że podczas ćwiczeń poślizgowych oraz neuromobilizacji nerwu pośrodkowego dochodzi do jego wydłużenia oraz przesunięcia. Sprzyja to likwidacji ewentualnych zrostów lub obrzęków zarówno wewnątrznerwowych jak i mających miejsce w sąsiedztwie nerwu oraz poprawie powrotu żylnego [Butler 1991]. Obserwowano również następujące po zastosowaniu tych technik zmniejszenie ciśnienia wewnątrz kanału nadgarstka u chorych z zkn [Seradge et al. 1995]. Z badań realizowanych przez Beneciuka et al. [2009] na zdrowych osobach drażnionych bolesnym bodźcem termicznym wynika także, że neuromobilizacja nerwu pośrodkowego generuje szybki, choć nietrwały efekt przeciwbólowy poprzez oddziaływanie na włókna C, odpowiedzialne za transmisję stopniowo narastającego bólu. Dodatkowo stwierdzono poprawę zakresu ruchu w stawach oraz zmniejszenie wrażliwości czuciowej u tych osób. Ellis i Hing [2008] dokonali przeglądu prac powstałych do 2007 roku weryfikujących skuteczność neuromobilizacji w jednostkach chorobowych, które prowadzą do zaburzeń neurodynamiki, m.in. w zkn. Konkluzja ich była taka, że w większości badań dowiedziono kliniczne korzyści płynące z zastosowania technik neuromobilizacyjnych. Zwracają jednak uwagę, że zagadnienie to wymaga dalszych, zgodnych z założeniami medycyny opartej na faktach, opracowań.

W przeglądzie piśmiennictwa dotyczącego zastosowania technik neuromobilizacyjnych w usprawnianiu chorób z zkn [Medina McKeon & Yancosek 2008] autorzy konkludują, że te metody wydają się być przydatne w redukcji objawów i poprawie funkcji ręki u tych osób, niemniej podkreślają oni konieczność kontynuowania badań w tym temacie.

Doniesienia dotyczące tego zagadnienia wskazują na użyteczność neuromobilizacji w tym zespole uciskowym lub na brak dodatkowych profitów powiązanych z ich zastosowaniem.

Rozmaryn et al. [1998] wykazali, że po standardowym zachowawczym leczeniu zkn (m.in. NLPZ, iniekcje steroidowe, stosowanie łuski dłoniowej, kąpiele kończyny górnej w wodzie o zmiennej temperaturze) 71,2% pacjentów wymagało operacji w porównaniu do 43% osób, którym do wyżej wymienionego zestawu dołączono ćwiczenia poślizgowe. Po średnio 2 latach 19,2% chorych z grupy drugiej i biorących udział w kontroli nadal odczuwało objawy, a 70,2% uznało wyniki uprzedniego leczenia za dobre lub znakomite. Akalin et al. [2002] porównywali skuteczność samego unieruchomienia kończyny górnej w łusce z dołączonym do niego zestawem ćwiczeń poślizgowych nerwu pośrodkowego i ścięgien wykonywanym przez pacjentów z zkn w warunkach domowych. W obu grupach po zakończeniu terapii wykazali statystycznie znamienne poprawę stanu klinicznego tj. mniejszy odsetek pozytywnych wyników testów Phalena i Tinela, mniejszą punktację w skalach CTS SSS i CTS FSS, wzrost siły chwytu globalnego i dwupunktowego oraz poprawę dyskryminacji dwupunktowej. Mimo iż w drugiej grupie różnica ta była silniej wyrażona, nie była ona jednak, poza siłą chwytu dwupunktowego, statystycznie znamienne. Podobne wyniki uzyskali Pinar et al. [2005] u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym zkn. Przydzielili oni chorych do dwóch grup. W pierwszej zlecono stosowanie łuski dłoniowej i modyfikację zachowań funkcjonalnych jako standardowe leczenie zachowawcze, zaś w drugiej wzbogacono ten zestaw o ćwiczenia poślizgowe dla nerwu pośrodkowego. Grupa, która miała włączoną w program terapeutyczny omawianą technikę fizjoterapeutyczną szybciej uzyskała znamienne redukcję bólu oraz istotnie statystycznie większą poprawę siły chwytu globalnego. Z kolei Tal-Akabi i Rushton [2000] dowiedli, że neuromobilizacja w tym zespole uciskowym jest znacząco bardziej efektywna w uśmierzaniu bólu i przywracaniu czynnego zakresu ruchu zgięcia dłoniowego oraz grzbietowego niż brak jakiegokolwiek leczenia i równie skuteczna w konfrontacji z mobilizacją kości nadgarstka. Natomiast Szczechowicz et al. [2004] analizowali skuteczność neuromobilizacji i ćwiczeń poślizgowych w rehabilitacji pooperacyjnej pacjentów z zkn w odniesieniu do standardowego programu usprawniania (ćwiczenia w systemie Peg-Board, edukacja, fizykoterapia). Stwierdzono wyższość na poziomie istotnym statystycznie tej formy terapii jedynie w powrocie funkcji palca małego oraz funkcji całej ręki ocenianymi przy pomocy pomiaru zakresu ruchu wybranych stawów kończyny górnej i ręki (pomiaru goniometryczne i linijne). Tan i Alviar [2009] zaś we

wstępnym doniesieniu nie wykazali, aby ćwiczenia z wykorzystaniem technik mobilizacyjnych nerwu pośrodkowego były bardziej przydatne od standardowych metod kinezyterapeutycznych zleczanych u chorych z zkn. Nie stwierdzili oni istotnych statystycznie różnic w eliminacji bólu oraz w poprawie parametrów badań neurofizjologicznych w porównaniu do tradycyjnych, zwiększających zakres ruchomości nadgarstka, ćwiczeń. Zbieżne wyniki zostały przedstawione w pracy Heebner i Roddey'a [2008], w której nie dowiedziono wyższości programu terapeutycznego wzbogaconego o neuromobilizację nerwu pośrodkowego nad klasycznym leczeniem zkn, składającym się z aplikacji łuski dłoniowej na noc oraz podczas wykonywania czynności obciążających nadgarstek, edukacji i ćwiczeń dla mięśni zginaczy i prostowników nadgarstka. Jedynie w kontroli przeprowadzonej w 6 miesiącu po zakończeniu terapii wykazali oni u chorych, którzy mieli wdrożone ćwiczenia neuromobilizacyjne statystycznie większą poprawę funkcji ręki (skala CTS FSS). Również Baysal et al. [2006] nie wykazali wyższości stosowania ćwiczeń poślizgowych dla nerwu pośrodkowego nad inną formą leczenia zachowawczego (ultradźwięki) w tym zespole uciskowym. Podobnie też podsumowują swoje wyniki Brininger et al. [2007], którzy przedstawili pracę na temat wpływu zastosowania różnych rodzajów łusek oraz ćwiczeń poślizgowych na stan kliniczny chorych z zkn. Ich zdaniem włączenie tego rodzaju terapii do schematu postępowania dla pacjentów z zkn nie wnosi dodatkowych korzyści w postaci zmniejszenia dolegliwości (CTS SSS) lub poprawy stanu funkcjonalnego ręki (CTS FSS). Do podobnych wniosków doszli też Bialosky et al. [2009] nie wykazując znamienych różnic w skuteczności pomiędzy neuromobilizacją nerwu pośrodkowego a pozorowaną terapią, zarówno w aspekcie klinicznym (ból, zaburzenia czucia, siła chwytu globalnego, skala DASH) jak neurofizjologicznym (badanie przewodnictwa nerwowego).

We wszystkich cytowanych pracach neuromobilizacja lub ćwiczenia poślizgowe nerwu pośrodkowego zostały wykorzystane jako jeden z elementów leczenia zachowawczego, a nie jako samodzielne techniki, podobnie zresztą jak w badaniach własnych. Niektórzy autorzy stosowali zarówno neuromobilizację nerwu pośrodkowego jak i ćwiczenia poślizgowe, inni natomiast tylko jedną z tych metod. Najczęściej, w tym również we własnych badaniach, korzystano z założeń metodyki opracowanej przez Butlera dla neuromobilizacji [Tal-Akabi & Rushton 2000] lub ćwiczeń poślizgowych zaproponowanych przez Tottena i Huntera [Heebner & Roddey 2008, Brininger et al. 2007, Baysal et al. 2006, Pinar et al. 2005, Akalin et al. 2002, Rozmaryn et al. 1998].

