

WYDZIAŁ NAUK O ZDROWIU
UNIwersytetu Medycznego w Białymstoku



Maciej Jerzy Samusik

***Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu
cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym
rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi***

Praca doktorska napisana

pod kierunkiem

Dr hab. n. med. Bożeny Okurowskiej - Zawady

Białystok 2024

Podziękowania

Serdecznie dziękuję wszystkim, którzy przyczynili się do powstania tej rozprawy doktorskiej, wspierając mnie pomocną radą i dobrym słowem.

Przede wszystkim wyrazy wdzięczności kieruję do mojego promotora, dr hab. n. med. Bożeny Okurowskiej - Zawady, za mądre wskazówki oraz cierpliwość i wyrozumiałość podczas wszystkich wyzwań związanych z realizacją tego projektu.

Wyrażam także głęboką wdzięczność mojej najbliższej rodzinie za nieustanne wsparcie moralne i bezgraniczną wiarę, okazaną zwłaszcza w trudnych momentach zwątpienia.

Serdeczne podziękowania kieruję również w stronę mojej przyjaciółki i wspaniałej żony Małgosi, która zawsze była obok mnie, motywując do dążenia do celu i sprawiając, że wszystkie przeszkody stawały się łatwiejsze do pokonania.

Niniejsze podziękowania składam z głębokim szacunkiem i wdzięcznością.

WYKAZ SKRÓTÓW

BCTQ (*Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire*) – bostoński kwestionariusz ZCKN

BMI (*Body Mass Index*) – indeks masy ciała

EMG (*Electromyography*) – elektromiografia

ENG (*Electroneurography*) – elektroneurografia

FWER (*family-wise error rate*) – kontrola wskaźnika błędu rodzinnego

IQR (*Interquartile Range*) – rozstęp kwartyłowy

LLLT (*Low Level Laser Therapy*) – terapia promieniowaniem laserowym niskiej mocy

m./mm. – mięsień/mięśnie

MRI (*Magnetic Resonance Imaging*) – obrazowanie rezonansu magnetycznego

n – liczebność grupy

OR (Odds Ratio) – iloraz szans

PU – przedział ufności

Q1 (*Quartile 1*) – kwartył dolny

Q3 (*Quartile 3*) – kwartył górny

RZS – reumatoidalne zapalenie stawów

SD (*Standard Deviation*) – odchylenie standardowe

SE (*Standard Error*) – błąd standardowy

USG (*Ultrasonography*) – ultrasonografia

WHO (*World Health Organization*) – światowa organizacja zdrowia

WHOQOL-BREF (*Quality-of-Life Scale*) – skrócona wersja ankiety oceniającej jakość życia

Wsp. – współpracownicy

ZCKN – zespół cieśni kanału nadgarstka

Spis treści

Wstęp.....	6
Nerwy obwodowe - budowa.....	8
Zespół cieśni kanału nadgarstka – patofizjologia.....	11
Zespół cieśni kanału nadgarstka – przyczyny powstania.....	13
Występowanie zespołu cieśni kanału nadgarstka.....	16
Zespół CKN a obciążenia pracą zawodową.....	17
Zespół cieśni kanału nadgarstka – obraz kliniczny.....	19
Zespół cieśni kanału nadgarstka – diagnostyka.....	22
Testy prowokacyjne.....	26
Badania neurofizjologiczne.....	27
Badania obrazowe.....	30
Zespół cieśni kanału nadgarstka – leczenie nieoperacyjne.....	32
Prewencja – ergonomia w pracy i poza nią.....	32
Unieruchomienie.....	32
Masaż i terapia manualna.....	33
Ćwiczenia ślizgowe nerwów i ścięgien.....	33
Fonoforeza i jonoforeza.....	34
Laseroterapia.....	35
Iniekcje sterydowe.....	35
Pulsacyjne pole elektro-magnetyczne.....	36
Konkluzje.....	36
Zespół cieśni kanału nadgarstka – leczenie operacyjne.....	37
Metoda otwarta.....	37
Technika chirurgiczna.....	38
Leczenie endoskopowe.....	38
Wskazania i przeciwwskazania.....	38
Możliwe komplikacje medyczne.....	39
Rezultaty.....	40
Konkluzje.....	41
Cel pracy.....	42
Materiał i metody.....	44
Materiał.....	44
Metody.....	46

Wywiad	46
Testy prowokacyjne	46
Badanie elektroneurograficzne	48
Ocena stopnia zaawansowania neuropatii	49
Metody analizy statystycznej	51
Wyniki	52
Charakterystyka badanych grup	52
Wywiad i objawy kliniczne	64
Analiza uzyskanych wyników i postawionych hipotez	72
Dyskusja	114
Podsumowanie	127
Wnioski	129
Streszczenie	132
Summary	135
Piśmiennictwo	138
Wykaz tabel	152
Wykaz rycin	154
Załączniki	155

Wstęp

Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN), znany w literaturze również jako zespół kanału nadgarstka lub zespół cieśni nadgarstka, to najczęściej występująca mononeuropatia kończyny górnej. Jej przyczyną jest kompresja nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, która spowodowana może być zwiększeniem jego zawartości pod wpływem procesu zapalnego, np. reumatoidalnego zapalenia stawów, przerośnięcia więzadła poprzecznego nadgarstka, zmianą kształtu kanału po zwichnięciu stawu promieniowo-nadgarstkowego lub złamaniu kości promieniowej w miejscu typowym [1,2]. ZCKN może rozwinąć się również w wyniku zwiększenia ciśnienia wewnątrz kanału, którego skutkiem jest ucisk na znajdujące się w nim tkanki. Do najbardziej typowego obrazu klinicznego ZCKN należą wybudzające chorego ze snu parestezje oraz ból ręki i palców w obrębie unerwienia przez włókna czuciowe nerwu pośrodkowego, często z występującym promieniowaniem bólu i drętwienia do przedramienia, ramienia oraz barku [3]. Wraz z postępem choroby zaczynają pojawiać się zaburzenia czucia występujące w obrębie I, II, III palca oraz połowie promieniowej palca IV, a następnie zaburzenia chwytania i skutkujący ogólnym upośledzeniem sprawności ręki zanik mięśni kłębu kciuka [4]. Opisywana mononeuropatia uważana jest za najczęściej występującą chorobę przeciążeniową układu mięśniowo-szkieletowego, powstającą na skutek powtarzalnych i monotypowych ruchów, ekspozycji na drgania mechaniczne i wymuszonego użycia nadmiernej siły rąk [5]. Na ZCKN składa się szereg objawów klinicznych spowodowanych uciskiem lub zwiększonym ciśnieniem w kanale nadgarstka, powodującym kompresję nerwu pośrodkowego. Gwałtowne nasilenie objawów ZCKN może nastąpić po urazie lub złamaniu, których konsekwencją będzie zwężenie kanału nadgarstka. Ostre niedokrwienie kończyny górnej lub stan zapalny w okolicy kanału nadgarstka mogą spowodować wystąpienie ostrego przebiegu choroby [5,6,7].

W roku 1854 Sir James Paget, brytyjski chirurg, jako pierwszy zauważył i opisał uwięzienie nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka, ale dopiero około sto lat później w literaturze pojawił się termin „zespół cieśni kanału nadgarstka” [8]. W 1880 r. amerykański neurolog, James Jackson Putnam, zbadał i opisał grupę pacjentów, którzy skarżyli się na dolegliwości związane z parestezjami i bólem dłoni w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy [9]. Kolejny amerykański neurolog, James Ramsay Hunt, opisał w 1908 roku korelację między zaburzeniami przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego a powtarzającymi się urazami tego nerwu spowodowanymi pracą zawodową.

Charles Foix i Pierre Marie, dwaj francuscy lekarze, w roku 1913 przedstawili wyniki swoich badań dotyczących związku zaniku mięśni kłębku kciuka z uwięzieniem nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka [9,10]. Dopiero w roku 1938 nazwa „carpal tunnel syndrome”, jako neuropatia uciskowa nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka, została wprowadzona do anglojęzycznej nomenklatury medycznej przez Fredericka Moerscha [11]. Na uwagę zasługuje również George S. Phalen, który dzięki zebranych przez lata doświadczeniom ułatwił poznanie choroby i dokonał dokładniejszego opisu ZCKN w 1950 r. Dzięki licznym publikacjom Phalen wniósł wiele poprawek i umożliwił lepsze zrozumienie etiologii tego stanu chorobowego [8,9,12].

