Ciechanowska Katarzyna, Łukowicz Małgorzata. Carpal Tunnel Syndrome – etiology and diagnostics. Journal of Education, Health and Sport. 2017;7(4):622-638. eISSN 2391-8306. DOI http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.556846
http://ojs.ukw.edu.pl/index.php/johs/article/view/4418

The journal has had 7 points in Ministry of Science and Higher Education parametric evaluation. Part B item 1223 (26.01.2017).
1223 Journal of Education, Health and Sport eISSN 2391-8306 7
© The Author (s) 2017;
This article is published with open access at Licensee Open Journal Systems of Kazimierz Wielki University in Bydgoszcz, Poland
Open Access. This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial License (http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits unrestricted, non commercial use, distribution and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.
The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.
Received: 02.04.2017. Revised: 18.03.2017. Accepted: 24.04.2017.

Zespół cieśni kanału nadgarstka – etiologia i diagnostyka

Carpal Tunnel Syndrome – etiology and diagnostics

Katarzyna Ciechanowska[1], Małgorzata Łukowicz[2]

1. **Wydział Nauk o Zdrowiu Collegium Medicum UMK, K. i Z. Laseroterapii i Fizjoterapii**
2. **AWF im. Józefa Piłsudskiego Warszawa, Katedra Rehabilitacji**

Adres do korespondencji:

Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu
Collegium Medicum im. Ludwika Rydygiera w Bydgoszczy
Katedra i Zakład Laseroterapii i Fizjoterapii
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz
tel. 608 40 77 35, email: kasia.ciechanowska@gmail.com

Streszczenie

Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) to jedna z najczęściej występujących neuropatii obwodowych kończyny górnej, która spowodowana jest zwiększeniem ciśnienia w kanale nadgarstka lub zmniejszeniem jego objętości prowadząc do ucisku i zaburzeń ukrwienia nerwu pośrodkowego. ZCKN przez niektórych autorów uznany jest za chorobę związaną z wykonywaniem pewnych zawodów. Choroba ta w sposób istotny wpływa na jakość życia pacjentów, ograniczając jego możliwości manualne i zdolność do wykonywania czynności życia codziennego. Dlatego szukanie skutecznych metod leczenia tego schorzenia jest związane z potrzebami społecznymi.

Słowa kluczowe: ZCKN, etiologia, diagnostyka

Abstract

The carpal tunnel syndrome (CTS) is one of the most frequent peripheral neuropathies of the upper extremities, caused by increasing pressure in the carpal tunnel or a decrease in its volume, which leads to compression and disturbances in blood supply to the median nerve. This condition significantly affects quality of life, limiting manual dexterity and the ability to perform daily activities. Thus, social needs dictate finding effective treatment methods for CTS.

Keywords: CTS, etiology, diagnostics

Wstęp

Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) to jedna z najczęściej występujących neuropatii obwodowych kończyny górnej, która spowodowana jest zwiększeniem ciśnienia w kanale nadgarstka lub zmniejszeniem jego objętości prowadząc do ucisku i zaburzeń ukrwienia nerwu pośrodkowego [1]. Do objawów cieśni kanału nadgarstka należą początkowo bolesne parestezje, w dalszej kolejności dochodzi do osłabienia i zaników mięśni unerwionych przez nerw pośrodkowy.

Po raz pierwszy została opisana przez Pageta w 1854r., natomiast w roku 1913 Pierre Marie i Fox opisali obraz kliniczny i uszkodzenie nerwu pośrodkowego związany z uciskiem przez więzadło poprzeczne nadgarstka. Próby operacyjnego odbarczenia nerwu pośrodkowego zostały rozpowszechnione w latach 50. poprzedniego stulecia przez Phalena i McArdle'a [2], natomiast pierwsze badania elektrofizjologiczne przeprowadzono przez Simsona w 1956r., w których zaobserwowano wydłużoną latencję ruchową pomiędzy nadgarstkiem a mięśniem odwodzicielem krótkim kciuka u pacjentów z podejrzeniem ZCKN. Gilliatt i Sears [3] wykazali zwolnienie dystalnej szybkości przewodzenia włókien czuciowych na odcinku między 2 i 3 palcem od nadgarstka. Wykorzystali oni ortodromową metodę drażnienia opublikowaną przez Dawsona w roku 1956, natomiast Buchthal i Rosenfalck [4] udowodnili, że zwolnienie szybkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego ma charakter ogniskowy i obejmuje odcinek nerwu, który jest zlokalizowany w kanale nadgarstka. W 1976r. potwierdził to Brown przy pomocy badania

elektroneurograficznego, które zostało przeprowadzone u pacjentów z zespołem cieśni kanału nadgarstka podczas zabiegów operacyjnych.

Metody przeglądu

Przeglądu piśmiennictwa dokonano w oparciu o bazy internetowe recenzowanych czasopism naukowych krajowych jak i zagranicznych. W przygotowaniu niniejszego opracowania wykorzystano prace dotyczące etiologii zespołu cieśni kanału nadgarstka, obrazu klinicznego a także diagnostyki tej jednostki chorobowej. Zasadnicza część pracy powstała w wyniku systematycznego przeglądu recenzowanych doniesień naukowych piśmiennictwa w oparciu o bazę PubMed wykorzystując słowa kluczowe tj.: Carpal Tunnel Syndrome, etiology, diagnostics.

Wyniki przeglądu

Przegląd piśmiennictwa podzielono na podrozdziały dotyczące etiologii zespołu cieśni kanału nadgarstka, obrazu klinicznego i diagnostyki najczęściej występującej mononeuropatii kończyny górnej. Omówiono także zawodowe i pozazawodowe czynniki powstania ZCKN jak również badania i testy czynnościowe pomagające w diagnostyce tej jednostki chorobowej.