5.7 PODSUMOWANIE

Mimo dużego wachlarza metod terapeutycznych dla zkn ciągle odpowiedni ich dobór budzi kontrowersje. Standardowo zaleca się unieruchomienie, iniekcje miejscowe z kortykosteroidów lub chirurgiczną dekompresję nerwu pośrodkowego. Korzyści płynące ze zastosowania nieoperacyjnych metod w świetle aktualnych doniesień naukowych wydają się być ograniczone, a ich efektywność jest nie do końca poznana i udowodniona. Jednakże nie u wszystkich pacjentów z zkn zabieg odbarczenia nerwu pośrodkowego przynosi zamierzony skutek w postaci eliminacji bądź zmniejszenia objawów przez nich doświadczanych. Co więcej, nie u każdego chorego można przeprowadzić tę interwencję chirurgiczną.

W opracowaniu piśmiennictwa opublikowanego do 2002 roku przygotowanym przez O'Connor et al. [2003] wykazano, że największą skutecznością wśród działań nieoperacyjnych charakteryzuje się ustna steroidoterapia, zastosowanie ultradźwięków, elementów jogi oraz mobilizacji w obrębie nadgarstka. Piazzini et al. [2007] z kolei w swoim przeglądzie prac dotyczących leczenia zachowawczego za lata 1985-2006 podają, że istnieją silne dowody naukowe na skuteczność steroidoterapii (ustnej- choć występują skutki uboczne i miejscowej- mimo, iż krótkotrwałe), umiarkowane na skuteczność unieruchomienia oraz ograniczone na skuteczność NLPZ, diuretyków, jogi jak i ultradźwięków i laseroterapii. Muller et al. [2004] natomiast w przeglądzie piśmiennictwa opublikowanego do 2003 roku na temat efektywności zachowawczego postępowania w zkn uznali za znacząco korzystne unieruchomienie, ultradźwięki, ćwiczenia poślizgowe nerwu pośrodkowego, mobilizacje kości nadgarstka, magnetoterapię i jogę.

Problem postępowania fizjoterapeutycznego w zkn przedstawiony jest w literaturze niejednoznacznie. Badania prowadzone u pacjentów z tym zespołem uciskowym odnoszą się często do kompleksowego działania i niejednokrotnie dotyczą sytuacji, gdy wdrożone było leczenie chirurgiczne. Niemniej większość doniesień na temat efektywności laseroterapii, ultradźwięków, TENS jak i technik neuromobilizacyjnych nerwu pośrodkowego przedstawia porównywalne, stosunkowo korzystne wyniki. Jednakże, co należy podkreślić, nie wszystkie one spełniają kryteria badań opartych na dowodach naukowych (np. za małe, nierandomizowane i niejednorodne próby, brak grup odniesienia). Przykuwa też uwagę duża rozbieżność metodologiczna cytowanych badań dotycząca stosowanych parametrów zabiegów czy oceny efektów usprawniania. Również dobór pacjentów jest dość różnorodny pod względem stopnia zaawansowania choroby, sposobu jej wcześniejszego leczenia i

liczebności grup. Dlatego też trudno, bazując na dokonanym przeglądzie literatury przedmiotu, jak i wynikach badań własnych, wskazać zdecydowanie najkorzystniejszy program terapeutyczny dla chorych z łagodnym lub umiarkowanym przebiegiem zkn. Zagadnienie leczenia fizjoterapeutycznego pacjentów z zkn wymaga niewątpliwie dalszych opracowań klinicznych.

1. Wykazano poprawę istotną statystycznie w zakresie niektórych objawów klinicznych dla grupy, gdzie stosowano laseroterapię (drętwienie, mrowienie), TENS (zmniejszenie czucia) i ultradźwięki (drętwienie, mrowienie, zmniejszenie czucia).
2. Przy ocenie zaburzeń czucia zanotowano poprawę we wszystkich grupach dla czucia dotyku, a dla czucia bólu jedynie w grupie z wdrożonymi ultradźwiękami.
3. Porównując wyniki testów prowokacyjnych poprawa na poziomie istotnym statystycznie dotyczyła laseroterapii (test Durkana) oraz ultradźwięków (test Phalena).
4. Stwierdzono też istotną statystycznie poprawę we wszystkich grupach porównując wyniki przed i po terapii w zakresie siły chwytu, nasilenia bólu (VAS), ciężkości odczuwanych objawów (CTS SSS) oraz stanu funkcjonalnego ręki (CTS FSS).
5. Nie zanotowano różnic istotnych statystycznie między ocenianymi metodami fizykoterapeutycznymi w żadnym z analizowanych aspektów.
6. Najefektywniejszą metodą w opinii pacjentów jest terapia ultradźwiękami, jednakże bez różnic znamiennej statystycznie w odniesieniu do pozostałych programów terapeutycznych.
7. Terapia ultradźwiękami jawi się jako najskuteczniejsza metoda postępowania fizjoterapeutycznego u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym zkn.

ZASTOSOWANIE WYBRANYCH METOD FIZJOTERAPEUTYCZNYCH W USPRAWNIANIU PACJENTÓW Z ZESPOŁEM KANAŁU NADGARSTKA

Zespół kanału nadgarstka (zkn), wymieniany jako najczęściej występująca mononeuropatia kończyny górnej, w sposób istotny wpływa na jakość życia chorego ograniczając jego możliwości manualne i zdolność do wykonywania czynności życia codziennego.

Celem pracy była ocena skuteczności metod fizjoterapeutycznych stosowanych w usprawnianiu pacjentów z tym rozpoznaniem, tj. laseroterapii, ultradźwięków, przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów oraz neuromobilizacji nerwu pośrodkowego.

Badania objęły 105 (79 kobiet, 26 mężczyzn) pacjentów w wieku 25-60 lat ($46,8 \pm 10,8$ lat), z idiopatycznym, zaawansowanym w stopniu łagodnym do umiarkowanego zkn. Chorych przydzielono w sposób losowy do trzech równolicznych grup. Grupy nie różniły się istotnie pod względem wieku, czasu trwania choroby, wskaźnika masy ciała. W pierwszej aplikowano laseroterapię (Ga-Al-As, 830 nm, 9 J/cm^2 , 10 min/sesja), w drugiej przezskórną elektryczną stymulację nerwów (TENS) (200 μs , 100 Hz, natężenie dostosowane do wrażeń pacjenta, 15 min/sesja), w trzeciej ultradźwięki (1 MHz, $1,0 \text{ W/cm}^2$, pulsujący tryb 1:4, 6 min/sesja). U wszystkich pacjentów wykonywano również neuromobilizację nerwu pośrodkowego według techniki opisanej przez Butlera. Zastosowane parametry i techniki zabiegów odpowiadały ogólnie przyjętym standardom w postępowaniu rehabilitacyjnym u chorych z zkn. Wykonywano 10 zabiegów w serii (5/tydzień).

U każdego z pacjentów zebrano wywiad oraz przeprowadzono badanie przedmiotowe (obecność objawów charakterystycznych dla zkn, ocena zaburzeń czucia i dyskryminacji dwupunktowej, testy prowokacyjne: Phalena, Tinela, odwrócony Phalena, Durkana). Do oceny uzyskanych wyników posłużono się: oceną nasilenia bólu w skali wzrokowo-analogowej (ang. Visual-Analogue Scale - VAS), samodzielną oceną ciężkości objawów zkn (ang. Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale - CTS SSS), samodzielną oceną stanu czynnościowego ręki (ang. Carpal Tunnel Syndrome Functional Status Scale - CTS FSS) i pomiarem siły chwytu (dynamometr). Kompleksowa ocena wykonana była dwukrotnie: przed rozpoczęciem i po skończeniu leczenia. Dodatkowo na zakończenie programów terapeutycznych oceniano satysfakcję pacjentów.

Po zastosowaniu programów terapeutycznych wykazano poprawę istotną statystycznie w zakresie niektórych objawów klinicznych dla grupy, gdzie stosowano laseroterapię (drętwienie, mrowienie), TENS (zmniejszenie czucia) oraz ultradźwięki (drętwienie, mrowienie, zmniejszenie czucia). Przy ocenie zaburzeń czucia zanotowano poprawę we wszystkich grupach dla czucia dotyku, a dla czucia bólu jedynie w grupie z wdrożonymi ultradźwiękami. Porównując wyniki testów prowokacyjnych poprawa na poziomie istotnym statystycznie dotyczyła ultradźwięków (test Phalena) oraz laseroterapii (test Durkana).

Stwierdzono także znamiennej statystycznie poprawę w skali VAS, CTS SSS, CTS FSS oraz sile chwytu we wszystkich badanych grupach. Nie zanotowano różnic znamienych statystycznie między ocenianymi metodami w żadnym z badanych aspektów. Jednakże w ocenie satysfakcji pacjentów nieznacznie lepiej, w odniesieniu do pozostałych grup, wypadła grupa leczona ultradźwiękami.

Wszystkie analizowane programy fizjoterapeutyczne osiągnęły porównywalną efektywność w zakresie redukcji objawów klinicznych jak i poprawy funkcji ręki. W opinii pacjentów największą skuteczność miała terapia ultradźwiękami.