U pacjentów z ZCKN ciśnienie wewnątrz kanału nadgarstka wynosi średnio około 30 mm Hg, natomiast u osób zdrowych fizjologiczne ciśnienie w tym kanale w pozycji neutralnej powinno wynosić średnio około 14 mm Hg [13]. W przeprowadzonych eksperymentach stwierdzono, że ciśnienie w kanale nadgarstka utrzymujące się przez dłuższy czas na poziomie 30 mm Hg skutkuje poważnymi zaburzeniami nerwu pośrodkowego i powoduje stopniowy zanik jego prawidłowych funkcji [14]. E. Diao i wsp. przeprowadzili badania eksperymentalne na grupie królików, u których zastosowano ucisk nerwu pośrodkowego. Po upływie 4 tygodni, w trakcie których nerw pośrodkowy poddany był stałej kompresji przy ciśnieniu ok. 60 mm Hg, podczas badania szybkości przewodzenia nerwu pośrodkowego, stwierdzono wydłużenie latencji końcowej włókien ruchowych. W tej samej grupie badanej przy zastosowaniu ucisku i wzroście ciśnienia w kanale nadgarstka do wartości 80 mm Hg latencja końcowa we włóknach ruchowych uległa wydłużeniu już po tygodniu [15]. Później takie same rezultaty uzyskano u ludzi, badając grupę zdrowych ochotników, u których przy kompresji kanału nadgarstka i wzroście ciśnienia do 30 mm Hg doszło do wystąpienia objawów klinicznych ZCKN, które potwierdzono elektrofizjologicznie, stwierdzając wydłużenie latencji końcowej włókien ruchowych nerwu pośrodkowego. U tych samych ochotników podwyższenie ciśnienia w nadgarstku do 60 mm Hg skutkowało wystąpieniem objawów w postaci parestezji i zahamowania przewodzenia włókien czuciowych, a już po czasie 10-30 min zaburzone było przewodnictwo we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego [14,15,16,17].

Wpływ na znaczący wzrost ciśnienia, do wartości około 100 mm Hg, w kanale nadgarstka może mieć również zginanie dłoniowe i grzbietowe dłoni, o czym donoszą Marco Mumenthaler i Hans Schliack [10]. Przy zgięciu dłoniowym dochodzi do 8-krotnego wzrostu ciśnienia, natomiast przy zgięciu grzbietowym ciśnienie wewnątrzkanalowe ulega nawet 10-

krotnemu zwiększeniu, co zostało potwierdzone przez Wenera i Andary'ego [18]. Inne badania prowadzone tym razem przez zespół Gelbermana i wsp. wykazały, że u zdrowych ochotników przy wykonaniu zgięcia dłoniowego ciśnienie wewnątrzkanałowe wzrasta do 31 mm Hg, zaś przy zgięciu grzbietowym osiąga 30 mm Hg [19]. Te same próby wykonane u pacjentów z potwierdzonym zespołem cieśni kanału nadgarstka wykazały wzrost ciśnienia w kanale nadgarstka do 94 mm Hg przy wykonaniu zgięcia dłoniowego i aż 110 mm Hg przy zgięciu grzbietowym dłoni [18].

Najczęściej ZCKN dotyka ręki dominującej, jednak zazwyczaj, bo w 60% przypadków, zespół ma bilateralny przebieg, na co wskazują badania Bagatura i Zorera [20]. Padua i wsp. stwierdzili, że obustronność objawów wystąpiła u 87% badanych pacjentów [21]. Do skrajnie odwrotnych wyników badań doszli nasi rodzimi neurologi, Kozubski i Liberski, wykazując występowanie bilateralnego przebiegu ZCKN jedynie w 20% przypadkach [22].

Nerwy obwodowe - budowa

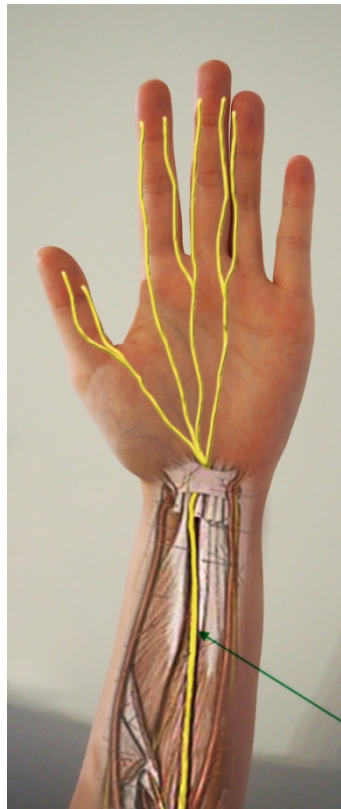
Nerw pośrodkowy powstaje z pęczka bocznego i przyśrodkowego splotu ramiennego. Pęczek boczny utworzony jest przez szyjne korzenie rdzeniowe C5, C6 i C7, przyśrodkowy zaś przez korzenie C8 i Th1. Pęczki te łączą się ze sobą przed przednią powierzchnią tętnicy pachowej i dalej biegną już jako pień nerwu pośrodkowego. Tworzą go, jak wszystkie nerwy obwodowe, włókna eferentne, czyli zstępujące, przewodzące bodźce z ośrodkowego układu nerwowego do włókien mięśniowych oraz włókna aferentne, czyli wstępujące, przewodzące do ośrodkowego układu nerwowego sygnały powstałe w receptorach czuciowych. Włókna te, zgrupowane w liczbie kilku lub kilkunastu, tworzą pęczki nerwowe, otoczone tkanką łączną, zwaną epineurium, w której znajdują się naczynia krwionośne. Zarówno wśród włókien aferentnych, jak i eferentnych możemy wyróżnić trzy rodzaje włókien, biorąc pod uwagę ich grubość oraz zależną od tej grubości szybkość przewodzenia [23].

Do grupy A zaliczamy najgrubsze i jednocześnie dzięki temu najszybciej przewodzące włókna mielinowe (12-120 m/s), które przewodzą sygnały do mięśni szkieletowych i bodźce powstające w eksteroreceptorach (czucie powierzchowne - głównie dotyku) oraz w proprioceptorach (czucie głębokie - wibracji i ułożenia) [23].

Do grupy B należą również włókna z osłonką mielinową, jednak są one o nieco mniejszej średnicy, a co za tym idzie - o mniejszej szybkości przewodzenia impulsów (3-15 m/s). Będą to przedzwojowe włókna autonomiczne [23].

Ostatnia grupa, to włókna typu C, czyli bardzo cienkie i podatne na uszkodzenia. Nie posiadają one osłonki mielinowej i przez to impulsy przewodzone są bardzo powoli (0,5-2 m/s). Do nich zaliczamy pozazwojowe włókna autonomiczne, jak również włókna przewodzące ból i czucie temperatury [23].

Nerw pośrodkowy po wyjściu z dołu pachowego przebiega na ramieniu w rowku przyśrodkowym mięśnia dwugłowego ramienia, przykryty powięzią ramienia i na wysokości stawu łokciowego oddaje pierwsze odgałęzienia. Następnie przechodzi między dwiema głowami mięśnia nawrotnego obłego i doszedłszy do przedramienia, biegnie w jego głębi, oddając liczne gałązki unerwiające niemal wszystkie mięśnie zginacze przedramienia. Po dojściu do nadgarstka znajduje się między ścięgnami mięśnia dłoniowego długiego oraz zginacza promieniowego nadgarstka i przechodzi przez kanał nadgarstka pod więzadłem poprzecznym nadgarstka, zwanym też troczkiem zginaczy, by zakończyć swój bieg w mięśniach kłębku kciuka i powierzchownych warstwach dłoni i palców [24].



Rycina 1. Przebieg dystalny nerwu pośrodkowego (materiał własny; zdj. poglądowe).

Jego włókna ruchowe unerwiają wówczas prawie wszystkie mm. kłębu kciuka z wyjątkiem m. przywodziciela kciuka, a więc mięśnie: odwodziciel krótki kciuka, zginacz krótki kciuka i przeciwstawiacz kciuka oraz mm. glistowate palców I, II i III. Natomiast włókna czuciowe, tworzące wraz z włóknami ruchowymi biegnącymi do mm. glistowatych trzy nerwy palców wspólne (palca I, II i III), unerwiają skórę kłębu kciuka, duży fragment powierzchni dłoniowej ręki i palce I-III oraz częściowo - od strony promieniowej - palec IV [23,24].

Zespół cieśni kanału nadgarstka – patofizjologia

ZCKN można określić jako ostry lub przewlekły, opierając się o takie kryteria jak:

- etiologia
- czas utrzymywania się objawów
- charakterystyka zachodzących zmian chorobowych

ZCKN o charakterze ostrym zwykle powodowany jest chorobami naczyń krwionośnych znajdujących się w okolicy nadgarstka, może być również skutkiem urazów mechanicznych, takich jak zwichnięcia lub złamania, zwłaszcza z przemieszczeniem [12,25,26].

Mechanizm ostrego ZCKN opiera się na niedokrwieniu nerwu pośrodkowego spowodowanym wystąpieniem nagłego silnego, ale i narastającego z czasem ucisku. Skutkuje to uszkodzeniami pęczków nerwowych oraz prowadzi do odcinkowej demielinizacji włókien nerwowych, czego bezpośrednim rezultatem jest blok przewodnictwa nerwowego w miejscu uciskanym. Zdarzeniom tym towarzyszy odczuwalny przez chorego silny ból i wzmagające się drętwienie oraz parestezje w okolicy unerwianej przez nerw pośrodkowy. Przy urazach tego typu najbardziej podatnymi na uszkodzenia są posiadające dużą średnicę włókna ruchowe, które w przypadku ostrej formy ZCKN dają charakterystyczne objawy w postaci niedowładu mięśni kłębu kciuka. Przyjęło się, że przy tego typu procesach patologicznych uszkodzeniu ulegają wyłącznie włókna wyposażone w osłonkę mielinową, które na szczęście mogą ulec remielinizacji, powracając do prawidłowego funkcjonowania, jeśli tylko usunie się przyczynę kompresji nerwu [18,27].