Etiologia zespołu cieśni kanału nadgarstka

Etiologia zespołu cieśni nadgarstka jest różnorodna. Część autorów uważa, że główną przyczyną ZCKN jest działanie czynnika mechanicznego przebiegające wraz z towarzyszącym niedokrwieniem a także wtórnym uszkodzeniem włókien nerwowych, natomiast inni dzielą przyczyny na miejscowe i ogólne. Część przypadków ma pochodzenie idiopatyczne, które związane jest ze stanem zapalnym w obrębie pochewek ścięgien wchodzących w skład kanału nadgarstka. Czynnikiem predysponującym do wystąpienia idiopatycznego ZCKN jest zwężenie kanału nadgarstka przy przeciążeniu nadgarstka związanym z charakterem wykonywanej pracy. Miejscowy ucisk, jako przyczyna mononeuropatii nerwu pośrodkowego, może zostać wywołany przez stereotypowe powtarzanie czynności, ciągłe ruchy skrętne lub długoletnią pracę np.: pisanie na klawiaturze komputera, na maszynie, gra na fortepianie, składanie części elektronicznych, praca w kasie w supermarkecie, fryzjerstwo, robienie na drutach, praca w ogródku, szycie czy praca mechanika. Do powtarzających się czynności ze zginaniem nadgarstka i palców dochodzi również podczas gry na niektórych instrumentach muzycznych a także podpieranie się na rękach przy zgięciu grzbietowym stawu nadgarstkowego (jazda na rowerze, chodzenie o kulach). Często może występować współudział wibracji przenoszonych na ręce np. z

wiertarki, młota pneumatycznego a także szlifierki czy piły. Ucisk nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka mogą powodować także: gangliony, nerwiaki, tłuszczaki, naczyniaki [5, 6]. Istnieją również zespoły wrodzone predysponujące do tego schorzenia tj.: wrodzony wąski kanał nadgarstka, anomalie mięśniowe, przetrwała tętnica pośrodkowa, jak również dziedziczna neuropatia z nadwrażliwością na ucisk. Dużą grupę, która sprzyja zachorowaniu stanowią urazy: złamania kości przedramienia, szczególnie typu Collesa oraz skręcenia i zwichnięcia [7, 8, 9].

Inni autorzy dzielą przyczyny zespołu cieśni kanału nadgarstka na trzy grupy: fizjologiczne, anatomiczne, nabyte. Do przyczyn fizjologicznych zaliczają: stany zapalne ścięgien, reumatoidalne zapalenia stawów, dnę moczanową, neuropatie cukrzycową oraz otyłość. Przyczyny anatomiczne to przede wszystkim anomalie rozwojowe, tj. dodatkowe ścięgna czy mięśnie. Do przyczyn nabytych, stanowiących największy procent, możemy uwzględnić wszelkie prace ręczne, w których dochodzi do powtarzających się czynności ze zginaniem nadgarstka i palców, czynności wymagające silnego uchwytu. Z innych przyczyn ZCKN należy wymienić zmiany pourazowe zniekształcające kanał kostny po złamaniu kości nadgarstka, nasady dalszej kości łokciowej i promieniowej a także wyrośla kostne powstałe w wyniku zmian zwyrodnieniowych. Mogą również występować w kanale nadgarstka nerwiaki, nerwiakowłókniaki, tłuszczaki lub naczyniaki. Zespół cieśni kanału nadgarstka może też występować w przebiegu takich chorób jak: reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń układowy, twardzina, amyloidoza, sarkoidoza czy mukopolisacharydoza jak również w niedoczynność tarczycy, cukrzycy i akromegalii [10].

Zespół cieśni kanału nadgarstka występuje u ok. 1% ludzi, dotyka osoby pomiędzy 40 - 60 rokiem życia, przy czym kobiety cierpią na tą dolegliwość znacznie częściej niż mężczyźni, szczyt zapadalności przypada na kobiety powyżej 55 roku życia. Wyniki głównie amerykańskich badań nie są jednoznaczne a autorzy rozbieżnie oceniają udział poszczególnych czynników ryzyka w powstawaniu zespołu cieśni nadgarstka [11, 12]. Wg Stevensa i wsp. [13] zapadalność na ZCKN w populacji Stanów Zjednoczonych oceniana była w latach 1961 – 1980 na 99/100 000. DeKrom i wsp. [14] podkreślają znaczną przewagę występowania ZCKN u kobiet a jego rozpowszechnienie w populacji holenderskiej wynosi 5,8% u kobiet i 0,6% u mężczyzn. Podstawą do rozpoznania ZCKN są badania elektrofizjologiczne [15]. Częstość występowania ZCKN potwierdzonego klinicznie i elektrofizjologicznie obliczono w populacji szwedzkiej na 2,7% [16] natomiast Mondelli i wsp. [17] w badaniach prowadzonych we Włoszech wyznaczyli zachorowalność na ZCKN na 329 na 100.000 osób/rok. W badaniach Bongersa [18] dotyczących populacji duńskiej

zachorowalność została podana na 180 na 100.000 osób/rok. Bożek i Gaździk [19] podają natomiast, że ZCKN 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% [20].