APPLICATION OF PARTICULAR PHYSIOTHERAPEUTIC METHODS IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CARPAL TUNNEL SYNDROME

Carpal tunnel syndrome (cts), known as the most common mononeuropathy affecting upper limb, significantly influences on quality of patient's life by restricting manual abilities and daily life activities.

The aim of this study was to evaluate the therapeutic effects of physiotherapeutic methods in treatment of cts, i.e. laser therapy, ultrasound therapy, transcutaneous electrical nerve stimulation and neurodynamic mobilisation of median nerve.

105 patients (79 females and 26 males), aged 25-60 ($46,8 \pm 10,8$ years), with mild-to-moderate idiopathic cts, were enrolled to study. They were randomly divided into three equal groups. There were no significant differences regarding age, symptoms duration, and body mass index among the study groups. First group received laser therapy (Ga-Al-As, 830 nm, 9 J/cm², 10 min/session), second transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) (200 μ s, 100 Hz, patient-adjusted intensity, 15 min/session) and third group was treated by ultrasound therapy (1 MHz, 1,0 W/cm², pulse 1:4, 6 min/session). Neurodynamic mobilisation of median nerve was administered for each patient according to technique described by Butler. The procedures and techniques were done according to standards in treatment of patients with cts. Management was applied in 10 sessions (5/week).

The history data were taken and physical examination was performed on all participants (presence of cts-related symptoms, sensation assessment, two point discrimination test, provocative tests: Phalen's, Tinel's, inverted Phalen's, Durkan's). The outcome measures were: pain intensity in visual-analogue scale (VAS), Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale (CTS SSS), Carpal Tunnel Syndrome Functional Status Scale (CTS FSS) and grip strength (dynamometer). These tests were administered twice: at baseline and after treatment. In addition, at the end of therapeutic programs patients' satisfaction was evaluated.

After the treatment there was considerable improvement in some clinical symptoms in group treated by laser therapy (numbness, tingling), group treated by TENS (loss of sensation) and also group treated by ultrasound therapy (numbness, tingling, loss of sensation). Touch sensation significantly improved in all groups, while pain sensation only in group treated by ultrasounds. Comparing results in provocative tests, improvement in first

(Durkan's test) and third (Phalen's test) group was observed. There was also significant improvement in VAS, CTS SSS, CTS FSS and grip strength in all groups, regardless of group assignment. There were not significant differences in mean changes of all measures between the groups. However, the results in patients' satisfaction of group treated by ultrasounds were slightly better than the other groups.

All analyzed physiotherapeutic programs achieved similar effectiveness in symptoms reduction and hand function recovery. In patients' opinion the best efficiency had ultrasound therapy.

1. Afshar A, Yekta Z, Mirzatoeui F. Clinical course of the non-operated hand in patients with bilateral idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]*. 2007; 32(8): 1166-1170.
2. Aigner N, Zoch G, Petje G. Results of laser-acupuncture in carpal tunnel syndrome: a prospective, randomised and blinded study [Laserakupunktur bei der praoperativen schmerzbekämpfung beim karpaltunnelsyndrom: eine prospektiv randomisierte studie]. *Dt Ztschr f Akup*. 1999; 42: 70-75.
3. Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gülbahar S, Cakmur R, Oncel S. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002; 81(2): 108-113.
4. Alford JW, Weiss AP, Akelman E. The familial incidence of carpal tunnel syndrome in patients with unilateral and bilateral disease. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2004; 33(8): 397-400.
5. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve*. 1993; 16(12): 1390-1391.
6. Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, Lassen CF, Brandt LP, Vilstrup I, Kryger AI, Mikkelsen S. Andersen JH, Thomsen JF, Overgaard E, Lassen CF, Brandt LP, Vilstrup I, Kryger AI, Mikkelsen S. Computer use and carpal tunnel syndrome: a 1-year follow-up study. *JAMA* 2003; 289(22): 2963-2969.
7. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J*. 2008; 77(1): 6-17.
8. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999; 282(2): 153-158.
9. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord*. 2003; 7: 4-9.
10. Atroshi I, Gummesson C, Ornstein E, Johnsson R, Ranstam J. Carpal tunnel syndrome and keyboard use at work: a population-based study. *Arthritis Rheum*. 2007; 56(11): 3620-3625.
11. Atroshi I, Gummesson C. Non-surgical treatment in carpal tunnel syndrome. *Lancet* 2009; 374(9695): 1042-1044.

12. Badger SA, O'Donnell ME, Sherigar JM, Connolly P, Spence RA. Open carpal tunnel release-still a safe and effective operation. *Ulster Med J.* 2008; 77(1): 22-24.
13. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br.* 2001; 83(5): 655-658.
14. Baker KG, Robertson VJ, Duck FA. A review of therapeutic ultrasound: biophysical effects. *Phys Ther.* 2001; 81(7): 1351-1358.
15. Bakhtiary AH, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother.* 2004; 50(3): 147-151.
16. Banach M, Bogucki A. Zespoły z ucisku: diagnostyka i leczenie. Red: Banach M, Bogucki A. *Medycyna Praktyczna, Kraków, 2003, 31-133.*
17. Bańburski S, Pyszora A, Krajnik M, Budzyński J. Działanie przeciwbólowe przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów o wysokiej częstotliwości (H-F TENS). Badanie pilotażowe chorych z przewlekłymi zespołami bólowymi narządu ruchu. *Pol Med Paliat.* 2006; 5(3): 120-125.
18. Baron S, Nitecka A, Krusch R, Mrowietz T, Kokot T, Krywult M. Historia zastosowania przezskórnej elektrostymulacji nerwów. *E-Dentico* 2006; 4(12): 36-39.
19. Basford JR, Daube JR, Hallman HO, Millard TL, Moyer SK. Does low-intensity helium-neon laser irradiation alter sensory nerve active potentials or distal latencies? *Lasers Surg Med.* 1990; 10(1): 35-39.
20. Baxter GD, Walsh DM, Allen JM, Lowe AS, Bell AJ. Effects of low intensity infrared laser irradiation upon conduction in the human median nerve in vivo. *Exp Physiol.* 1994; 79(2): 227-234.
21. Baysal AI, Chang CW, Oh SJ. Temperature effects on nerve conduction studies in patients with carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1993; 88(3): 213-216.
22. Baysal O, Altay Z, Ozcan C, Ertem K, Yologlu S, Kayhan A. Comparison of three conservative treatment protocols in carpal tunnel syndrome. *Int J Clin Pract.* 2006; 60(7): 820-828.
23. Becker J, Nora DB, Gomes I, Stringari FF, Seitensus R, Panosso JS, Ehlers JC. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2002; 113(9): 1429-1434.
24. Bednarski M, Żyłuk A, Bruske J. Zespół kanału nadgarstka – przegląd piśmiennictwa. *Pol Hand Surg.* 2000; 1(27): 24-34.

25. Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009; 39(6): 428-438.
26. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, Vincent KR, George SZ. A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009; 39(10): 709-723.
27. Biernawska J, Niemczyk A, Pierzchała K. Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pracy* 2005; 56(2): 131-137.
28. Bland JD. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000; 23(8):1280-1283.
29. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve* 2005; 32(4): 527-532.
30. Bland JD. The value of the history in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2000; 25(5): 445-450.
31. Bongers FJ, Schellevis FG, van den Bosch WJ, van der Zee J. Carpal tunnel syndrome in general practice (1987 and 2001): incidence and the role of occupational and non-occupational factors. *Br J Gen Pract.* 2007; 57(534): 36-39.
32. Bożek M, Gaździk TS. Wartość badania klinicznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. *Ortop. Traumatol. Rehabil.* 2001; 3(3): 357-360.
33. Branco K, Naeser MA. Carpal tunnel syndrome: clinical outcome after low-level laser acupuncture, microamps transcutaneous electrical nerve stimulation, and other alternative therapies--an open protocol study. *J Altern Complement Med.* 1999; 5(1): 5-26.
34. Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li ZM, Goisz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med. Rehabil.* 2007; 88(11): 1429-1435.
35. Brüske J, Bednarski M, Grzelec H, Żyłuk A. The usefulness of the Phalen test and the Hoffmann-Tinel sign in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg.* 2002; 68(2): 141-145.