Różni badacze, zgłębiający ten problem, dochodzili do rozbieżnych wniosków. Według Wernera i Andariego w przypadku ZCKN o charakterze ostrym, spowodowanym kompresją nerwu pośrodkowego, dochodzi również do zmian aksonalnych, a nie tylko demielinizacyjnych [18]. Hupało, przedstawiając wyniki swoich badań, podkreśla, że nie tylko włókna nerwowe z osłonką mielinową są uszkodzane podczas tego rodzaju procesów patologicznych, ale w równym stopniu zniszczeniu ulegają włókna bezmielinowe [3].

W przypadku przewlekłej postaci ZCKN, gdzie najczęściej dochodzi do uszkodzenia cieńszych w przekroju włókien czuciowych nerwu pośrodkowego, chorzy zwykle narzekają na zaburzenia czucia. W zaawansowanej postaci przewlekłego ZCKN może również dojść do uszkodzenia włókien ruchowych. Patomechanizm uszkodzeń włókien czuciowych przebiega

następująco: trwale uwięźnięty nerw ulega stopniowemu ścięczeniu w obrębie miejsca uciśniętego, zaś obrzękowi ulega część proksymalna nerwu pośrodkowego, prowadząc do wytworzenia się stanów zapalnych włókien nerwowych oraz gromadzenia się aksonoplazmy. Może również dojść do skręcenia nerwu wskutek odsunięcia się aksonoplazmy i osłonki mielinowej z włókien nerwowych w obszarze międzywęźla [3]. Następnym etapem tego procesu jest tzw. degeneracja Wallera w części obwodowej neurytu, która polega na rozpadzie pewnej ilości włókien nerwowych i jego atrofii. Na sam koniec w miejscu, w którym endoneurium i epineurium uległo uszkodzeniu, tworzy się zbita blizna o budowie włóknistej [18].

Na czynność nerwu pośrodkowego mają także wpływ zaopatrujące go naczynia krwionośne, które na skutek długotrwałej mechanicznej kompresji również mogą przestać funkcjonować prawidłowo [18]. W takim wypadku najczęstszymi neurologicznymi objawami są parestezje, drętwienie i ból dłoni. Przeprowadzone próby i doświadczenia Seilera i wsp., jak również Kimana i wsp. wśród pacjentów z blokiem przewodzenia w nerwie pośrodkowym wskazały na niedokrwienie jako główną przyczynę neuropatii [28,29]. Niedotlenieniu nerwu z powodu zamknięcia naczyń krwionośnych perineuralnych i epineuralnych towarzyszyć może wystąpienie obrzęku w miejscu ucisku nerwu i zaburzenie przewodzenia sygnałów nerwowych [30].

Zespół cieśni kanału nadgarstka – przyczyny powstania

Istnieje wiele czynników predysponujących do powstania ZCKN i są one różnorodne. Pod względem lokalizacji podzielić je można na ogólne i miejscowe [4,18,30,31,32].

Mówiąc o procesach toczących się wyłącznie w obrębie kanału nadgarstka nazywamy je miejscowymi i do nich zaliczyć można [1,33,34]:

- Anomalie anatomiczne, zmiany atawistyczne oraz wady rozwojowe (nadliczbowe ścięgna)
- Zmiany przeciążeniowe i zwyrodnieniowe tkanek miękkich oraz kości
- Pourazowe zmiany w kanale kostnym (wapniejące krwiaki, zwichnięcie kości księżycowatej, złamania dalszej nasady kości promieniowej)
- Zmiany zapalne pochewek ścięgnistych i ścięgien
- Procesy rozrostowe (zmiany guzopodobne i guzowate, szpiczak mnogi, torbiele maziówkowe, tłuszczaki, gangliony, włókniaki, naczyniaki okołonерwowe)
- Blizny po oparzeniach
- Krwawienia i zakrzepice

Do czynników ogólnoustrojowych mających wpływ na rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka najczęściej zalicza się [1,34,35,36,37,38,39]:

- Zaburzenia gospodarki hormonalnej (w czasie trwania ciąży lub menopauzy, niedoczynność i nadczynność tarczycy, akromegalia)
- Zaburzenia naczynioruchowe (nadciśnienie tętnicze, zmiany zakrzepowe, choroba Reynauda, ogólna niewydolność krążenia)
- Nieprawidłowości przemiany materii (cukrzyca, reumatoidalne zapalenie stawów, dna moczanowa, skrobiawica,)
- Alergie, otyłość, amyloidoza.
- Przyjmowanie niektórych leków (propranolol, talidomid, niesterydowe leki przeciwzapalne, diazepam)

Viera dokonał klasyfikacji czynników i przyczyn powodujących ZCKN [5]:

- Infekcje i stany zapalne (borelioza, mykobakterioza, dna moczanowa, niespecyficzne zapalenie pochewek maziowych ścięgien, reumatoidalne zapalenie stawów, septyczne zapalenie stawów)
- Wady anatomiczne (gangliony, wąski kanał nadgarstka, tłuszczaki)
- Zaburzenia metabolizmu (amyloidoza, nadczynność/niedoczynność tarczycy, akromegalia, cukrzyca)
- Zwiększona objętość zawartości kanału (cięża, zastoinowa niewydolność krążenia, otyłość, obrzęk)

Inny podział czynników ryzyka zaproponował Geoghegan [40]:

- Hormonalne (cukrzyca, niedoczynność tarczycy, przyjmowanie hormonalnej terapii zastępczej lub doustnych środków antykoncepcyjnych)
- Ogólnoustrojowe (nikotynizm, otyłość)
- Mięśniowo-szkieletowe (zmiany zapalne nadgarstka, reumatoidalne zapalenie stawów, przebyte złamanie kości nadgarstka).

ZCKN z bardzo dużą częstotliwością występuje u osób otyłych. Naukowcy tacy jak Sharifi-Mollayousefi, Bland oraz de Krom wykazali bardzo silną zależność pomiędzy wysokim BMI (ang. body mass index - wskaźnik masy ciała) a częstością występowania tej mononeuropatii [40,41,42,43,44]. Korelacja ta ma swoje uzasadnienie w odkładaniu się tkanki tłuszczowej w okolicy kanału nadgarstka, jak również wzrostem ciśnienia wewnątrzkanałowego, co w konsekwencji upośledza przewodnictwo nerwowe w nadgarstku [43]. Przy wzroście BMI u pacjenta o jedną wartość jednocześnie o 8% wzrasta ryzyko rozwoju ZCKN, co zostało dowiedzione przez zespół Nordstroma [45].

Uważa się również, że uzależnienie od nikotyny w postaci palenia tytoniu jest istotną składową mającą duży wpływ na rozwój choroby. Jednak niejednoznaczne, a wręcz sprzeczne doniesienia na ten temat nie dają nam jasnych podstaw do obalenia lub potwierdzenia tej tezy. Z jednej strony przedstawione badania Maghsoudipoura oraz Nathana potwierdzają korelację wystąpienia ZCKN z paleniem tytoniu [37,46]. Stwierdzili oni, że spośród niezawodowych czynników ryzyka, takich jak wiek lub współczynnik masy ciała, największą predyspozycję do wystąpienia neuropatii ma właśnie palenie tytoniu. Z kolei badania Geoghegana oraz Karpitskiej wykluczają prawdopodobieństwo, aby nikotynizm współwinny był występowaniu

ZCKN. Wykazali oni brak istotnej statystycznie korelacji pomiędzy występowaniem ZCKN i paleniem tytoniu [36,40]. Karpitskaya opisuje nawet, że w przeprowadzonych przez nią i jej współpracowników badaniach, wśród pacjentów z potwierdzoną neuropatią uciskową był znacznie mniejszy odsetek palaczy niż w grupie porównawczej [37,46].

Występowanie zespołu cieśni kanału nadgarstka

Trudno określić częstość występowania ZCKN w populacji ogólnej. Według wielu badań epidemiologicznych wartość ta waha się od 1 do 5% [47]. Częstość potwierdzonego elektrofizjologicznie zespołu cieśni kanału nadgarstka jest zdecydowanie wyższa w grupie ludzi pracujących niż bezrobotnych. Badania przeprowadzone w Szwecji przez Atroshiego i wsp [48]. wykazały, że występowanie tej neuropatii w populacji szwedzkiej wynosi 2,7%. W populacji holenderskiej de Krom i wsp. stwierdzili występowanie ZCKN na poziomie ok. 3% [44]. Z kolei Mondelli i wsp. w wyliczeniach prowadzonych we Włoszech oszacowali zachorowalność na ZCKN na 329 przypadków wśród 100.000 osób rocznie [47]. W populacji amerykańskiej porównać można badania dwóch grup naukowców. Badający pod przewodnictwem Stevensa oszacowali występowanie ZCKN na 99 przypadków wśród 100.000 osób w ciągu roku, natomiast badacze Nordstroma wykazali 346 przypadków na 100.000 osób rocznie [49,50]. W badaniach, które dotyczyły populacji duńskiej, częstość występowania ZCKN została określona przez Bongers'a i wsp. na 180 na 100.000 osób rocznie [51]. Z kolei polscy ortopedzi, Bożek i Gaździk, w swoich publikacjach wykazują, że ZCKN występuje u około 1,5% populacji ogólnej w Polsce [52].