Na rozwój ZCKN wpływają zarówno czynniki zawodowe, jak i ogólnoustrojowe. Praca fizyczna z użyciem narzędzi wibrujących, tj. wiertarki czy młoty pneumatyczne, wykonywana głównie przez mężczyzn, siedmiokrotnie zwiększa narażenie na występowanie ZCKN, natomiast zajęcie wymagające stałych nadmiernych ruchów nadgarstka, jak u krawcowych – dwukrotnie [21]. Spośród czynników ogólnoustrojowych duży wpływ na powstanie ZCKN przypisuje się cukrzycy. Palumbo i wsp. [22] stwierdzili występowanie neuropatii nerwu pośrodkowego u 1,3% zbadanych, tj. 1028 chorych na cukrzycę. W badaniach Bierawskiej i wsp. [20] na cukrzycę chorowało 9,6% osób z ZCKN. Autorzy potwierdzili również znaną z piśmiennictwa przewagę występowania ZCKN u pracowników fizycznych i u kobiet natomiast test Phalena może być bardzo przydatny dla potwierdzenia tej jednostki chorobowej, ze względu na stwierdzaną dodatnią korelację wyników testu ze stażem pracy i czasem trwania dolegliwości, czyli czynnikami ważnymi w etiopatogenezie ZCKN.

Geoghegan [23] dokonał podziału czynników ryzyka zespołu kanału nadgarstka na: konstytucjonalne (otyłość, nikotynizm), hormonalne (niedoczynność tarczycy, cukrzyca, przyjmowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, hormonalnej terapii zastępczej) oraz mięśniowo - szkieletowe (reumatoidalne zapalenie stawów, zmiany zapalne nadgarstka czy przebyte złamanie kości nadgarstka).

Część badaczy występowanie ZCKN kojarzy z otyłością. Dowiedziono silną zależność pomiędzy wysokim wskaźnikiem masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) a istnieniem neuropatii uciskowej [24, 25]. Nordstrom i wsp. [26] wykazali, że wzrost BMI o jedną jednostkę podnosi ryzyko występowania ZCKN o 8%. Związek ten został uzasadniony zwiększeniem ciśnienia hydrostatycznego oraz odkładaniem się tkanki tłuszczowej w obrębie kanału nadgarstka, które towarzyszy nadmiernej masie ciała [27].

Wg Lewińskiej i wsp. [28] istnieje silna zależność pomiędzy wysokim wskaźnikiem masy ciała (body mass index – BMI) a istnieniem neuropatii uciskowej nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Osoby otyłe 2 – 4 razy częściej cierpią na zespół cieśni kanału nadgarstka niż osoby szczupłe. Wykazano także silną zależność pomiędzy otyłością a zwolnieniem parametru prędkości przewodzenia we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka. Jednak patomechanizm tych zmian nadal jest

niewyjaśniony [29]. Bland [25] w swoich badaniach wykazał, że podwyższone BMI jest czynnikiem ryzyka niezależnym zespołu cieśni nadgarstka, szczególnie u pacjentów poniżej 63 - go roku życia. Wśród 60 uczestników badań wartość BMI u 26 (43,33%) badanych wskazała na otyłość, natomiast u 20 (33,33%) osób zanotowano nadwagę. Jedyne u 14 (23,33%) pacjentów waga była w normie. Kolejnym czynnikiem ryzyka, który został zaobserwowany w badaniach to duży odsetek pacjentów z rozpoznaną niedoczynnością tarczycy. Dwudziestu (33,33%) chorych miało zdiagnozowane wcześniej różne choroby gruczołu tarczowego i stosowało przewlekłą suplementację hormonalną. Według innych badaczy [38, 39], którzy dokonali analizy 8 prac, okazało się, że chorobowość dotyczącą niedoczynności tarczycy u chorych z neuropatią nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka została oszacowana na 1,3 – 10,3%.

Innym czynnikiem ryzyka ZCKN, który brany jest pod uwagę to nikotynizm. Jego rola w powstawaniu bądź ujawnianiu się tego zespołu uciskowego nie jest do końca poznana. Z jednej strony istnieją doniesienia potwierdzające współzależność występowania ZCKN od palenia tytoniu [30, 31], z drugiej natomiast część badaczy nie potwierdza tego faktu [32]. Jednak Maghsoudipour i wsp. [32] ocenili, że ten czynnik najbardziej predysponuje do wystąpienia ZCKN wśród innych niezawodowych czynników ryzyka (m.in. BMI, wiek, stan cywilny). Podobne wyniki uzyskali Nathan i wsp. [33]. Natomiast Geoghegan [23] w swoich badaniach nie wykazał istotnej statystycznie korelacji między obecnością neuropatii uciskowej a paleniem tytoniu. Podobne wnioski w swojej pracy na temat czynników ryzyka ZCKN uzyskali Karpitskaya i wsp. [34], którzy wręcz stwierdzili, że wśród pacjentów z tym zespołem z ucisku w porównaniu z grupą kontrolną było znamiennie mniej osób aktywnie palących tytoń.

Zespół cieśni kanału nadgarstka przez niektórych autorów uznany jest za chorobę związaną z wykonywaniem pewnych zawodów [35, 36]. Najczęściej wymienia się tutaj wśród pracowników fizycznych: monterów, płytkarzy, szlifierzy, pracowników przemysłu ciężkiego, rzeźników, krawcowe i pracowników sklepów spożywczych, a wśród pracowników umysłowych: księgowych, urzędników i lekarzy stomatologów [37]. Katz i wsp. [38] uważają, że by zakwalifikować ZCKN jako „chorobę zawodową” spełnione muszą być następujące warunki: występowanie charakterystycznych dla niego objawów (parestezje, ból w obrębie zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy), obiektywne wykładniki ZCKN (objaw Tinela, objaw Phalena, zaburzenia czucia, nieprawidłowości w badaniu przewodnictwa nerwowego) oraz powiązanie ZCKN z wykonywaną pracą np. powtarzanie w ramach obowiązków zawodowych wyżej wymienionych czynności. Przy rozpoznawaniu ZCKN na

tle zawodowym bierze się pod uwagę również podobne objawy występujące u współpracowników jak i okresowe pojawienie się tych dolegliwości podczas wykonywania pracy. Biernawska i wsp. [20] zwracają również uwagę na konieczność występowania tych objawów w ręce dominującej.