36. Butler D. Mobilisation of the nervous system. Churchill Livingstone, Melbourne, 1991.
37. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology*. 1998; 51(2): 390-393.
38. Chang WD, Wu JH, Jiang JA, Yeh CY, Tsai CT. Carpal tunnel syndrome treated with a diode laser: a controlled treatment of the transverse carpal ligament. *Photomed Laser Surg*. 2008; 26(6): 551-557.
39. Cheing GL, Luk ML. Transcutaneous electrical nerve stimulation for neuropathic pain. *J Hand Surg [Br]*. 2005; 30(1): 50-55.
40. Ciechomski J. Wykorzystanie technik terapii manualnej w połączeniu z fizykoterapią w leczeniu zespołu cieśni kanału nadgarstka. *Med Man*. 2001; 6(3-4): 72-76.
41. Coppieters MW, Hough AD, Dilley A. Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009; 39(3):164-171.
42. Currier DP, Greathouse D, Swift T. Sensory nerve conduction: effect of ultrasound. *Arch Phys Med Rehabil*. 1978; 59(4): 181-185.
43. Dakowicz A, Latosiewicz R. The value of iontophoresis combined with ultrasound in patients with the carpal tunnel syndrome. *Rocz Akad Med Białymst*. 2005; 50(Suppl. 1): 196-198.
44. Dakowicz A, Rutkowska I, Klimiuk PA, Latosiewicz R, Niewiński A. Oddziaływanie jonoforezy z jodku potasu i impulsowego pola elektromagnetycznego wielkiej częstotliwości w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni kanału nadgarstka. *Balneol Pol*. 2007; 49(2): 113-123.
45. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000; 283(23): 3110-3117.
46. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol*. 1992; 45(4): 373-376.
47. DeSantana JM, Walsh DM, Vance C, Rakel BA, Sluka KA. Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of hyperalgesia and pain. *Curr Rheumatol Rep*. 2008; 10(6): 492-499.

48. Diao E, Shao F, Liebenberg E, Rempel D, Lotz JC. Carpal tunnel pressure alters median nerve function in a dose-dependent manner: a rabbit model for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Res.* 2005; 23(1): 218-223.
49. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73(4): 535-538.
50. Dwornik M, Białoszewski D, Korabiewska I, Wroński Z. Zasady stosowania neuromobilizacji w schorzeniach narządu ruchu. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2007; 9(2): 111-121.
51. Dzierżanowski M, Skrzyński P, Buczek N. Zespół cieśni kanału nadgarstka - etiologia, diagnostyka i leczenie. *Kwart Ortop.* 2008; (1): 39-56.
52. Ebenbichler GR, Resch KL, Nicolakis P, Wiesinger GF, Uhl F, Ghanem AH, Fialka V. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. *BMJ.* 1998; 316(7133): 731-735.
53. Echigo A, Aoki M, Ishiai S, Yamaguchi M, Nakamura M, Sawada Y. The excursion of the median nerve during nerve gliding exercise: an observation with high-resolution ultrasonography. *J Hand Ther.* 2008; 21(3): 221-227.
54. Ekim A, Armagan O, Tascioglu F, Oner C, Colak M. Effect of low level laser therapy in rheumatoid arthritis patients with carpal tunnel syndrome. *Swiss Med Wkly.* 2007; 137(23-24): 347-352.
55. El Miedany Y, Ashour S, Youssef S, Mehanna A, Meky FA. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine.* 2008; 75(4): 451-457.
56. El Miedany YM, Aty SA, Ashour S. Ultrasonography versus nerve conduction study in patients with carpal tunnel syndrome: substantive or complementary tests? *Rheumatology (Oxford).* 2004; 43(7): 887-895.
57. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008; 16(1): 8-22.
58. Elstner M, Bettecken T, Wasner M, Anneser F, Dichgans M, Meitinger T, Gasser T, Klopstock T. Familial carpal tunnel syndrome: further evidence for a genetic contribution. *Clin Genet.* 2006; 69(2): 179-182.
59. Elwakil TF, Elazzazi A, Shokeir H. Treatment of carpal tunnel syndrome by low-level laser versus open carpal tunnel release. *Lasers Med Sci.* 2007; 22(4): 265-270.

60. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2003; 28(5): 439-443.
61. Evcik D, Kavuncu V, Cakir T, Subasi V, Yaman M. Laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Photomed Laser Surg*. 2007; 25(1): 34-39.
62. Folga B, Radziszewski K. Przechskórna stymulacja elektryczna nerwów (TENS) w leczeniu bólu. *Valetudinaria. Post Med Klin Wojsk*. 2008; 13(1): 48-51.
63. Ford DJ, Ali MS. Acute carpal tunnel syndrome. Complications of delayed decompression. *J Bone Joint Surg Br*. 1986; 68(5): 758-759.
64. Gasik R. Problemy różnicowania zespołu cieśni kanału nadgarstka oraz radikulopatii C6 i C7. *Reumatologia* 2007; 45(5): 294-298.
65. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am*. 1981; 63(3): 380-383.
66. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am*. 1986; 68(5): 735-737.
67. Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C, Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]*. 2004; 29(4): 315-320.
68. Georgiew F, Otfinowska E, Adamczyk T. Testy diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zespołu kanału nadgarstka. *Rehabil Med*. 2008; 12(3): 24-35.
69. Georgiew F. Testy prowokacyjne stosowane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. *Rehabil Med*. 2007; 11(4): 15-25.
70. Gerr F, Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. *J Hand Surg Br*. 1998; 23(2): 151-155.
71. Gerritsen AA, de Krom MC, Struijs MA, Scholten RJ, de Vet HC, Bouter LM. Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. *J Neurol*. 2002; 249(3): 272-280.
72. Gerritsen AA, de Vet HC, Scholten RJ, Bertelsmann FW, de Krom MC, Bouter LM. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002; 288(10): 1245-1251.

73. Gigo-Benato D, Geuna S, Rochkind S. Phototherapy for enhancing peripheral nerve repair: a review of the literature. *Muscle Nerve* 2005; 31(6): 694-701.
74. Ginszt A., Kuliński W. Ocena zastosowania zmiennego pola magnetycznego niskiej częstotliwości w leczeniu niezaawansowanych i idiopatycznych postaci zespołu kanału nadgarstka. *Balneol Pol.* 2002; 154(7): 57-63.
75. Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006; 31(6): 919-924.
76. Gravlee JR, Van Durme DJ. Braces and splints for musculoskeletal conditions. *Am Fam Physician.* 2007; 75(3): 342-348.
77. Greathouse DG, Currier DP, Gilmore RL. Effects of clinical infrared laser on superficial radial nerve conduction. *Phys Ther.* 1985; 65(8): 1184-1187.
78. Habib GS, Badarny S, Rawashdeh H. A novel approach of local corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol.* 2006; 25(3): 338-340.
79. Halle JS, Scoville CR, Greathouse DG. Ultrasound's effect on the conduction latency of the superficial radial nerve in man. *Phys Ther.* 1981; 61(3): 345-350.
80. Hamade S, Nara I, Tachino K, Tsujihara M. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on first-order neuron activity. *Rigaku Ryoho to Sagyo Ryoho* 1988; 22: 259-262.
81. Hargens AR, Romine JS, Sipe JC, Mubarak SJ, Akeson WH. Peripheral nerve-conduction block by high muscle-compartment pressure. *J Bone Joint Surg Am.* 1979; 61(2): 192-200.
82. Heebner ML, Roddey TS. The effects of neural mobilization in addition to standard care in persons with carpal tunnel syndrome from a community hospital. *J Hand Ther.* 2008; 21(3): 229-240.
83. Hennessey WJ, Johnson EW: Carpal tunnel syndrome. [w] Johnson EW, Pease WS (red.): *Practical Electromyography*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, 195-215.
84. Hong CZ, Liu HH, Yu J. Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction in experimental compression neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988; 69: 410-414.
85. Hughes GS Jr, Lichstein PR, Whitlock D, Harker C. Response of plasma beta-endorphins to transcutaneous electrical nerve stimulation in healthy subjects. *Phys Ther.* 1984; 64(7): 1062-1066.

86. Hupało M. Badania elektrofizjologiczne w zespołach cieśni. *Aktualn Neurol.* 2006; 6(4): 246-258.
87. Hupało M. Patofizjologia zespołów cieśni. *Aktualn Neurol.* 2006; 6(4): 242-245.
88. Ignelzi RJ, Nyquist JK. Direct effect of electrical stimulation on peripheral nerve evoked activity: implications in pain relief. *J Neurosurg.* 1976; 45(2): 159-165.
89. Ikeda K, Osamura N, Tomita K. Segmental carpal canal pressure in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006; 31(6): 925-929.
90. Irvine J, Chong SL, Amirjani N, Chan KM. Double-blind randomized controlled trial of low-level laser therapy in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2004; 30(2):182-187.
91. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR; American Association of Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Neurology; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology* 2002; 58(11): 1589-1592.
92. Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ, Haynor DR, Fulton-Kehoe D, Kliot M, Franklin GM. Magnetic resonance imaging compared with electrodiagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting symptoms, function, and surgical benefit at 1 year. *J Neurosurg.* 2008; 108(3): 541-550.
93. Jarvik JG, Comstock BA, Kliot M, Turner JA, Chan L, Heagerty PJ, Hollingworth W, Kerrigan CL, Deyo RA. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. *Lancet* 2009; 374(9695): 1074-1081.
94. Jimenez DF, Gibbs SR, Clapper AT. Endoscopic treatment of carpal tunnel syndrome: a critical review. *J Neurosurg.* 1998; 88(5): 817-826.
95. Kalitowicz A. Promieniowanie laserowe - nowy czynnik terapeutyczny. *Post Rehabil.* 1990; 4(3): 27-33.
96. Kalra A, Urban MO, Sluka KA. Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *J Pharmacol Exp Ther.* 2001; 298(1): 257-263.