Badacze, którzy analizowali częstość występowania ZCKN, zgadzają się, że kobiety są bardziej podatne na wystąpienie tego schorzenia, gdyż przeciętnie chorują one od dwóch do nawet pięciu razy częściej niż mężczyźni [43,53]. Zdaniem Bongers i wsp. na 100.000 osób co roku przypada 280 zachorowań na ZCKN wśród kobiet i 90 wśród mężczyzn [51]. Mniejsza różnica między płcią żeńską i męską została wykazana przez zespół Atroshiego, który w swych badaniach wykazał częstość ZCKN u kobiet na poziomie 3,0%, zaś u mężczyzn na poziomie 2,1% [48]. Do niemal jednakowych wniosków doszła grupa badaczy Davida L. Nordstroma, którzy wśród 100.000 badanych osób w ciągu jednego roku stwierdzili 362 kobiety z ZCKN, zaś mężczyzn - 316 [49]. Znalazły się również źródła przypisujące kobietom dziesięciokrotnie wyższą zapadalność na ZCKN w zestawieniu z mężczyznami, jednak ze względu na duży dysonans w porównaniu do wszystkich innych wyników badań, można je uznać za mało rzetelne. Najprawdopodobniej za różnicę w wynikach między płciami odpowiadają zmiany na tle hormonalnym u kobiet, obserwowane

szczególnie przy hormonalnej farmakoterapii, podczas ciąży oraz w wieku pomenopauzalnym [44,54,55,56].

ZCKN najczęściej dotyka osoby w średnim i podeszłym wieku, którzy ukończyli 50 rok życia [54]. Dwa główne szczyty zapadalności na ZCKN wypadają - według Banach i Boguckiego - między 33 a 45 rokiem oraz po 60 roku życia [1]. U osób przed 60 rokiem życia rozpoznanie zespołu cieśni kanału nadgarstka wiąże się zwykle z obciążeniem związanym z wykonywaną pracą, natomiast u osób starszych i w wieku podeszłym wystąpienie ZCKN spowodowane jest zwykle pogorszeniem się funkcji nerwów wraz z postępującym procesem starzenia [43]. ZCKN w obszarze kanału nadgarstka niezwykle rzadko rozpoznawany jest wśród dzieci. Może on jednak występować wtórnie, wówczas, gdy pacjent obciążony jest chorobami czy wadami genetycznymi, np. chorobą spichrzeniową lub wrodzoną wadą w obrębie ręki, np. makrodaktylią [57,58].

Zespół CKN a obciążenia pracą zawodową

Autorzy wielu publikacji uważają, iż ZCKN to choroba zawodowa, ściśle związana z wykonywaniem konkretnych, powtarzalnych czynności. Istnieją więc zawody szczególnie predysponujące do powstania tego zespołu [59]. Wśród pracowników fizycznych szczególnie narażone będą osoby zatrudnione w pewnych gałęziach przemysłu, robotnicy budowlani, pracownicy sklepów spożywczych, monterzy, szlifierzy, stolarze, rzeźnicy i masarze, krawcowe, leśnicy i kucharze [54]. Natomiast w grupie pracowników umysłowych będą to: urzędnicy, pracownicy biurowi, księgowi, informatycy i lekarze stomatolodzy [60].

Wiele czynności, określanych jako typowo zawodowe, predysponuje do wytworzenia się ZCKN. Według Aroorio oraz Spence'a należą do nich [25]:

- stereotypowe, monotonne i powtarzalne ruchy zgięcia nadgarstka
- używanie narzędzi drgających i wibrujących
- nienaturalne i niewygodne utrzymanie rąk przez dłuższy czas
- używanie nadmiernej siły chwytu

Aby ZCKN nazwać chorobą zawodową, należy go - według Katza i wsp. - potwierdzić przez zastosowanie testów prowokacyjnych, takich jak test Phalena, odwrócony test Phalena lub test Tinela, oraz wykonanie badania elektrofizjologicznego i otrzymane

wyniki powiązać z pracą wykonywaną przez chorego [55]. Powinno się też podjąć starania mające na celu wykazanie tych samych objawów chorobowych u współpracowników, zwłaszcza w ręce dominującej [60].

Uznaje się, że używanie w pracy narzędzi drgających lub wibrujących przyczynia się do powstania neuropatii z ucisku. Ponad dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia ZCKN spowodowane używaniem tych narzędzi udowodnili Palmer i wsp. w swoich badaniach [59].

Częstsze występowanie tej neuropatii uciskowej, oscylujące na poziomie 10%, zostało zanotowane również dla grup zawodowych wykonujących monotonne i jednostajne ruchy ręką, używanie przy pracy nadmiernej siły rąk oraz dla osób narażonych na częste i powtarzalne ruchy zgięcia dłoniowego i grzbietowego ręki. Poza narażeniem zawodowym, ZCKN znacznie częściej dotyka pacjentów, którzy mają specjalne predyspozycje do wystąpienia choroby, takie jak zwężenie objętości w kanale nadgarstka oraz wzrost ciśnienie w jego obrębie [44].

Przeprowadzono również obserwacje pracowników biurowych obciążonych codzienną i wielogodzinną pracą przy komputerze, związaną głównie z pisaniem na klawiaturze. Do grupy badanej zaliczono również wcześniejsze obserwacje obejmujące pisarzy korzystających z tradycyjnych maszyn do pisania i stwierdzono, że nie można powiązać wystąpienia ZCKN z wykonywaniem tych prac. Zdarzały się przypadki objawów zespołu cieśni u pracowników, którzy najprawdopodobniej korzystali z niewłaściwego, często niewygodnego lub nienaturalnego ułożenia rąk przy pisaniu na klawiaturze oraz ogólnego nieprzestrzegania zasad ergonomii pracy [59,54,61,62].

Przyjęto się, że same obciążenie zawodowe to za mało i dopiero w połączeniu z dodatkowymi czynnikami ryzyka, takimi jak nadwaga, podeszły wiek, cukrzyca, może dojść do rozwinięcia się zespołu cieśni kanału nadgarstka [25,54]. Dodatkowym czynnikiem predysponującym do wykształcenia się ZCKN może być podłoże genetyczne polegające na dziedziczeniu przerostu więzadła poprzecznego, jak również na dziedziczeniu neuropatii ze skłonnościami do uszkodzeń nerwów spowodowanych uciskiem, mającym charakter symetryczny, czyli dotyczącym zarówno prawej, jak i lewej ręki [22,63,64]. Zapoznając się jednak ze wszystkimi obecnymi doniesieniami, stwierdzić można, że u największej grupy pacjentów występuje ZCKN o idiopatycznej etiologii. Statystycznie około 50% przypadków tej neuropatii ma trudne do wskazania i niejednoznaczne czynniki powstania [25].

Zespół cieśni kanału nadgarstka – obraz kliniczny

Najczęściej jako pierwsze uszkodzeniu ulegają włókna czuciowe i ma to miejsce na początku trwania neuropatii. Na tym wczesnym etapie rozwoju ZCKN wszystkie nieprawidłowości w funkcjonowaniu nerwu pośrodkowego są odwracalne, jednak wraz z postępem choroby zmniejsza się prawdopodobieństwo na całkowite wyleczenie i powrót do pełnej sprawności [25,38].

Do najpowszechniejszych i najczęściej obserwowanych objawów ZCKN w kończynie górnej w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy zalicza się:

- ból określany jako „palący”
- parastezje i mrowienie
- drętwienie

Wymienione wyżej dolegliwości występują w palcach od I do promieniowej połowy palca IV (kciuk, palec wskazujący, palec środkowy i ½ palca serdecznego), w dłoniowej części ręki i w okolicy kanału nadgarstka. Często jest również promieniowanie dolegliwości w kierunku proksymalnym, do przedramienia, łokcia, barku, a nawet kręgosłupa szyjnego [34].

Wszystkie te symptomy potrafią ustąpić, gdy pacjent zaprzestanie prac fizycznych i manualnych. Ma to miejsce w przypadku wysiłkowego przeciążenia kończyny górnej. Kolejny etap rozwoju neuropatii objawia się wystąpieniem wybudzających ze snu bólów nocnych, które z czasem występują również samoczynnie podczas dnia [65].

Gdy ręka przez dłuższy czas pozostaje bez ruchu, najczęściej w nocy, i zaczynają pojawiać się symptomy mononeuropatii, bardzo powszechną praktyką stosowaną przez pacjentów i niwelującą objawy bólowe lub parestetyczne jest strzepywanie ręki. Zachowanie to tłumaczy się tym, że potrząśnięcie ręką prowadzi dość szybko do zmniejszenia wartości ciśnienia hydrostatycznego w kanale nadgarstka, a tym samym powoduje ustąpienie kompresji nerwu pośrodkowego dającej przykre doznania. Drugą prawdopodobną przyczyną jest zniwelowanie zastój krwi żylnego [65].

Kolejnym obserwowanym objawem towarzyszącym ZCKN są zaburzenia czucia, które początkowo dotyczą wyczuwania drgań, zaś z postępem neuropatii obejmują nieprawidłowości w czuciu powierzchniowym. W rzadkich przypadkach objawy mogą

wskazywać na wcześniejsze uszkodzenie włókien ruchowych, gdyż u pacjentów występuje zanik mięśni kłębu kciuka i niedowład ręki, natomiast zaburzenie czucia nie występuje lub jest znikome. Do takiej sytuacji dochodzi, gdy za pośrednictwem więzadła poprzecznego kompresji ulega tylko wsteczna gałązka nerwu pośrodkowego odpowiadająca za unerwienie mięśni kłębu kciuka [10,22].