De Krom i wsp. [14] ocenili, że powtarzanie zgięcia dłoniowego zwiększa ryzyko wystąpienia ZCKN 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 [39]. Również Makowiec-Dąbrowska [37] twierdzi, że praca na komputerze nie stanowi poważnego czynnika ryzyka ZCKN, 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). Lewczuk [40] badała zawodowe i pozazawodowe aspekty zespołu cieśni kanału nadgarstka u pracowników fabryki ceramiki. Badano częstość zaburzeń, które wynikają z mechanicznego przeciążenia kończyny górnej i stwierdzono aż u 41% badanych kobiet objawy zespołu cieśni kanału nadgarstka a największe ryzyko występowało w grupie osób, wykonujących ręką więcej niż 50 ruchów na minutę. Praca taka może powodować wielokrotne mikrourazy tkanek miękkich, stawów nadgarstkowych, ścięgien, pochewek a także podwyższone w czasie wysiłku ciśnienie w kanale nadgarstka. Zespół cieśni kanału nadgarstka został rozpoznany i uznany za chorobę zawodową u 4 osób spośród 120 - osobowej grupy techników dentystycznych, którzy są narażeni na nadmierne obciążenie ręki ruchami zginania i na wibrację [41, 42]. Badania, które zostały przeprowadzone przez Franklina [43] w latach 80. ubiegłego wieku w USA w stanie Waszyngton na prawie 8 tysiącach przypadków zespołu cieśni kanału nadgarstka dowiodły, że choroba ta występuje około 15 razy częściej u pakowaczy ostryg i krabów oraz sprzedawców drobiu i mięsa niż pracujących w innych dziedzinach. Również osobami narażonymi na zwiększone ryzyko zachorowalności na ZKCN byli producenci jaj, warzyw i owoców, pracownicy fabryki konserw rybnych, cieśle, ręczni krawcy.

Osobną a jednocześnie największą grupę stanowią pacjenci z idiopatycznym ZCKN, kiedy trudno jednoznacznie zidentyfikować czynnik prowadzący do powstania tego zespołu chorobowego. Jak podają Aroori i Spence [41] tylko w około 50% przypadków można wskazać jego przyczynę.

Obraz kliniczny zespołu cieśni kanału nadgarstka

Choroba zaczyna się od stosunkowo niewinnych objawów. Objawy ZCKN często dotyczą zmian w obu kończynach górnych, natomiast w ręce dominującej uszkodzenia nerwu

pośrodkowego są bardziej nasilone, szczególnie w przypadkach idiopatycznych. Najczęściej pacjenci zgłaszają objawy drętwienia, mrowienia w obrębie kciuka, wskaziciela długiego i promieniowej części palca serdecznego z towarzyszącym obrzękiem i uczuciem sztywności palców a nawet całej ręki. Jednak mogą one również promieniować proksymalnie do przedramienia, łokcia lub barku a także tyłu głowy [44]. Początkowo związane są z obciążeniem kończyny i szybko ustępują po zaprzestaniu pracy manualnej. Parestezje i dolegliwości bólowe nasilają się podczas snu i bardzo często budzą chorego w nocy, natomiast rano pacjenci uskarżają się na uczucie drętwienia i sztywność ręki.

Typowy jest również dla pacjentów tzw. „objaw strzepywania" (ang. *flick sign*), który polega na dynamicznym potrząsaniu ręką, podobnie jak przy strzepywaniu termometru, w celu zmniejszenia objawów, szczególnie po dłuższym czasie nieużywania kończyny (np. w nocy). Bednarski [45] tłumaczy to zjawisko koniecznością zmniejszenia ciśnienia hydrostatycznego w okolicy nadgarstka, które następuje w krótkim czasie po takiej aktywności kończyny górnej, a inni autorzy Kozubski i Liberski [46] podają, że ruchy te eliminują zastój żylny, tym samym zmniejszając dolegliwości związane z ZCKN.

Czynnikami prowokującymi i nasilającymi te dolegliwości są długotrwałe wykonywanie czynności naprzemiennych ruchów zginania i prostowania nadgarstka, ułożenie nadgarstka w pozycji zgięciowej lub wyprostnej przez wiele godzin dziennie, natomiast potrząsanie ręką, czy ocieplanie ręki przynosi chwilową ulgę w tych dolegliwościach. W późniejszym etapie dochodzi również do osłabienia siły mięśniowej, problematyczne stają się takie czynności jak uściśnięcie dłoni czy odkręcenie słoika. W początkowym stadium objawy występują jedynie nocą, po przebudzenie się nad ranem dochodzi do mrowienia rąk, co często jest spowodowane nieodpowiednim ułożeniem kończyny górnej podczas snu. Objawy nasilają się, kiedy kończyna jest uniesiona, przy czynnościach wymagających ciągłego zgięcia grzbietowego nadgarstka np. mycie naczyń czy kierowanie samochodem. Opuszczenie ręki powoduje osłabienie objawów choroby i przynosi pacjentowi ulgę [47].