97. Karpitskaya Y, Novak CB, Mackinnon SE. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2002; 48(3): 269-273.
98. Karsidag S, Sahin S, Hacikerim-Karsidag S, Ayalp S. Long term and frequent electrophysiological observation in carpal tunnel syndrome. *Eura Medicophys.* 2007; 43(3): 327-332.
99. Katz JN, Larson MG, Fossel AH, Liang MH. Validation of a surveillance case definition of carpal tunnel syndrome. *Am J Public Health.* 1991; 81(2): 189-193.
100. Katz JN, Stirrat CR. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 1990; 15(2): 360-363.
101. Kaymak B, Ozçakar L, Cetin A, Candan Cetin M, Akinci A, Haşçelik Z. A comparison of the benefits of sonography and electrophysiologic measurements as predictors of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008; 89(4): 743-748.
102. Keith MW, Masear V, Chung KC, Maupin K, Andary M, Amadio PC, Watters WC 3rd, Goldberg MJ, Haralson RH 3rd, Turkelson CM, Wies JL, McGowan R. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2009; 91(10): 2478-2479.
103. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain* 1999; 122(5): 933-941.
104. Kim S, Choi JY, Huh YM, Song HT, Lee SA, Kim SM, Suh JS. Role of magnetic resonance imaging in entrapment and compressive neuropathy-what, where, and how to see the peripheral nerves on the musculoskeletal magnetic resonance image: part 2. Upper extremity. *Eur Radiol.* 2007; 17(2): 509-522.
105. Kiwerska-Jagodzińska K, Mikuła W, Iwanowski M. Postępowanie usprawniające po leczeniu operacyjnym zespołu kanału nadgarstka. *Post Rehabil.* 2001; 15(1): 17-24.
106. Kmieciak Ł, Krekora K. Etiologia i patofizjologia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. *Kwart Ortop.* 2007; 66(2): 128-137.
107. Kostopoulos D. Treatment of carpal tunnel syndrome: a review of the non-surgical approaches with emphasis in neural mobilization. *J Bodyw Mov Ther.* 2004; 8: 2-8.
108. Kozubski W, Liberski P. Choroby układu nerwowego. PZWL, Warszawa, 2004.
109. Kramer JF. Effect of therapeutic ultrasound intensity on subcutaneous tissue temperature and ulnar nerve conduction velocity. *Am J Phys Med.* 1989; 64: 1-9.

110. Kwolek A, Zwolińska J. Skuteczność wybranych parametrów fali ultradźwiękowej w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni kanału nadgarstka. *Prz Med Uniw Rzesz.* 2009; 7(3): 260-268.
111. Landers M, Altenburger P. Peripheral nerve injury. *Adv Physiother.* 2003; 5(2): 67-82.
112. Lee CH, Kim TK, Yoon ES, Dhong ES. Correlation of high-resolution ultrasonographic findings with the clinical symptoms and electrodiagnostic data in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2005; 54(1): 20-23.
113. Leem JW, Park ES, Paik KS. Electrophysiological evidence for the antinociceptive effect of transcutaneous electrical stimulation on mechanically evoked responsiveness of dorsal horn neurons in neuropathic rats. *Neurosci Lett.* 1995; 192(3): 197-200.
114. Leite JCC, Jerosch-Herold C, Song F. A systematic review of the psychometric properties of the Boston Carpal Tunnel Questionnaire. *BMC Musculoskeletal Disord.* 2006; 7: 78-86.
115. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, Katz JN. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75(11): 1585-1592.
116. Liana R, Chudański M, Ponikowska I. Prądy TENS, Träberta oraz Kots'a w terapii fizykalnej. *Balneol Pol.* 2008; 50(1): 5-12.
117. Lowe AS, Baxter GD, Walsh DM, Allen JM. Effect of low intensity laser (830 nm) irradiation on skin temperature and antidromic conduction latencies in the human median nerve: relevance of radiant exposure. *Lasers Surg Med.* 1994; 14(1): 40-46.
118. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46(12): 1119-1124.
119. Maghsoudipour M, Moghimi S, Dehghaan F, Rahimpanah A. Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of work related carpal tunnel syndrome. *J Occup Rehabil.* 2008; 18(2): 152-156.
120. Makowiec-Dąbrowska T, Sinczuk-Walczak H, Józwiak ZW, Krawczyk-Adamus P. Sposób wykonywania pracy jako czynnik ryzyka zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pr.* 2007; 58(4): 361-372.

121. Manikowski W, Strzyżewski H. Uszkodzenia nerwów obwodowych. [w]: Wiktora Degi ortopedia i rehabilitacja II. Red. Marciniak W, Szulc A. PZWL, Warszawa, 2003, 389-409.
122. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 2: CD001554.
123. Martins RS, Siqueira MG, Simplício H, Agapito D, Medeiros M. Magnetic resonance imaging of idiopathic carpal tunnel syndrome: correlation with clinical findings and electrophysiological investigation. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008; 110(1): 38-45.
124. Martynów R, Koszewicz M, Podemski R. Neurologiczne zespoły z uwięźnięciem. *Nowa Klin.* 1999; 6: 258-262.
125. Massy-Westropp N, Grimmer K, Bain G. A systematic review of the clinical diagnostic tests for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am].* 2000; 25(1):120-127.
126. Medina McKeon JM, Yancosek KE. Neural gliding techniques for the treatment of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Sport Rehabil.* 2008; 17(3): 324-341.
127. Melzack R, Wall PD. Acupuncture and transcutaneous electrical nerve stimulation. *Postgrad Med J.* 1984; 60(710): 893-896.
128. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain* 1999; Suppl 6: S121-126.
129. Michelsen H, Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 2002; 18(2): 257-268.
130. Mika T, Kasprzak W. Fizykoterapia. PZWL, Warszawa, 2006.
131. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology.* 2002; 58(2): 289-294.
132. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001; 103: 178-183.
133. Mourad PD, Lazar DA, Curra FP, Mohr BC, Andrus KC, Avellino AM, McNutt LD, Crum LA, Kliot M. Ultrasound accelerates functional recovery after peripheral nerve damage. *Neurosurgery* 2001; 48(5): 1136-1141.
134. Muller M, Tsui D, Schnurr R, Biddulph-Deisroth L, Hard J, MacDermid JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004; 17(2): 210-228.
135. Mumenthaler M, Schliack H. Uszkodzenia nerwów obwodowych rozpoznanie i leczenie. PZWL, Warszawa, 1998, 295-349.

136. Naeser MA, Hahn KA, Lieberman BE, Branco KF. Carpal tunnel syndrome pain treated with low-level laser and microamperes transcutaneous electric nerve stimulation: a controlled study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002; 83(7): 978-988.
137. Nathan PA, Meadows KD, Istvan JA. Predictors of carpal tunnel syndrome: an 11-year study of industrial workers. *J Hand Surg Am.* 2002; 27(4): 644-651.
138. Nawrot P, Nowakowski A, Bartochowski Ł. Współczesne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia zespołu kanału nadgarstka. *Chir Narządów Ruchu Ortoped Pol.* 2008; 73(2): 112-115.
139. Nawrot P, Nowakowski A, Kubaszewski Ł, Rogala P. Zastosowanie metod małoinwazyjnych w operacyjnym leczeniu zespołu kanału nadgarstka i zespołu rowka nerwu łokciowego. *Chir Narządów Ruchu Ortoped Pol.* 2007; 72(1): 25-28.
140. Nnoaham KE, Kumbang J. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; (3): CD003222.
141. Nobuta S, Sato K, Nakagawa T, Hatori M, Itoi E. Effects of wrist splinting for carpal tunnel syndrome and motor nerve conduction measurements. *Ups J Med Sci.* 2008; 113(2): 181-192.
142. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I. What symptoms are truly caused by median nerve compression in carpal tunnel syndrome? *Clin Neurophysiol.* 2005; 116(2): 275-283.
143. Nordstrom DL, DeStefano F, Vierkant RA, Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. *Epidemiology* 1998; 9(3): 342-345.
144. Nordstrom DL, Vierkant RA, DeStefano F, Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med.* 1997; 54(10): 734-740.
145. O'Connor D, Daborn C. Rehabilitation treatments following carpal tunnel surgery. (Protocol). *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 2: CD004158.
146. 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.
147. Okutsu I, Ninomiya S, Hamanaka I, Kuroshima N, Inanami H. Measurement of pressure in the carpal canal before and after endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1989; 71(5): 679-683.