Średnio u połowy chorych cierpiących na ZCKN wykształcają się miejscowe zaburzenia z układu współczulnego, do których zaliczyć można nadpotliwość lub suchość rąk oraz bledność skóry palców, jak również stwardnienie i oziębienie opuszków palców – kciuka, wskazującego i środkowego [66].

Gdy choroba osiągnie bardziej zaawansowaną formę, pacjenci zaczynają doświadczać zaburzeń ruchowych w formie trudności w wykonywaniu ruchów wymagających precyzji oraz częstego wypadania przedmiotów z rąk. Dzieje się tak, ponieważ na skutek postępującego i nieleczzonego ZCKN patologicznym zmianom ulegają włókna ruchowe nerwu pośrodkowego, co powoduje osłabienie siły mięśniowej, zwłaszcza mięśni kłębu kciuka. W dalszym stadium zaawansowania może to doprowadzić do obrazu „ręki małpiej”, spowodowanego zanikiem głowy powierzchownej zginacza krótkiego kciuka, odwodziciela krótkiego kciuka oraz przeciwstawiacza kciuka. Głównym powodem deficytu ruchowego jest mięsień odwodziciel krótki kciuka, a dokładniej zaburzenia prawidłowych funkcji tegoż mięśnia. W takich okolicznościach charakterystycznym jest tzw. „objaw butelki”, czyli sytuacja, w której z powodu uszkodzonego nerwu pośrodkowego pacjent nie potrafi chwycić przedmiotu o butelkowatym kształcie. W wypadku, gdy pacjent z wielkim trudem lub w ogóle nie jest w stanie złączyć opuszkę kciuka z opuszką palca małego, a także w wypadku, gdy chory nie potrafi wykonać ruchu pronacji kciuka, mamy do czynienia z objawami upośledzenia czynności mięśnia przeciwstawiacza kciuka [22].

Trzystopniowa kliniczna klasyfikacja obrazu ZCKN zaproponowana przez Whitley'a i McDonnella, prezentuje się następująco [67]:

I stopień – wczesny (łagodna forma ZCKN) – jest to najbardziej delikatny w objawach stopień zaawansowania ZCKN. Pacjent narzeka na epizodycznie pojawiające się uczucia drętwienia, mrowienia i bólu ręki. Objawy są natarczywe, gdyż budzą pacjenta ze snu, a pomocne w zwalczaniu przykrych dolegliwości jest strzepywanie ręki. Częstotliwość występowania bólu i parestezji wzrasta wraz z rozwojem choroby.

II stopień – pośredni (umiarkowana forma ZCKN) – na tym etapie objawy można określić jako stałe i z charakterystycznymi dolegliwościami, takimi jak: utrata siły chwytania oraz precyzji wykonywanych ruchów ręki, a także osłabienia czucia i silny, określany jako „palący” ból ręki. Dolegliwości, zwłaszcza bólowe, występują głównie przy pracy, gdy ręce zostaną w znacznym stopniu przesilone, oraz równie często zdarzają się silne bóle wieczorne i nocne.

III stopień - zaawansowany (zaawansowana forma ZCKN) – cechuje go długotrwały i ciężki przebieg. U pacjentów stwierdzić można ewidentny zanik mięśni kłębu kciuka, brak precyzji w wykonywanych ruchach ręki oraz zaburzenie czucia dwupunktowego wraz z ogólnym upośledzeniem funkcjonowania ręki.

Zespół cieśni kanału nadgarstka – diagnostyka

Do tej pory nie udało się ustalić uniwersalnych i jednolitych procedur w postępowaniu diagnostycznym w celu rozpoznania zespołu cieśni kanału nadgarstka [5,53]. W roku 1993 Amerykańska Akademia Neurologii sporządziła jedynie zalecenia diagnostyczne, stanowiące wzór i przyjęte następnie przez Europejską Federację Towarzystw Neurologicznych [1,68,69].

Zalecane kryteria diagnostyczne dla ZCKN wydane przez Amerykańską Akademię Neurologii obejmują:

I Wywiad

1. Objawy:

- Ból występujący w ręce, nadgarstku, przedramieniu lub ramieniu
- Odczuwane parestezje ręki
- Niezgrabność lub osłabienie siły ręki
- Obrzęk, zmniejszenie potliwości i przebarwienia skóry ręki
- Występowanie któregośkolwiek z wyżej wymienionych objawów w obszarze zaopatrywanym przez nerw pośrodkowy

2. Czynniki prowokujące:

- Trzymanie ręki lub ramienia bez ruchu w jednej pozycji
- Jednolite i monotonne ruchy ręki lub nadgarstka
- Sen

3. Czynniki łagodzące:

- Ruchy strzepywania ręki
- Zmiana pozycji ręki

II Badanie fizykalne

1. Jego wynik może być bez nieprawidłowości
2. Objawy wywoływane dzięki próbom prowokacyjnym
3. Zaburzenia czucia w rejonie unerwianym przez nerw pośrodkowy
4. Osłabienie lub zanik mięśni kłębki kciuka
5. Nieprawidłowa potliwość skóry na kciuku, palcu wskazującym lub środkowym

III Potwierdzenie rozpoznania (w sytuacjach niejasnych z wystąpieniem szeregu objawów):

1. Badanie elektroneurograficzne (ENG) lub elektromiograficzne (EMG) (bardzo pomocne przy potwierdzeniu ZCKN oraz ocenie stopnia uszkodzenia nerwu pośrodkowego)
2. Próby terapeutyczne z wykorzystaniem metod zachowawczych (np. unieruchomienie)

IV Dalsza diagnostyka

A. Wskazania do kolejnych etapów diagnostycznych:

1. Potwierdzenie lub wykluczenie chorób współistniejących
2. Potwierdzenie lub wykluczenie innej jednostki chorobowej

B. Brak przeciwwskazań do kolejnych etapów diagnostycznych

C. Diagnostyka obrazowa (zdjęcie rentgenowskie, rentgenowska tomografia komputerowa, ultrasonografia lub tomografia rezonansu magnetycznego) pozwalające wykluczyć lub potwierdzić miejscowy proces chorobowy w:

1. Nadgarstku – złamania kości, pierwotne choroby kości lub stawów, deformacje, procesy nowotworowe
2. Odcinka szyjnym kręgosłupa – radikulopatia szyjna

3. Klatce piersiowej – uszkodzenie splotu ramiennego, zespół górnego otworu klatki piersiowej

D. Badania laboratoryjne – w celu potwierdzenia ciąży lub chorób układowych (nadczynności tarczycy, cukrzyca, dna moczanowej czy akromegalii)

E. Ocena patologii układu nerwowego – analiza płynu mózgowo-rdzeniowego, biopsja tkanek w kierunku amyloidozy, poszukiwanie chorób tkanki łącznej

F. Badania ENG/EMG w celu potwierdzenia lub wykluczenia chorób demielinizacyjnych

G. Badania, których użyteczność wymaga potwierdzenia:

- Analiza ilościowa MRI kanału nadgarstka
- Pomiar ciśnienia wewnątrzkanałowego w nadgarstku
- USG obszaru kanału nadgarstka
- Analiza ilościowa czucia z wibrometrią
- Pomiar progu odczuwania bodźca elektrycznego

Kluczem do poprawnego rozpoznania ZCKN jest dokładnie przeprowadzony wywiad z pacjentem i badanie przedmiotowe z diagnostyką różnicową [48,52]. Na wczesnym etapie neuropatii mamy do czynienia jedynie z subiektywnymi objawami, natomiast w badaniu elektroneurograficznym brak jest jeszcze jednoznacznych dowodów na uszkodzenie nerwu pośrodkowego [1,70]. Z tego powodu szczególnie ważne jest, aby wziąć pod uwagę możliwość występowania innych jednostek chorobowych, które charakteryzują się podobnymi objawami [71]. Wykluczyć należy np. uszkodzenie korzeni rdzeniowych w odcinku kręgosłupa szyjnego na poziomie C5-C7 lub C8-Th1, zespół mięśnia nawrotnego obłego, uszkodzenie splotu barkowego, zespół mięśni pochyłych przednich lub zespół mięśnia międzykostnego przedniego [9,10].

Celem wyjaśnienia etiologii ZCKN konieczne jest zebranie szczegółowego wywiadu obejmującego informacje dotyczące: charakteru wykonywanej pracy, chorób współistniejących, urazów, czynności hobbystycznych oraz uprawianych dyscyplin sportowych. Szczegółowy wywiad z chorym powinien również w pełni zobrazować przebieg choroby, pory występowania objawów, ich charakter oraz zakres. Podczas przeprowadzania wywiadu należy także zwrócić uwagę na charakterystyczne objawy ZCKN, zwłaszcza: bóle

w ciągu nocy i po wysiłku oraz mrowienie i drętwienie w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy [52].