W przebiegu zespołu cieśni kanału nadgarstka obserwuje się też zaburzenia czucia. We wczesnym okresie dotyczą one głównie czucia wibracji. W bardziej zaawansowanej postaci ZCKN dochodzi do zaburzeń czucia powierzchniowego. Niedoczulica może występować w obrębie palców, szczególnie kciuka i palca wskazującego, a następnie może rozszerzyć się na cały obszar zaopatrywany czuciowo przez nerw pośrodkowy. 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 wtedy, gdy dochodzi do ucisku troczka zginaczy jedynie na wsteczną gałązkę nerwu pośrodkowego,

która unerwia mięśnie kłębu [47]. Mogą pojawić się zaburzenia naczynioruchowe, które odpowiadają objawowi Raynauda oraz owrzodzenia i zmiany troficzne opuszek palców z ogniskami osteolizy [48].

W zaawansowanym stadium tej choroby widoczne są również zaburzenia ruchowe, które charakteryzują się wypadaniem przedmiotów z ręki i trudnościami w czynnościach wymagających ruchów bardziej precyzyjnych. W przebiegu ZCKN występuje więc osłabienie siły mięśniowej, a w fazie zaawansowanej dochodzi do zaniku głowy powierzchownej zginacza krótkiego kciuka, odwodziciela krótkiego kciuka oraz przeciwstawiacza kciuka i dają obraz tzw. małpiej ręki [48]. Zaburzenia ruchowe związane są z deficytem funkcji mięśnia odwodziciela krótkiego kciuka. Klinicznie objawia się jako tzw. „objaw butelki", gdy pacjent nie może dokładnie objąć ręką okrągłego przedmiotu. Z kolei upośledzenie funkcji mięśnia przeciwstawiacza kciuka objawia się utrudnieniem lub niemożnością złączenia opuszek kciuka i palca małego. Dochodzi również do upośledzenie pronacji kciuka. Do jej oceny poleca się choremu wykonanie ruchu obwodzenia kciuka, przy ułożeniu ręki powierzchnią dłoniową ku górze. Osoba obserwująca z góry ten ruch po stronie niedowładu jest w stanie zaobserwować tylko fragment płytki paznokciowej, natomiast po stronie nie objętej neuropatią obwodową - całą płytkę paznokcia.

Najbardziej rozpowszechnioną klasyfikacją ZCKN w oparciu o obraz kliniczny jest klasyfikacja wg Whitley'a i McDonnella [49]. W składa się z trzech stopni:

I° - wczesny (ZCKN łagodny) – najlżejszy stopień zaawansowania objawów ZCKN. 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.

II° – pośredni (ZCKN 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.

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

Diagnostyka zespołu cieśni kanału nadgarstka

Aby rozpoznać zespół cieśni kanału nadgarstka w badaniu przedmiotowym przydatne są testy prowokacyjne: test Tinela, test Phalena, odwrócony Test Phalena oraz test Durkana. W teście Tinela opukuje się więzadło poprzeczne nad kanałem nadgarstka, co wywołuje u pacjenta ból bądź nasilenie mrowienia wskutek chwilowego wzrostu ciśnienia w kanale nadgarstka. Przy próbie Phalena pacjent siedzi z łokciami opartymi na płaskim podłożu a test polega na pełnym zgięciu dłoniowym nadgarstka trwającym od 30 sekund do 2 minut, dochodzi do wzrostu ciśnienia w kanale nadgarstka i może sprowokować pojawienie się lub nasilenie parestezji oraz bólu w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy. W odwróconym teście Phalena typowe dolegliwości dla cieśni kanału nadgarstka pojawiają się podczas gwałtownego zgięcia dłoniowego stawu nadgarstkowego, jednak przez wielu autorów test ten jest mniej czuły diagnostycznie. Natomiast w teście Durkana uciska się więzadło poprzeczne nad kanałem nadgarstka, co może spowodować ból, mrowienie czy drętwienie w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy. Czułość testu Tinela jest mniejsza niż testu Phalena i wynosi ok. 40 - 60%. Innym testem pozwalającym rozpoznać zespół cieśni kanału nadgarstka jest test uciskowy Paleya i Mc Murtry'ego, gdzie podczas ucisku nadgarstka w rzucie nerwu pośrodkowego przez 1 minutę oraz testu opaskowego - z założeniem mankietu uciskowego na ramię pojawiają się parestezje w zakresie nerwu pośrodkowego. Stosuje się także test dyskryminacji dwóch bodźców oraz test czucia wibracji [50].

Aby ocenić stan funkcjonalny ręki można również zastosować pomiar zakresów ruchu, badanie czucia, badania dynamometryczne oraz badanie sprawności manipulacyjnej przeprowadzone w ramach rutynowej diagnostyki fizjoterapeutycznej. Pomiaru zakresu ruchów dokonuje się za pomocą badań goniometrycznych i linijnych. Pomiarami goniometrycznymi ocenia się zakresy ruchów supinacji przedramienia, ruchów zginania i prostowania oraz odchylenia promieniowego i łokciowego nadgarstka. Pomiary linijne wykorzystuje się do oceny zakresu ruchów przywodzenia oraz opozycji kciuka natomiast ocenę czucia opiera się na badaniu czucia jednopunktowego uwzględniając w globalnej ocenie funkcji ręki rozległość obszaru zupełnego braku czucia dotyku [51].