148. Ollivere BJ, Logan K, Ellahee N, Miller-Jones JC, Wood M, Nairn DS. Severity scoring in carpal tunnel syndrome helps predict the value of conservative therapy. *J Hand Surg Eur Vol.* 2009; 34(4): 511-515.
149. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(12): 1540-1544.
150. Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Paciello N, Nazzaro M, Tonali P. Natural history of carpal tunnel syndrome according to the neurophysiological classification. *Ital J Neurol Sci.* 1998; 19(6): 357-361.
151. Padua L, Padua R, Nazzaro M, Tonali P. Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1998; 23(5): 603-606.
152. Pagel KJ, Kaul MP, Dryden JD. Lack of utility of Semmes-Weinstein monofilament testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil.* 2002; 81(8): 597-600.
153. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol.* 2007; 32(2): 195-197.
154. Paik NJ, Cho SH, Han TR. Ultrasound therapy facilitates the recovery of acute pressure-induced conduction block of the median nerve in rabbits. *Muscle Nerve* 2002; 26(3): 356-361.
155. Palmer KT, Harris EC, Coggon D. Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. *Occup Med (Lond).* 2007; 57(1): 57-66.
156. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg Am.* 1966; 48(2): 211-228.
157. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, Rabini A, Piantelli S, Padua L. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil.* 2007; 21(4): 299-314.
158. Pinar L, Enhos A, Ada S, Güngör N. Can we use nerve gliding exercises in women with carpal tunnel syndrome? *Adv Ther.* 2005; 22(5): 467-475.
159. Piravej K, Boonhong J. Effect of ultrasound thermotherapy in mild to moderate carpal tunnel syndrome. *J Med Assoc Thai.* 2004; 87(Suppl. 2): S100-106.
160. Pomerance J, Fine I. Outcomes of carpal tunnel surgery with and without supervised postoperative therapy. *J Hand Surg [Am].* 2007; 32(8):1159-1163.

161. Pomerance J, Zurakowski D, Fine I. The cost-effectiveness of nonsurgical versus surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2009; 34(7): 1193-1200.
162. Poniatowska R, Rakowicz M, Matuszewski T, Krawczyk R, Bogusławska R. Zespół cieśni nadgarstka - korelacja badań MR, elektrofizjologicznych i śródoperacyjnych. *Rez Magn Med.* 1999; 7(1): 35-38.
163. Premoselli S, Sioli P, Grossi A, Cerri C. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a 3- and 6-months clinical and neurophysiologic follow-up evaluation of night-only splint therapy. *Eura Medicophys.* 2006; 42(2): 121-126.
164. Raso VV, Barbieri CH, Mazzer N, Fasan VS. Can therapeutic ultrasound influence the regeneration of peripheral nerves? *J Neurosci Methods.* 2005; 142(2): 185-192.
165. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, Franklin G, Franzblau A, Gray R, Gerr F, Hagberg M, Hales T, Katz JN, Pransky G. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Public Health.* 1998; 88(10): 1447-1451.
166. Rochkind S, Drory V, Alon M, Nissan M, Ouaknine GE. Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Photomed Laser Surg.* 2007; 25(5): 436-442.
167. Rokugo T, Takeuchi T, Ito H. A histochemical study of substance P in the rat spinal cord: effect of transcutaneous electrical nerve stimulation. *J Nippon Med Sch.* 2002; 69(5): 428-433.
168. Romanowski L. Zespół kanału nadgarstka - najczęstsza przyczyna bólu i drętwień rąk. *Chir Estet.* 2002; 6: 15-19.
169. Rozmaryn LM, Dovel S, Rothman ER, Gorman K, Olvey KM, Bartko JJ. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. *J Hand Ther.* 1998; 11(3): 171-179.
170. Salar G, Job I, Mingrino S, Bosio A, Trabucchi M. Effect of transcutaneous electrotherapy on CSF beta-endorphin content in patients without pain problems. *Pain* 1981; 10(2): 169-172.
171. Sambandam SN, Priyanka P, Gul A, Ilango B. Critical analysis of outcome measures used in the assessment of carpal tunnel syndrome. *Int Orthop.* 2008; 32: 497-504.

172. Sarria L, Cabada T, Cozcolluela R, Martínez-Berganza T, García S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol.* 2000; 10(12): 1920-1925.
173. Schnetzler KA. Acute carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2008; 16(5): 276-282.
174. 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.
175. Seiler JG 3rd, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. *J Hand Surg [Am].* 1989; 14(6): 986-991.
176. Seradge H, Jia YC, Owens W. In vivo measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand. *J Hand Surg Am.* 1995; 20(5): 855-859.
177. Sevim S, Dogu O, Camdeviren H, Kaleagasi H, Aral M, Arslan E, Milcan A. Long-term effectiveness of steroid injections and splinting in mild and moderate carpal tunnel syndrome. *Neurol Sci.* 2004; 25(2): 48-52.
178. Sharifi-Mollayousefi A, Yazdchi-Marandi M, Ayramlou H, Heidari P, Salavati A, Zarrintan S, Sharifi-Mollayousefi A. Assessment of body mass index and hand anthropometric measurements as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. *Folia Morphol (Warsz).* 2008; 67(1): 36-42.
179. Shooshtari SM, Badiie V, Taghizadeh SH, Nematollahi AH, Amanollahi AH, Grami MT. The effects of low level laser in clinical outcome and neurophysiological results of carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 2008; 48(5): 229-231.
180. Sluka KA, Walsh D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: basic science mechanisms and clinical effectiveness. *J Pain* 2003; 4(3): 109-121.
181. Somers DL, Somers MF. Treatment of neuropathic pain in a patient with diabetic neuropathy using transcutaneous electrical nerve stimulation applied to the skin of the lumbar region. *Phys Ther.* 1999; 79(8): 767-775.
182. Spindler HA, Dellon AL. Nerve conduction studies and sensibility testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 1982; 7(3): 260-263.
183. Spinner RJ, Amadio PC. Compressive neuropathies of the upper extremity. *Clin Plastic Surg.* 2003; 30: 155-173.
184. Stahl S, Yarnitsky D. Indications for operative versus conservative approach in CTS. *Muscle Nerve* 1996; 19(4): 531-532.

185. Stanisław A. Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem Statistica Pl na przykładach z medycyny. Statystyki podstawowe. Wydawnictwo StatSoft, Kraków, 2006.
186. Stevens JC, Sun S, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* 1988; 38(1): 134-138.
187. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve* 1997; 20(12): 1477-1486.
188. Straburzyński G, Straburzyńska-Lupa A. Fizjoterapia. PZWL, Warszawa, 2007.
189. Strickland JW. Carpal tunnel syndrome. *Neurometrix, Waltham USA*, 2001.
190. Strong J, Unruh AM, Wright A, Baxter DG. Ból: Podręcznik dla terapeutów. DB Publishing, Warszawa, 2008.
191. Sucher BM. Ultrasound therapy effect in CTS. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80(9): 1117.
192. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39(7): 615-626.
193. Świst-Chmielewska D, Gieremek K, Polak A, Adamczyk-Bujniewicz H. Możliwości terapeutyczne przezskórnej elektrycznej stymulacji nerwów (TENS). *Post Rehabil.* 2001; 15 (1): 57-65.
194. Szabo RM, Slater RR, Farver TB, Stanton DB, Sharman WK. The value of diagnostic testing in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1999; 24A(4): 704-714.
195. Szczechowicz J, Pieniążek M, Pelczar-Pieniążek M. Wpływ stosowania ćwiczeń poślizgowych nerwów i neuromobilizacji na wyniki końcowe leczenia usprawniającego pacjentów po chirurgicznym uwolnieniu nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. *Rehabil Med.* 2004; 8(30): 33-41.
196. Szyluk K, Koczy B, Jasiński A, Widuchowski W, Widuchowski J. Ocena funkcji ręki i stopnia nasilenia objawów u chorych po uwolnieniu nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka metodą endoskopową. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol.* 2006; 71(4): 245-249.
197. Szyluk K, Koczy B, Jasiński A, Widuchowski W, Widuchowski J. Ocena wyników operacyjnego leczenia zespołu kanału nadgarstka metodą endoskopową z wykorzystaniem jednego dostępu. *Ortop Traumat Rehabil.* 2006; 3(6): 323-328.

198. Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. *Man Ther.* 2000; 5(4): 214-222.
199. Tan SA, Alviar MJM. Median nerve mobilization exercises as an adjunct therapy for patients with carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2009; 120(2): 123.
200. Teodorski S, Palczewski D, Skowrońska A. Zespół cieśni nadgarstka - etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. *Wiad Lek.* 1998; 51(5-6): 284-288.
201. Totten PA, Hunter JM. Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 1991; 7(3): 505-520.
202. Van Meir N, De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *Acta Orthop Belg.* 2003; 69(5): 387-395.
203. Van Meir N, De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *J Pediatr Orthop B.* 2005; 14(1): 42-45.
204. Viera AJ. Management of carpal tunnel syndrome. *Am Fam Physician* 2003; 68(2): 265-272.
205. Walker J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neurosci Lett.* 1983; 43(2-3): 339-344.
206. Walsh DM, Baxter GD, Allen JM. Lack of effect of pulsed low-intensity infrared (820 nm) laser irradiation on nerve conduction in the human superficial radial nerve. *Lasers Surg Med.* 2000; 26(5): 485-490.
207. Walsh DM, Howe TE, Johnson MI, Sluka KA. Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; (2): CD006142.
208. Walsh DM, Lowe AS, McCormack K, Willer JC, Baxter GD, Allen JM. Transcutaneous electrical nerve stimulation: effect on peripheral nerve conduction, mechanical pain threshold, and tactile threshold in humans. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998; 79(9): 1051-1058.
209. Walusiak D. Powrót czynności nerwu pośrodkowego po operacyjnym leczeniu zespołu kanału nadgarstka: praca doktorska. Akademia Medyczna, Poznań, 1993.
210. Weintraub MI, Cole SP. A randomized controlled trial of the effects of a combination of static and dynamic magnetic fields on carpal tunnel syndrome. *Pain Med.* 2008; 9(5): 493-504.

211. Weintraub MI. Noninvasive laser neurolysis in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1997; 20(8): 1029-1031.
212. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2002; 113(9): 1373-1381.
213. Whitley JM, McDonnell DE. Carpal tunnel syndrome. A guide to prompt intervention. *Postgrad Med.* 1995; 97(1): 89-92, 95-96.
214. Wikström SO, Svedman P, Svensson H, Tanweer AS. Effect of transcutaneous nerve stimulation on microcirculation in intact skin and blister wounds in healthy volunteers. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 1999; 33(2): 195-201.
215. Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology* 2004; 232(1): 93-99.
216. Yagci I, Elmas O, Akcan E, Ustun I, Gunduz OH, Guven Z. Comparison of splinting and splinting plus low-level laser therapy in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Clin Rheumatol.* 2009; 28(9): 1059-1065.
217. Yoon ES, Kwon HK, Lee HJ, Ahn DS. The outcome of the nonoperated contralateral hand in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg.* 2001; 47(1): 20-24.
218. Young RR, Henneman E. Reversible block of nerve conduction by ultrasound. *Arch Neurol.* 1961; 4: 83-89.
219. Zembaty A. *Kinezyterapia.* Wydawnictwo Kasper, Kraków, 2003.
220. Ziswiler HR, Reichenbach S, Vögelin E, Bachmann LM, Villiger PM, Jüni P. Diagnostic value of sonography in patients with suspected carpal tunnel syndrome: a prospective study. *Arthritis Rheum.* 2005; 52(1): 304-311.
221. Zwolińska J, Kwolek A, Skrzypiec J. Skuteczność wybranych metod fizjoterapii w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka (zcn). *Prz Med Uniw Rzesz.* 2007; 3: 239-244.
222. Żyłuk A, Kosowiec L. Regionalne zaburzenia układu współczulnego w zespole kanału nadgarstka - przegląd piśmiennictwa. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol.* 2008; 73(1): 30-36.

KARTA BADANIA PACJENTA

1. WYWIAD

Nr badania:

Data 1 badania:

Data kontroli:

Imię i nazwisko:

Wiek (lata):

Wykonywany zawód:..... Praca fizyczna Praca umysłowa

Rozpoznanie: Zespół kanału nadgarstka P L P L

Ręka dominująca: P L

Czas trwania choroby (lata lub miesiące):

Objawy obecne od (jakie?):

Stadium choroby (wg Whitley'a i McDonnella): I II III

Badania elektrofizjologiczne: nie tak (jakie? kiedy?)

wynik:

Inne badania (w okolicy nadgarstka): nie USG KT MRI inne (jakie?)

Choroby i stany współistniejące: nadciśnienie tętnicze nadczynność tarczycy

cukrzyca RZS zespół bólowy w odcinku szyjnym kręgosłupa złamanie kości promieniowej otyłość fibromialgia ciąża inne (jakie?)..... idiopatyczny
[masa ciała (kg)]

BMI = ----- = ---- niedowaga norma nadwaga otyłość
[wzrost (m²)] <18,9 19,0-24,9 25,0-29,9 >30,0

Palenie tytoniu: nie tak (ile na dzień)

Dotychczasowe postępowanie terapeutyczne:

Przyjmowane leki: NLPZ Encorton Ostrzykiwania steroidami Wit. B6/B12

inne (jakie?)

Zabieg operacyjny (w okolicy nadgarstka): nie tak (kiedy?)

Technika: klasyczna endoskopowa

Powikłania: Okres niezdolności do pracy po operacji:

Łuska: nie tak (rodzaj).....

Fizjoterapia: Kinezyterapia Elektroterapia Laseroterapia Ultradźwięki

Inne zabiegi (jakie?)

Propozycja nowej terapii:

Terapia włączona od:

Neuromobilizacje nerwu pośrodkowego

TENS

Laseroterapia

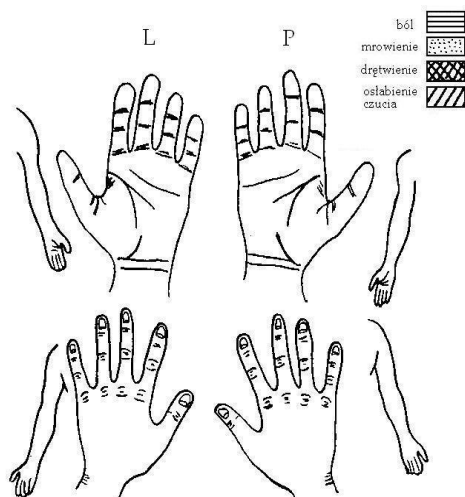
Ultradźwięki

2. BADANIE KLINICZNE

PRZED TERAPIĄ

Zgłaszane objawy kliniczne przez badanego:

- ból
- mrowienie
- drętwienie
- osłabienie czucia
- obrzęk (gdzie)
- sztywność poranna
- inne (jakie?)



Testy prowokacyjne:

Test Phalena: - +

Odwrócony test Phalena: - +

Test Tinela: - +

Test Durkana: - +

Oslabienie czucia:

- dotyku - +
- bólu - +
- wibracji - +

Test dyskryminacji dwupunktowej: - + (...mm)

Sila mięśniowa (wg Lovetta):

- odwodziciel krótki kciuka P... L...
- przeciwstawiacz kciuka P... L...

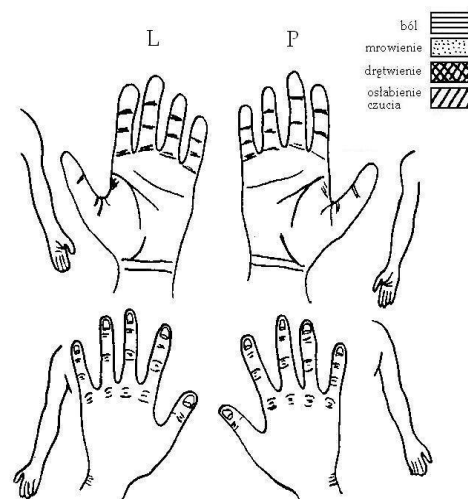
Zanik mięśni kłębu: - +

Sila chwytu:

PO TERAPII

Zgłaszane objawy kliniczne przez badanego:

- ból
- mrowienie
- drętwienie
- osłabienie czucia
- obrzęk (gdzie)
- sztywność poranna
- inne (jakie?)



Testy prowokacyjne:

Test Phalena: - +

Odwrócony test Phalena: - +

Test Tinela: - +

Test Durkana: - +

Oslabienie czucia:

- dotyku - +
- bólu - +
- wibracji - +

Test dyskryminacji dwupunktowej: - + (...mm)

Sila mięśniowa (wg Lovetta):

- odwodziciel krótki kciuka P... L...
- przeciwstawiacz kciuka P... L...

Zanik mięśni kłębu: - +

Sila chwytu:

3. KWESTIONARIUSZ OBJAWÓW ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA A. PRZED TERAPIĄ

SKALA VAS

Proszę określić natężenie przeciętnego bólu jaki Pan/Pani odczuwa w ręce z powodu zespołu kanału nadgarstka, gdzie 0 to brak bólu a 10 - maksymalny do wyobrażenia ból.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

SAMODZIELNA OCENA CIĘŻKOŚCI OBJAWÓW ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

(Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale - CTS SSS)

Proszę wybrać tylko jedną odpowiedź w każdym pytaniu.