Badanie przedmiotowe należy rozpocząć od oglądania mięśni kłębu kciuka celem wykrycia zaników i zmian troficznych [10]. W kolejnym etapie należy ocenić obszar unerwienia nerwu pośrodkowego w zakresie czucia oraz funkcji mięśni [67]. Badanie czucia powinno obejmować ocenę czucia powierzchownego oraz głębokiego w obszarze opuszek trzech palców: kciuka, wskaziciela oraz środkowego (symetrycznie na obu kończynach lub porównując z czuciem palców unerwianych przez nerw łokciowy tej samej dłoni). Ocena czucia powierzchownego zawiera zbadanie: czucia dotyku (przy użyciu monofilamentów Semmes-Weinsteina), bólu (przy użyciu igły) i czucia głębokiego – wibracji, za pomocą stroika o częstotliwości 256 Hz. Ocena czucia dwupunktowego przy udziale cyrkla lub dyskryminatora dwupunktowego może być dodatkowym elementem badania u pacjentów po przeprowadzonym leczeniu operacyjnym ZCKN do oceny reinerwacji nerwu pośrodkowego [52,72]. Często jednak badanie czucia u pacjentów z ZCKN nie wykrywa nieprawidłowości. Statystycznie częściej występują one u pacjentów z bardziej zaawansowanymi zmianami degeneracyjnymi nerwu pośrodkowego, co objawia się stałymi dolegliwościami oraz widocznym w oglądaniu zanikami mięśni kłębu kciuka. Badanie funkcji mięśni obejmuje głównie ocenę siły mięśniowej mięśni unerwianych przez nerw pośrodkowy – przeciwstawiacza kciuka, odwodziciela krótkiego kciuka oraz ocenę siły chwytu ręki wykonywaną przy użyciu dynamometru [65,73].

Do oceny siły mięśniowej wykorzystuje się skalę Lovetta [74]:

Skala Lovetta	
0	Brak skurczu mięśnia
1	Ślad skurczu mięśnia
2	Słaby skurcz, umożliwiający ruch w odciążeniu
3	Dostateczny skurcz, umożliwiający ruch z pokonaniem oporu stawianego przez ciężar własny kończyny.
4	Dobry skurcz, umożliwiający ruch z pokonaniem oporu stawianego przez ciężar własny kończyny oraz przez badającego.
5	Prawidłowa siła mięśniowa

Testy prowokacyjne

Ważnym elementem badania przedmiotowego skierowanego na wykrycie ZCKN są testy prowokacyjne [1]. Testy prowokacyjne mimo odmienności w sposobie ich wykonywania w swojej mechanice opierają się na wywołaniu wzrostu ciśnienia w obrębie kanału nadgarstka celem wywarcia ucisku na przebiegający nerw pośrodkowy, co objawia się wywołaniem symptomów czuciowych (ból i parestezje w zakresie unerwienia) [75]. Najczęściej stosuje się: test Phalena, odwrócony test Phalena, test Tinela, oraz test Durkana [71,76].

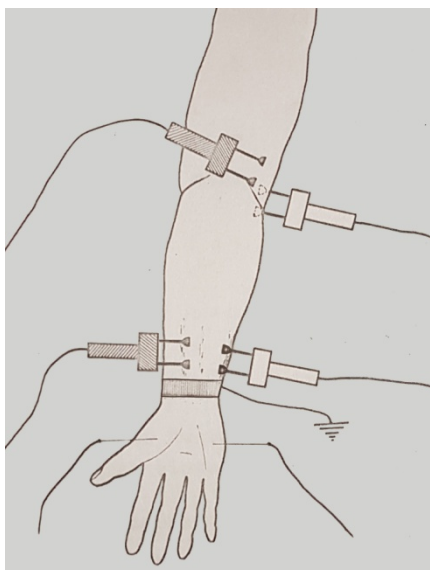
Test Phalena polega na wykonaniu maksymalnego zgięcia dłoniowego obu rąk w stawach nadgarstkowych do kąta 90° i powinny one dociskać się do siebie powierzchniami grzbietowymi przez około 60 sekund. Odwrócony test Phalena wygląda bardzo podobnie, z tym że pacjent wykonać musi maksymalne zgięcie grzbietowe w obu stawach nadgarstkowych, tak aby obie ręce dociskały się wzajemnie powierzchniami dłoniowymi również przez około 60 sekund [72,77]. Próby te mają na celu zwiększenie ciśnienia hydrostatycznego wewnątrz kanału nadgarstka i wywołanie objawów charakterystycznych dla ZCKN. Jeśli pacjent zacznie odczuwać mrowienie w kciuku, palcu wskazującym, środkowym i połowie promieniowej palca serdecznego, uznaje się wynik testów za pozytywny [78]. Podczas wykonywania testu badającego objaw Tinela, opukuje się energicznie powierzchnię dłoniową nadgarstka na wysokości fałdu zgięciowego i w okolicy nerwu pośrodkowego, powodując jego nadmierną reakcję bioelektryczną. W przypadku wyniku pozytywnego objawu Tinela, pacjent odczuwa ostre i bolesne mrowienie opisywane jako ukłucia szpilek [35]. Test Durkana to z kolei silny i bezpośredni ucisk nerwu pośrodkowego, wykonany przez badającego dwoma lub jednym kciukiem, nad kanałem nadgarstka przez około 30-60 sekund. Kończyna górna pacjenta ułożona jest w tym czasie w pozycji neutralnej. Oczekujemy, że w trakcie trwania kompresji, pacjent będzie odczuwał parestezje w tym obrębie ręki, który unerwiany jest przez nerw pośrodkowy [10]. Mimo swojej przydatności wymienione testy same w sobie nie dają podstaw do potwierdzenia lub wykluczenia istnienia ZCKN ze względu na zbyt małą czułość oraz specyficzność [34]. Powinny być one zawsze uzupełniane przez wykonanie badań elektrofizjologicznych i przeprowadzenie wywiadu medycznego [79,80,81].

Badania neurofizjologiczne

Uważane przez wiele autorytetów za „złoty standard” badania neurofizjologiczne odgrywają dużą rolę w diagnostyce ZCKN. Do najbardziej oczywistych zalet tej metody należą [1]:

- we wczesnej fazie ZCKN, kiedy w badaniu neurologicznym nie można jeszcze obiektywnie stwierdzić przewidywanych odchyłeń od normy, w badaniach przewodnictwa nerwowego udaje się wykazać nieprawidłowe funkcje we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego;
- jest pomocne w wybraniu najbardziej odpowiedniej formy leczenia u pacjentów z konkretnym stopniem zaawansowania ZCKN;
- umożliwia wykluczyć inne jednostki chorobowe, takie jak np. polineuropatie we wczesnej fazie, uszkodzenia nerwu pośrodkowego na innym poziomie, radikulopatie;
- pozwala na monitorowanie przebiegu ZCKN (dzięki okresowo wykonywanym badaniom pomaga określić stopień zaawansowania ZCKN);
- jest pomocne w ocenie stopnia zaawansowania uszkodzenia nerwu pośrodkowego i ewentualnych niesprawności mięśni unerwianych przez ten nerw;
- umożliwia ocenić nieskuteczne leczenie u pacjentów po operacyjnym zabiegu odbarczenia nerwu pośrodkowego.

Najczęściej wykorzystywanymi badaniami elektrofizjologicznymi przy ZCKN są elektroneurografia (ENG) i elektromiografia (EMG). Dzięki ENG możliwa jest ocena parametrów przewodzenia nerwu, jego włókien czuciowych i ruchowych. Z kolei EMG służy ocenie stanu mięśni i wykrywaniu ewentualnych nieprawidłowości neurogennych powstałych na skutek uszkodzenia nerwu. Elektrofizjologiczne badanie przewodnictwa nerwowego we włóknach ruchowych polega na drażnieniu bodźcami elektrycznymi, za pomocą elektrody stymulującej (powierzchniowej), nerwu na odcinku, który leży najbardziej powierzchniowo i jest dobrze dostępny. Z kolei elektrody odbiorcze, będące elektrodami powierzchniowymi, umieszczane są nad mięśniem zaopatrywanym przez nerw badany. Elektrode uziemiającą umieszcza się pomiędzy elektrodami stymulującymi i odbiorczymi. Drażnienie nerwu i pomiary parametrów odbywają się na kilku odcinkach badanego nerwu [10,71].



Rycina 2. Rozmieszczenie elektrod stymulujących i odbiorczych w badaniu przewodnictwa włókien ruchowych

Badanie włókien czuciowych nerwu odbywa się drażniąc obrączkowymi elektrodami stymulującymi, zakładanymi na palec II lub III, których skóra zaopatrywana jest przez nerw pośrodkowy. Elektrody odbiorcze umieszczane są z kolei na przedramieniu, powyżej kanału nadgarstka oraz na ramieniu tuż za stawem łokciowym, w miejscach przebiegu pnia nerwu pośrodkowego. W celu zapewnienia pobudzenia wszystkich aksonów w badanym nerwie drażni się go bodźcem supramaksymalnym, przekraczającym o 10-25% wartość bodźca maksymalnego, czyli takiego, który daje maksymalną amplitudę odpowiedzi [71]. W trakcie badania przewodnictwa nerwowego przebieg impulsów może być ortodromowy, czyli w kierunku zgodnym z przewodzeniem fizjologicznym oraz antydromowy, czyli w przeciwnym kierunku niż przewodzone są bodźce fizjologiczne. W przypadku badania przewodnictwa włókien czuciowych używany jest zarówno bodziec ortodromowy, jak i antydromowy zaś badania przewodnictwa włókien ruchowych odbywają się wyłącznie z wykorzystaniem impulsów ortodromowych. Szczególnie ważne jest utrzymanie fizjologicznej temperatury badanych rąk pacjent. Optymalna jest temperatura 32-36 °C, zaś temperatura niższa może znacząco zafałszować wynik badania, bowiem oziębienie ręki powoduje zwolnienie szybkości przewodzenia [82].