Do rozpoznania zespołu cieśni kanału nadgarstka przydatne jest również badanie czucia wibracji. Do wykonania go niezbędne jest użycie przyrządu pomiarowego, badanie wibracji z częstotliwością 128 i 256Hz, porównując staw DIP palca wskazującego do palca V tej samej ręki. Do badania czucia wykonuje się test monofilamentowy – z użyciem monofilamentów Semmes - Weinsteina. Dotyka się obszar, który jest zaopatrywany przez nerw pośrodkowy. W związku z pojawieniem się nowych testów pojawiła się również

pytanie, który z testów, czy ich kombinacja charakteryzuje się największą czułością i specyficznością [52]. Badanie czucia jest jednym z podstawowych badań przedmiotowych w ocenie zespołu kanału nadgarstka. W lekkich przypadkach ZCKN zaburzenia czucia w zakresie ręki mogą być subtelne i wahać się od niewielkiego obniżenia czucia do wyraźnej utraty zdolności różnicowania dwóch punktów dotyku w obrębie trzech pierwszych palców. Według autorów najlepiej badać czucie na powierzchni dłoniowej opuszek palca wskazującego i środkowego. Cechą charakterystyczną bywa również stosunkowo wyraźna różnica w odczuwaniu w pobliżu bliższego stawu międzypaliczkowego palców między powierzchnią dłoniową, która jest unerwiona przez nerw pośrodkowy a powierzchnią grzbietową zaopatrywaną przez nieuszkodzony nerw promieniowy. Różnice widoczne są także po obu stronach, przyśrodkowej i bocznej palca czwartego oraz unerwionych przez dwa różne nerwy, łokciowy i pośrodkowy. To ostatnie badanie jest ważne również z punktu widzenia różnicowania zespołu kanału nadgarstka z zaburzeniami czucia w chorobach kręgosłupa szyjnego [53]. Jednak w przypadkach wątpliwych należy różnicować zespół cieśni kanału nadgarstka z innymi jednostkami chorobowymi tj.: zespół mięśnia nawrotnego obłego, zespół nerwu międzykostnego przedniego, zespół ciasnoty górnego otworu klatki piersiowej, zespołami korzeniowymi C6-C7, z uszkodzeniem splotu barkowego a także z jamistością rdzenia oraz ze stwardnieniem zanikowym bocznym [4]. Szczególnie w przypadkach bardziej zaawansowanych, z zanikami drobnych mięśni rąk, należy zachować czujność diagnostyczną. W takich przypadkach niezbędne będą badania dodatkowe, takie jak elektroneurografia i elektromiografia [54].

Elektrodiagnostyka zespołu cieśni kanału nadgarstka powinna obejmować badanie elektroneurograficzne oceniające przewodzenie czuciowe i ruchowe. W części przypadków ZCKN dochodzi do zwolnienia szybkości przewodzenia ruchowego na odcinku przedramienia, które często występuje w połączeniu z przedłużeniem ruchowej latencji końcowej spowodowane prawdopodobnie uszkodzeniem dużych, szybko przewodzących włókien w cieśni nadgarstka w połączeniu ze wsteczną degeneracją aksonu. W badaniu elektroneurograficznym można ustalić, który nerw jest uszkodzony oraz gdzie znajduje się miejsce uszkodzenia. Metoda ta umożliwia określenie stopnia uszkodzenia nerwu, jak również pozwala ustalić, czy obniżenie szybkości przewodzenia przemawia za uszkodzeniem aksonu, czy też dotyczy procesu patologicznego osłonki mielinowej.

Przy badaniu przewodnictwa we włóknach ruchowych odbieramy odpowiedź wywołaną z mięśnia unerwianego przez badany nerw. Miejscem stymulacji jest tzw. punkt motoryczny nerwu, a wywołany potencjał rejestrowany jest w punkcie motorycznym mięśnia.

Drażnienie nerwu wywołuje w mięśniu odpowiedź, będącą sumą jego potencjałów wywołanych. Odpowiedź wywołaną w mięśniu charakteryzują następujące parametry: amplituda [mV], czas trwania potencjału [ms], czyli jego długość, latencja [ms], inaczej okres utajenia - czas między pobudzeniem nerwu a pojawieniem się odpowiedzi mięśniowej, zwanej falą M, prędkość przewodzenia [m/s]. Na czas przewodzenia impulsu od elektrody stymulującej do odbiorczej składa się szereg komponentów: okres potrzebny do pobudzenia nerwu - ok. 0,1ms, czas rzeczywistego przewodzenia impulsów w pniu nerwu, czas zwolnionego przewodzenia w bezmielinowych wewnątrzmięśniowych zakończeniach nerwów - ok. 0,5ms, opóźnienie synaptyczne - ok. 1ms, czas przejścia impulsu z płytki ruchowej do elektrody odbiorczej, czyli przewodzenie we włóknie mięśniowym. W celu uniknięcia błędów uzależnionych od powyższych komponentów przy oznaczaniu szybkości przewodzenia stosuje się stymulację co najmniej dwu oddalonych od siebie punktów, uwzględniając w obliczeniach tylko różnicę latencji odpowiedzi mięśniowej wywołanej przy drażnieniu różnych punktów. W ten sposób oblicza się szybkość przewodzenia w pniu nerwu, dzieląc odległość pomiędzy punktami stymulacji przez różnicę dwóch latencji.

Przewodnictwo we włóknach czuciowych można badać zarówno ortodromowo jak i antydromowo. Przewodzenie ortodromowe odbywa się w kierunku fizjologicznym (do rdzenia kręgowego), antydromowe w kierunku przeciwnym. Do odbioru potencjałów czuciowych elektrody powierzchniowe umieszcza się ponad nerwem, w punktach wyznaczonych uprzednio przy stymulacji włókien ruchowych. Do stymulacji używa się elektrod powierzchniowych typu obrączkowego lub tzw. szczypczykowych, zakładanych na palec. Nerw drażni się impulsami prostokątnymi o czasie trwania 0,2 - 0,5ms przy częstotliwości 1 - 4Hz. Maksymalna amplituda odpowiedzi uzyskiwana jest przy natężeniu bodźca 4 - 7 razy powyżej progu czucia. Próg czucia obiektywnego wynosi 2 - 4mA [55]. W związku z tym, że odpowiedź rejestrowana jest bezpośrednio z nerwu, do oznaczenia szybkości przewodzenia czuciowego bodziec stosuje się w jednym miejscu stymulacji.