1. Jak ostry jest ból ręki odczuwany przez Pana/Panią nocą?

1. Nie występuje u mnie ból ręki/nadgarstka nocą.
2. Ból słaby.
3. Ból umiarkowany.
4. Ból ostry.
5. Ból bardzo ostry.

2. Jak często zdarzyło się, że ból ręki obudził Pana/Panią w nocy w przeciągu 2 tygodni?

1. Nigdy.
2. Raz.
3. Dwa lub trzy razy.
4. Cztery lub pięć razy.
5. Ponad pięć razy.

3. Czy zazwyczaj występuje u Pana/Pani ból ręki w trakcie dnia?

1. Nigdy nie mam bólu w trakcie dnia.
2. Występuje u mnie słaby ból w trakcie dnia.
3. Występuje u mnie umiarkowany ból w trakcie dnia.
4. Występuje u mnie ostry ból w trakcie dnia.
5. Miewam bardzo ostre bóle w trakcie dnia.

4. Jak często występuje u Pana/Pani ból ręki w ciągu dnia?

1. Nigdy.
2. Raz lub dwa razy dziennie
3. Trzy do pięciu razy dziennie.
4. Ponad pięć razy dziennie.
5. Ból jest ciągły.

5. Jak długo trwa średnio ból występujący w trakcie dnia?

1. Nigdy nie mam bólu w trakcie dnia.
2. Poniżej dziesięciu minut.
3. Dziesięć do sześćdziesięciu minut.
4. Ponad sześćdziesiąt minut.
5. Ból trwa ciągle w trakcie dnia.

6. Czy występuje u Pana/Pani brak czucia w ręce?

1. Nie.
2. Występuje lekki brak czucia.
3. Występuje umiarkowany brak czucia.
4. Występuje silny brak czucia.
5. Występuje bardzo silny brak czucia.

7. Czy występuje u Pani/Pana słabość ręki?

1. Nie występuje.
2. Niewielka słabość.
3. Umiarkowana słabość.
4. Poważna słabość.
5. Bardzo poważna słabość.

8. Czy występuje u Pana/Pani uczucie mrowienia w ręce?

1. Nie występuje.
2. Występuje słabe mrowienie.
3. Występuje umiarkowane mrowienie.
4. Występuje silne mrowienie.
5. Występuje bardzo silne mrowienie.

9. Jak poważna jest utrata czucia lub mrowienie ręki w nocy?

1. Nie występuje u mnie brak czucia ani mrowienie w nocy.
2. Słabe.
3. Umiarkowane.
4. Silne.
5. Bardzo silne.

10. Jak często brak czucia/mrowienie obudziło Pana/Panią w nocy w ostatnich dwóch tygodniach?

1. Nigdy.
2. Raz.
3. Dwa lub trzy razy.
4. Cztery lub pięć razy.
5. Ponad pięć razy.

11. Czy ma Pan/Pani trudności z uchwyceniem i posługiwaniem się małymi przedmiotami?

1. Nie mam trudności.
2. Niewielkie trudności.
3. Umiarkowane trudności.

4. Duże trudności.
5. Bardzo duże trudności.

SUMA:

**SAMODZIELNA OCENA STANU CZYNNOŚCIOWEGO RĘKI
(Carpal Tunnel Syndrome Functional Status Scale - CTS FSS)**

Proszę wybrać tylko jedną odpowiedź w każdym pytaniu.

1. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas pisania?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce lub nadgarstku.

2. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas zapinania ubrań?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

3. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas trzymania książki przy czytaniu?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

4. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas trzymania słuchawki telefonu?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

5. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas otwierania słoików?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.

4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

6. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas prac domowych?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

7. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas noszenia toreb z zakupami?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

8. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas kąpieli i ubierania się?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

SUMA:

ŁĄCZNIE:

Na podstawie: Levine DW et al. *J Bone Joint Surg Am.* 1993; 75: 1585-1592.

B. PO TERAPII

SKALA VAS

Proszę określić natężenie przeciętnego bólu jaki Pan/Pani odczuwa w ręce z powodu zespołu kanału nadgarstka, gdzie 0 to brak bólu a 10 - maksymalny do wyobrażenia ból.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

SAMODZIELNA OCENA CIĘŻKOŚCI OBJAWÓW ZESPOŁU KANAŁU NADGARSTKA

(Carpal Tunnel Syndrome Symptom Severity Scale - CTS SSS)

Proszę wybrać tylko jedną odpowiedź w każdym pytaniu.

1. Jak ostry jest ból ręki odczuwany przez Pana/Panią nocą?

1. Nie występuje u mnie ból ręki/nadgarstka nocą.
2. Ból słaby.
3. Ból umiarkowany.
4. Ból ostry.
5. Ból bardzo ostry.

2. Jak często zdarzyło się, że ból ręki obudził Pana/Panią w nocy w przeciągu 2 tygodni?

1. Nigdy.
2. Raz.
3. Dwa lub trzy razy.
4. Cztery lub pięć razy.
5. Ponad pięć razy.

3. Czy zazwyczaj występuje u Pana/Pani ból ręki w trakcie dnia?

1. Nigdy nie mam bólu w trakcie dnia.
2. Występuje u mnie słaby ból w trakcie dnia.
3. Występuje u mnie umiarkowany ból w trakcie dnia.
4. Występuje u mnie ostry ból w trakcie dnia.
5. Miewam bardzo ostre bóle w trakcie dnia.

4. Jak często występuje u Pana/Pani ból ręki w ciągu dnia?

1. Nigdy.
2. Raz lub dwa razy dziennie
3. Trzy do pięciu razy dziennie.
4. Ponad pięć razy dziennie.
5. Ból jest ciągły.

5. Jak długo trwa średnio ból występujący w trakcie dnia?

1. Nigdy nie mam bólu w trakcie dnia.

2. Poniżej dziesięciu minut.
3. Dziesięć do sześćdziesięciu minut.
4. Ponad sześćdziesiąt minut.
5. Ból trwa ciągle w trakcie dnia.

6. Czy występuje u Pana/Pani brak czucia w ręce?

1. Nie.
2. Występuje lekki brak czucia.
3. Występuje umiarkowany brak czucia.
4. Występuje silny brak czucia.
5. Występuje bardzo silny brak czucia.

7. Czy występuje u Pani/Pana słabość ręki?

1. Nie występuje.
2. Niewielka słabość.
3. Umiarkowana słabość.
4. Poważna słabość.
5. Bardzo poważna słabość.

8. Czy występuje u Pana/Pani uczucie mrowienia w ręce?

1. Nie występuje.
2. Występuje słabe mrowienie.
3. Występuje umiarkowane mrowienie.
4. Występuje silne mrowienie.
5. Występuje bardzo silne mrowienie.

9. Jak poważna jest utrata czucia lub mrowienie ręki w nocy?

1. Nie występuje u mnie brak czucia ani mrowienie w nocy.
2. Słabe.
3. Umiarkowane.
4. Silne.
5. Bardzo silne.

10. Jak często brak czucia/mrowienie obudziło Pana/Panią w nocy w ostatnich dwóch tygodniach?

1. Nigdy.
2. Raz.
3. Dwa lub trzy razy.
4. Cztery lub pięć razy.
5. Ponad pięć razy.

11. Czy ma Pan/Pani trudności z uchwyceniem i posługiwaniem się małymi przedmiotami?

1. Nie mam trudności.
2. Niewielkie trudności.
3. Umiarkowane trudności.
4. Duże trudności.
5. Bardzo duże trudności.

SUMA:

**SAMODZIELNA OCENA STANU CZYNNOŚCIOWEGO RĘKI
(Carpal Tunnel Syndrome Functional Status Scale - CTS FSS)**

Proszę wybrać tylko jedną odpowiedź w każdym pytaniu.

1. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas pisania?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce lub nadgarstku.

2. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas zapinania ubrań?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

3. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas trzymania książki przy czytaniu?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

4. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas trzymania słuchawki telefonu?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

5. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas otwierania słoików?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

6. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas prac domowych?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

7. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas noszenia toreb z zakupami?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

8. Czy występują u Pana/Pani trudności podczas kąpieli i ubierania się?

1. Nie mam trudności.
2. Mam niewielkie trudności.
3. Mam umiarkowane trudności.
4. Mam poważne trudności.
5. Nie jestem w stanie wykonać tej czynności ze względu na objawy występujące w ręce i nadgarstku.

SUMA:

ŁĄCZNIE:

**SUBIEKTYWNA OCENA POPRAWY PO ZASTOSOWANEJ
FIZJOTERAPII**

Jak Pan/Pani ocenia skuteczność stosowanej u Pana/Pani terapii?

- 5 (bardzo dobra)
- 4 (dobra)
- 3 (dostateczna)
- 2 (niedostateczna)