Rycina 3. Rozmieszczenie elektrod stymulujących i odbiorczych w badaniu przewodnictwa włókien czuciowych

U pacjentów z ZCKN występuje zwolnienie szybkości przewodzenia impulsów lub blok przewodzenia w nerwie pośrodkowym na odcinku przebiegającym w kanale nadgarstka [31]. Zwykle we wczesnym stadium choroby głównie zauważane są odchylenia w przewodnictwie czuciowym, gdyż włókna czuciowe ulegają zmianom patologicznym wcześniej niż ruchowe. Zmiany w przewodnictwie włókien ruchowych rejestrowane są najczęściej dopiero w zaawansowanych stadiach neuropatii i nierzadko towarzyszą im również cechy wskazujące na odnerwienie mięśni kłębki kciuka [3]. Badanie neurofizjologiczne, mimo że uważane za standardowe w diagnostyce ZCKN sporadycznie może wprowadzać w błąd np. fałszywie pozytywnymi wynikami. Ma to miejsce w mniej zaawansowanych stadiach neuropatii, a dotyczyć może cieńszych włókien [73,83]. Badania elektrofizjologiczne powinno się traktować jako bardzo istotny element diagnozy, ale nie jedyny. Swoją dużą wartość badania te pokazują zwłaszcza w różnicowaniu ZCKN z innymi zespołami, przypominającymi ZCKN oraz neuropatiami występującymi na innych odcinkach nerwu pośrodkowego [65].

Najczęściej używaną klasyfikacją oceny stopnia zaawansowania uszkodzeń nerwu pośrodkowego w badaniu elektrofizjologicznym zaproponował Stevens i Clark w 1997 [80]:

Tabela 1. Klasyfikacja oceny stopnia zaawansowania uszkodzeń nerwu pośrodkowego w badaniu elektrofizjologicznym [80]

Stopień zaawansowania ZCKN	Przewodzenie we włóknach czuciowych na odcinku palce-nadgarstek	Przewodzenie we włóknach ruchowych na odcinku nadgarstek-mięsień odwodziciel krótki kciuka
I stopień - łagodny	Wydłużenie latencji czuciowej, możliwe wystąpienie obniżenia amplitudy potencjału czuciowego	Brak zmian
II stopień - umiarkowany	Wydłużenie latencji czuciowej i obniżenie amplitudy czuciowego potencjału wywołanego	Wydłużenie latencji ruchowej
III stopień – znacznie nasilony	Wydłużenie latencji czuciowej wraz z obniżeniem amplitudy lub brakiem potencjału odpowiedzi czuciowej	Wydłużenie latencji końcowej we włóknach ruchowych z obniżeniem amplitudy mięśniowego potencjału wywołanego, brak odpowiedzi ruchowej z mięśni kłębu kciuka. Badanie EMG może ujawnić odnerwienie i reinerwację

Badania obrazowe

W diagnostyce ZCKN wykorzystywane jest również badanie ultrasonograficzne (USG), w którym możliwe jest zobrazowanie i ocena struktur obecnych w kanale nadgarstka oraz jego bezpośredniej anatomicznej okolicy [10,84]. Niezbędnym elementem oceny nerwu pośrodkowego jest określenie jego pola powierzchni i grubości, wykonywane na wysokości kości grochowatej nadgarstka [71,73,85,86,87]. Typowy obraz USG w przypadku ZCKN ukazuje ścięczenie odcinkowe uciśniętego nerwu pośrodkowego oraz jego pogubienie przy

wejściu do kanału nadgarstka. Często uwidocznione zostaje również uwypuklenie dłoniowe troczka zginaczy [85,88,89,90]. Pole przekroju poprzecznego nerwu pośrodkowego koreluje z objawami ZCKN i ich nasileniem [91]. Wyniki tej metaanalizy dowodzą, że pole przekroju $\geq 9\text{mm}^2$ jest w 87.3% czułe i 83.3% swoiste dla rozpoznania ZCKN [92]. Do zalet badania USG należą również: szeroka dostępność, nieinwazyjność, bezbolesność, niski koszt oraz możliwość jednoczesnej oceny zaburzeń w obrębie pochewek ścięgniętych i ścięgien mięśni biegnących przez kanał nadgarstka [85]. Badanie USG jest szczególnie przydatne w przypadku, gdy mimo klinicznych objawów charakterystycznych dla ZCKN nie potwierdzono diagnozy badaniem neurofizjologicznym [25,31,34,93]. Badanie USG jest również pomocne w kwalifikacji do leczenia operacyjnego [93,94].

Innym badaniem wykorzystywanym w diagnostyce ZCKN jest MRI (rezonans magnetyczny) [1]. Pozwala ono na uzyskanie bardziej dokładnego niż w USG obrazu kanału nadgarstka, stosunków anatomicznych wewnątrz niego, ze szczególnym uwzględnieniem tkanek miękkich [93,95]. O wyższości MRI nad USG stanowi możliwość oceny zmian śródnervowych w obrębie nerwu pośrodkowego [85]. Mimo to, badanie tomografii rezonansu magnetycznego, jako mniej dostępne i bardziej kosztowne, nie powinno być stosowane rutynowo. Wśród wskazań do jego wykonania wymienia się m.in. kwalifikację do leczenia operacyjnego ZCKN metodą endoskopową, ocenę pacjentów po operacji, u których nastąpił nawrót dolegliwości oraz w przypadku podejrzenia patologicznych mas zewnątrz lub/i wewnątrz kanału nadgarstka [71,94].

W wybranych sytuacjach, np. współistnienie chorób kości czy stawów, konieczne może okazać się pogłębienie diagnostyki o wykonanie klasycznego zdjęcia rentgenowskiego. Może ono zobrazować obszary heterotropowego kostnienia w obszarze kanału nadgarstka lub obecność deformacji kości [34].

Zespół cieśni kanału nadgarstka – leczenie nieoperacyjne

Nie ma powszechnie przyjętego paradygmatu leczenia pacjentów z łagodnym oraz umiarkowanym ZCKN. Pacjenci mogą mieć objawy, które nasilają się i zanikają przez dziesięciolecia [96]. Skuteczne leczenie ZCKN, zarówno nieoperacyjne, jak i operacyjne, powinno złagodzić objawy i ograniczyć degenerację nerwów poprzez zmniejszenie ciśnienia w kanale nadgarstka. Poprawia się w ten sposób ukrwienie nerwu oraz poślizg ścięgien i nerwu względem siebie [97]. Biorąc pod uwagę, że u od 23 do 48% pacjentów z łagodnym do umiarkowanego ZCKN może wystąpić spontaniczna poprawa, badania oceniające skuteczność leczenia powinny uwzględniać ten fakt. Dostępnych jest wiele nieoperacyjnych sposobów łagodzenia objawów [98].

Prewencja – ergonomia w pracy i poza nią

W dziedzinie ergonomii związanej z prewencją ZCKN brakuje danych potwierdzających jej skuteczność. Zasady utrzymywania prawidłowej postawy ciała, praca w komfortowych i bezpiecznych warunkach oraz unikanie niepotrzebnego wysiłku wydają się rozsądnymi celami, ale niewiele jest dowodów wskazujących na to, że zastosowanie zalecanych zmian zmniejszy objawy ZCKN [99]. Czynniki ryzyka dysfunkcji ręki i nadgarstka w miejscu pracy są złożone i nie zawsze związane z czynnikami fizycznymi. Petit i wsp. w szeroko zakrojonym prospektywnym badaniu osób dorosłych, pracujących, ustalili prawdopodobne czynniki ryzyka powstania ZCKN: płeć żeńska, podeszły wiek, używanie rąk do wykonywania czynności wymagających dużej siły w zimnym otoczeniu lub w ekstremalnych pozycjach oraz wynagrodzenie oparte na pracy akordowej. Podobnie jak w innych badaniach, nie stwierdzono związku z używaniem klawiatury komputerowej [100].

Unieruchomienie

Zaopatrzenie ortotyczne ma na celu unieruchomienie przedramienia i ręki w stawie promieniowo-nadgarstkowym w pozycji neutralnej lub wyprostnej, zapewniając eliminację wzrostu ciśnienia, a tym samym optymalne warunki anatomiczne w obrębie kanału nadgarstka [101,102]. Spośród zaopatrzenia ortotycznego zalecane są ortezy dłoniowe z tworzywa termoplastycznego oraz łuski gipsowe [38]. Optymalnie, wskazane jest

całodobowe noszenie usztywnienia nadgarstka przez pacjenta, do momentu ustąpienia objawów ZCKN [102].

Istnieją uzasadnione dowody potwierdzające korzyści wynikające ze stosowania szyn unieruchamiających u pacjentów z łagodnym do umiarkowanego ZCKN, ale badania długoterminowe są ograniczone. Baker i wsp. przeprowadzili jedno z większych badań dotyczących zastosowania immobilizacji nadgarstka u pacjentów z ZCKN. Losowo przydzielono 124 pacjentów do czterech grup kombinacji szynowania i rozciągania, które miały być wykonywane przez 4 tygodnie, sześć razy dziennie. Po zakończonej terapii u 66% pacjentów objawy uległy osłabieniu, a u 34% poprawiły się zdolności funkcjonowania ręki. Podgrupa z najwyższym stopniem poprawy stosowała unieruchomienie za pomocą szyny oraz wykonywała ćwiczenia poślizgowe nerwu pośrodkowego. Początkowa poprawa utrzymywała się podczas 24-tygodniowej obserwacji [103].