American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM) w 1993 roku ustaliło, że kliniczna diagnoza zespołu cieśni kanału nadgarstka (ZCKN) może być potwierdzona tylko przez kompletne badanie elektrofizjologiczne. Badanie to charakteryzuje się wysoką czułością i specyficznością, która pozwala klasyfikować to schorzenie. Umożliwia ono potwierdzenie rozpoznania poprzez wykazanie ogniskowego zwolnienia przewodzenia w zakresie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. Postawienie diagnozy o obecności ZCKN z pominięciem badania elektrofizjologicznego może doprowadzić do nieprawidłowego

rozpoznania i leczenia neuropatii z ucisku. Ta metoda diagnostyczna uznawana jest za „złoty standard" w rozpoznawaniu zespołu cieśni kanału nadgarstka [56].

Wnioski

Wielu pacjentów przebywa dość długą drogę od momentu wystąpienia pierwszych dolegliwości, aż do postawienia diagnozy i rozpoczęcia leczenia, odwiedzając kilku specjalistów zaczynając od neurologa, poprzez reumatologa, ortopedę i chirurga. Prawidłowe rozpoznanie zespołu cieśni kanału nadgarstka może być trudne bez obiektywnej oceny przewodnictwa nerwowego. Największe trudności diagnostyczne występują we wczesnym stadium choroby. W przypadku wątpliwości lub niepewnego rozpoznania zespołu cieśni kanału nadgarstka jednym z podstawowych badań jest badanie elektroneurograficzne. Wczesne rozpoznanie choroby i jej leczenie powoduje ustąpienie dolegliwości i nie zmusza wielu osób do rezygnacji ze swojej pracy, czy hobby, a kompleksowe leczenie może zapobiec ekonomicznym i socjalnym następstwom tej choroby. Zespół cieśni kanału nadgarstka w sposób istotny wpływa na jakość życia pacjentów, ograniczając jego możliwości manualne i zdolność do wykonywania czynności życia codziennego. Dlatego szukanie skutecznych metod leczenia tego schorzenia jest związane z potrzebami społecznymi.

Wyniki niniejszego opracowania wskazują na wieloczynnikową etiologię zespołu cieśni kanału nadgarstka, obserwuje się także znamiennie wyższy odsetek jego występowania u osób zatrudnionych w przemyśle. Zaobserwowano również, że otyłość, cukrzyca, reumatoidalne zapalenie stawów czy niedoczynność tarczycy i inne czynniki mogące prowadzić do uszkodzenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka nie są jednoznaczne z rozwojem tej mononeuropatii obwodowej. Zatem wyjaśnienie przyczyn zróżnicowanego występowania ZCKN zachęca do dalszych badań dotyczących nie tylko anatomii struktur nadgarstka, ale również zmian zachodzących na poziomie molekularnym.

Bibliografia:

1. Zwolińska J., Kwolek. A., Skrzypiec J.: Skuteczność wybranych metod fizjoterapii w leczeniu zachowawczym zespołu cieśni nadgarstka (zcn). Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego, 2007, 3, 239-244.

2. Phalen G.S., Gardner W.J.: Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. J. Bone Joint Surg.Am., 1950; 32, Tom 1: 108-112.

3. Gilliatt R.W., Sears T.A.: Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1958; 21: 109-118.
4. Buchthal F., Rosenfalck A.: Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1971; 34: 243-252.
5. Mumenthaler M., Schliacka H.: Uszkodzenia nerwów obwodowych. PZWL, Warszawa 1998, 308-330.
6. Oztekin H.H, Karaarslan A.A.: Carpal tunnel syndrome due to a cavernous hemangioma of the median nerve. Acta Orthop. Traumatol. 2003, 37: 170.
7. Bagatur A.E., Zorer G., Oral B.: The role og magnetic resonance imaging in carpal tunnel syndrome. Correlation of clinical, electrodiagnostic and intraoperative findings staging. Acta Orthop. Traumatol. 2002, 36, 22.
8. Dawson D.M., Hallett M., Wilbourn A.J.: Entrapment neuropathies. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia 1999, 20.
9. Nakasato Y.R.: Carpal tunnel syndrome in the elderly. J Okla State Med Assoc. 2003, 96-113.
10. Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M.: Neurofizjologia kliniczna. Medycyna Praktyczna, Kraków 2008, tom 1: 79-90, 197-208.
11. Miller K., Kłopotowski J., Bazylewicz A.: Zasady orzekania o etiologii zawodowej zespołu cieśni nadgarstka i zespołu rowka nerwu łokciowego. W: Banach M., Bogucki A. [red.]. Zespoły z ucisku diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003, 83–89.
12. Tomik B.: Zespoły cieśni w chorobach ogólnoustrojowych. W: Banach M., Bogucki A. [red.]. Zespoły z ucisku diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003; 15–20.
13. Stevens J.C., Sun S., Beard C.M., O'Fallon W.M., Kurland L.T.: Carpal tunnel syndrome in Rochester. Minnesota 1961 to 1980. Neurology, 1988; 38(1):134–138.
14. DeKrom M.C., Knipschild P.G., Kester A.D., Thijs C.T., Boekkooi P.F., Spaans F.: Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. J. Clin. Epidemiol. 1992; 45(4): 373–376.
15. Brhel P., Dufek J., Řihová A., Bartnická M.: Rozwój zespołu cieśni nadgarstka (ZCN) po stwierdzeniu choroby zawodowej. Med. Pr. 2003; 54(1):17–21.
16. Atroshi I., Gummesson Ch., Johnson R., Ornstein E., Ranstam Rosén I.: Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282: 153–158.

17. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M.: Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology 2002; 58(2): 289-294.
18. 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.
19. Bożek M, Gaździk TS.: Wartość badania klinicznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. Ortop. Traumatol. Rehabil. 2001; 3(3): 357-360.
20. Biernawska J, Niemczyk A, Pierzchała K.: Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. Med. Pracy 2005; 56(2): 131-137.
21. Cendrowski W.: Neuroepidemiologia kliniczna. Volumed Sc, Wrocław 1997.
22. Palumbo P.J., Elveback L.R., Whisnant J.P.: Neurologic complications of diabetes mellitus: transient ischemic attack, stroke and peripheral neuropathy. Adv. Neurol. 1978; 19: 593–601.
23. 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.
24. 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.
25. Bland JD.: The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? Muscle Nerve 2005; 32(4): 527-532.
26. 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.
27. 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.
28. Werner R.A., Albers J.W., Franzblau A., Armstrong T.J.: The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1994; 17: 632–636.
29. Werner R.A., Jacobson J.A., Jamadar D.A.: Influence of body mass index on median nerve function, carpal canal pressure, and cross-sectional area of the median nerve. Muscle Nerve 2004; 30: 481–485.

30. Van Dijk M.A., Reitsma J.B., Fischer J.C., Sanders G.T.: Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome. A Systematic Review. Clin. Chem. 2003; 49: 1437–1444.
31. Lewańska M., Wągrowska-Koski E.: Analiza czynników etiologicznych zespołu cieśni kanału nadgarstka w populacji osób pracujących zawodowo z użyciem komputera. Medycyna Pracy 2013; 64(1): 37–45.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. Aroori S., Spence RA.: Carpal tunnel syndrome. Ulster Med J. 2008; 77(1): 6-17.
36. 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.
37. Makowiec-Dąbrowska T., Sinczuk-Walczak H., Jóźwiak ZW., Krawczyk-Adamus P.: Sposób wykonywania pracy jako czynnik ryzyka zespołu cieśni nadgarstka. Med Pr. 2007; 58(4): 361-372.
38. 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.
39. 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.
40. Lewczuk E., Affelska-Jercha A.: Zawodowe i pozazawodowe aspekty zespołu cieśni kanału nadgarstka, Medycyna Pracy, 2002; 53; 5; 417—422.
41. Arfaioli C., Tartaglia R., Lombardi A., Ianniello G., Camporeale P.: Repetitive movements of the upper limbs: results of exposure evaluation and clinical investigation in refinishing ceramic ornaments. Med. Lav. 1996; 87: 593–597.
42. Nakladalova M., Fialova J., Korycanova H., Nakladal Z.: State of health in dental technicians with regard to vibration exposure and overload of upper extremities. Cent. Eur. J. Public Health 1995; 3 Suppl.: 129–131.

43. Franklin G.M., Haug J., Heyer N., Checkoway H., Peck N.: Occupational carpal tunnel syndrome in Washington State 1984–1988. Am. J. Publ. Health 1991; 81, 741–746.
44. Teodorski S., Palczewski D., Skowrońska A.: Zespół cieśni nadgarstka - etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. Wiad Lek. 1998; 51(5-6): 284-288.
45. Bednarski M., Żyluk A., Bruske J.: Zespół kanału nadgarstka – przegląd piśmiennictwa. Pol Hand Surg. 2000; 1(27): 24-34.
46. Kozubski W., Liberski P.: Choroby układu nerwowego. PZWL, Warszawa 2004.
47. Tylman D., Dziak A.: Traumatologia narządu ruchu. PZWL, Warszawa 1996.
48. Whitley JM., McDonnell DE.: Carpal tunnel syndrome. A guide to prompt intervention. Postgrad Med. 1995; 97(1): 89-92, 95-96.
49. Mondelli M., Passera S., Giannini F.: Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. Clin. Neurol. Neurosurg. 2001, 103, 178.
50. Cempla J., Pieniążek M., Pelczar-Pieniążek M., Program i wyniki fizjoterapii u pacjentów po leczeniu operacyjnym urazowych uszkodzeñ nerwu łokciowego, Ortopedia traumatologia i rehabilitacja, 2007, 5 (6), Vol. 9, 499-510.
51. Nowak M., Jethon J., Zespół cieśni nadgarstka-przegląd literatury i doświadczenia własne, Postępy Nauk Medycznych, 9/2009, 665-672.
52. D´Arcy CA., McGee S.: Does this patient have carpal tunnel syndrome? JAMA 2000; 283: 23: 3110-3117.
53. Beghi E., Kurland L.T., Mulder D.W.: Brachial plexus neuropathy in population of Rochester, Minnesota, 1970-1981. Ann. Neurol. 1985; 18, 320.
54. Gilliatt R.W., Willison R.G., Dietz V., Williams I.R.: Peripheral nerve conducyion in patiens with a cervical rib and band. Ann. Neurol. 1978; 4: 109.
55. Vogel P. Neurofizjologia kliniczna. Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2010.
56. Kinalski R.: Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji. MedPharm Wrocław 2008; s. 194–201.