Masaż i terapia manualna

Zbyt ściśle przyleganie tkanek i proliferacja błony maziowej są przypuszczalnymi przyczynami ZCKN, dlatego masaż tkanek może poprawić miejscowy przepływ krwi i uskutecznić ruch ślizgowy między ścięgnem a nerwem, zmniejszając tarcie nerwu. Można przypuszczać, że efekt placebo jest większy w tej klasie zabiegów, ponieważ masaż jest często relaksującym i przyjemnym doświadczeniem. Jeśli czynniki psychologiczne potęgują negatywne odczuwanie bólu, terapia manualna może przynosić pośrednie korzyści, ale nie mieć konkretnego, pozytywnego wpływu na kanał nadgarstka lub nerw pośrodkowy. Bongi i wsp. przeprowadzili terapię manualną u 22 pacjentów (41 rąk) dwa razy w tygodniu po 10–15 minut przez 3 tygodnie. Badania elektrodiagnostyczne wykonano pod koniec leczenia i po 24 tygodniach. Nie wykazano zmian w wartościach elektrodiagnostycznych, ale samopoczucie pacjentów w trakcie 24-tygodniowej terapii, poprawiło się w ich ocenie. Pacjenci zauważyli mniej parestezji, wygaszenie bólu ręki oraz zmniejszenie intensywności nocnych przebudzeń [104].

Ćwiczenia ślizgowe nerwów i ścięgien

Celem ćwiczeń ślizgowych nerwów/ścięgien jest poprawa zróżnicowanego ruchu między tkankami, zmniejszenie obrzęku oraz poprawa transportu aksonalnego i zaopatrzenia naczyniowego nerwu [105,106,107]. Hornga i wsp. wykorzystali USG do porównania

anatomii nerwu pośrodkowego podczas ruchów ślizgowych ścięgien u osób z ($n = 73$) i bez ($n = 53$) ZCKN. Dane demograficzne między grupami były takie same, z wyjątkiem poziomu wykształcenia i dochodów gospodarstwa domowego (wyższe w grupie porównawczej). Wszystkie wyniki badań elektrodiagnostycznych różniły się między grupami. Osoby z ZCKN wyraźnie silniej odczuwały ból. Średnice przekroju poprzecznego nerwów pośrodkowych u osób z ZCKN były większe niż u osób z grupy porównawczej we wszystkich pozycjach dłoni podczas ćwiczeń ślizgowych. Pozycja pięści była związana z uciskiem nerwu pośrodkowego w obu grupach. Pozycje haka i pięści sprzyjają przesuwaniu się ścięgien mięśni między powierzchownym i głębokim zginaczem palców, ale może prowadzić do podrażnienia nerwu pośrodkowego. Dowody na przydatność ćwiczeń ślizgowych w zmniejszaniu objawów ZCKN nie są przekonujące i chociaż jest mało prawdopodobne, aby powodowało szkody, nie wykazało widocznych korzyści [107]. McKeon i Yancosek przeprowadzili przegląd sześciu badań, z których żadne nie wykazało znaczącej korzyści ze stosowania ćwiczeń ślizgowych w porównaniu ze standardową opieką terapeutyczną (głównie unieruchomienie z użyciem ortezy) [108].

Fonoforeza i jonoforeza

Fonoforeza, jonoforeza to powszechnie stosowane metody w terapii ZCKN. Fonoforeza wykorzystuje ultradźwięki do przezskórnego dostarczania leków, zaś jonoforeza wykorzystuje do tego prąd elektryczny. Fonoforeza może dostarczać leki na większą głębokość (2–5 cm przy 1 MHz) niż jonoforeza (co najwyżej do 1,5 cm). Chociaż są stosowane rutynowo, dowody potwierdzające skuteczność są minimalne [109]. Ostatnie badania sugerują większą skuteczność fonoforezy niż jonoforezy. W badaniach Bakhtiary i in. losowo przydzielono osoby do leczenia deksametazonem podawanym metodą fonoforezy lub jonoforezy do 52 nadgarstków u 34 pacjentów z łagodnym do umiarkowanego ZCKN. Sprawdzano, czy zmianom ulegają: ból, siła szczypania i chwytu, jak również wykonano elektrodiagnostykę. Pomiar rejestrowano przed rozpoczęciem zabiegów i po 4 tygodniach od zakończenia 2-tygodniowej sesji leczenia (5 dni w tygodniu, łącznie 10 zabiegów). Zaobserwowano znaczną poprawę chwytu, szczypania, złagodzenie bólu, jak również skrócenie opóźnienia i amplitudy przewodnictwa nerwowego. Zmiany były bardziej wyraźne w grupie stosującej fonoforezę. Długoterminowe skutki nie są znane [110].

Laseroterapia

Terapia promieniowaniem laserowym niskiej mocy (LLLT) jest stosowana w warunkach klinicznych od prawie 50 lat. Jednak ze względu na wątpliwości spowodowane niewielką liczbą dowodów na skuteczność stosowania, laseroterapię nie zawsze uznaje się za metodę standardowego postępowania terapeutycznego. Badania zastosowania LLLT w leczeniu ZCKN miały zwykle ograniczenia związane z krótkim okresem obserwacji, niezbyt licznymi uczestnikami badań i brakiem uzgodnionego schematu leczenia. Fusakul i in. wykorzystali randomizowane, podwójnie ślepe, kontrolowane badanie z użyciem placebo w celu zbadania wpływu LLLT na ZCKN. Pięćdziesięciu sześciu pacjentów z każdej grupy zostało losowo przydzielonych do zastosowania LLLT i unieruchomienia za pomocą ortezy lub do pozorowanego stosowania lasera i unieruchomienia. Zabiegi wykonywano 3 razy w tygodniu przez 5 tygodni, aby naśladować normalny czas trwania terapii ręki. Wyniki oceniano po 5 i 12 tygodniach od zakończenia leczenia. Laser był galowo-glinowym laserem arsenkowym (810 nm) ustawionym na 50 mW. Każda grupa wykazała poprawę w zakresie złagodzenia odczuwania bólu nadgarstka oraz poprawę siły chwytu i szczypania. Nie było znaczących różnic w testach elektrodiagnostycznych. W ocenie końcowej odpowiedzi na leczenie nie różniły się one znacząco statystycznie w żadnym punkcie czasowym [111].

Iniekcje sterydowe

W piśmiennictwie potwierdzono krótkotrwałą skuteczność iniekcji kortykosteroidów - podawanych do kanału nadgarstka - w złagodzeniu objawów ZCKN [112]. Green badał wpływ zastrzyków sterydowych na nawroty objawów i konieczność przeprowadzenia operacji w dużej grupie pacjentów z ZCKN. W przeciwieństwie do wielu obecnych badań, nie wykluczył pacjentów z chorobami współistniejącymi. Podał 233 pacjentom (281 rąk) środek miejscowo znieczulający, a następnie 8 mg deksametazonu. Okres obserwacji wynosił od 6 do 45 miesięcy u 199 pacjentów. Całkowite lub znaczne złagodzenie objawów wystąpiło u 81% pacjentów. Objawy zaczęły powracać po 2–4 miesiącach, ale były mniej uciążliwe. 11% badanych pacjentów nie miało nawrotu przez 10–45 miesięcy, 46% ostatecznie przeszło operację, z których 94% oceniło, że przyniosła im ona ulgę. 86% pacjentów po operacji miało normalną latencję w badaniach przewodnictwa, ale utrzymywały się u nich objawy kliniczne

ZCKN. Zastrzyki były bardziej skuteczne w łagodzeniu bólu niż niwelowaniu drętwienia [113].

Pulsacyjne pole elektro-magnetyczne

W swoich badaniach Kamel i wsp. stwierdzili, że leczenie pulsacyjnym polem elektro-magnetycznym ma znaczący, a nawet lepszy wpływ na łagodzenie objawów ZCKN u kobiet po porodzie w porównaniu z terapią ultradźwiękami [114]. Leczenie wykorzystujące pole elektro-magnetyczne przyniosło efekt w postaci zmniejszenia bólu, poprawy wyników badań elektrofizjologicznych oraz siły uścisku dłoni. Nie zgłoszono żadnych skutków ubocznych, dyskomfortu ani nie stwierdzono żadnych zagrożeń dla zdrowia związanych z tą terapią [115,116]. Stymulacja tkanek pulsacyjnym polem elektro-magnetycznym wiąże się z niższymi kosztami leczenia niż operacja, ale jej skuteczność w porównaniu z innymi opcjami terapeutycznymi wymaga dalszych badań [117].

Konkluzje

Wykazano, że leczenie nieoperacyjne wygaszać może objawy łagodnego i umiarkowanego ZCKN, obrazuje się to również w wynikach badań elektrodiagnostycznych. Imobilizacja za pomocą szyny na noc, iniekcje kortykosteroidów i metody fizjoterapeutyczne najprawdopodobniej przyniosą krótko- i średnioterminową ulgę. Terapia manualna, ćwiczenia poślizgowe nerwów i ścięgien oraz ogólne ćwiczenia aerobowe mają mniejszy bezpośredni wpływ na ZCKN, jednak wiedząc, że ćwiczenia są tak korzystne dla ogólnego zdrowia, może się okazać, że pośredni pozytywny wpływ na ZCKN jest większy niż jesteśmy w stanie wykryć. Z badań wynika również, że środki przeciwbólowe stosowane miejscowo i doustnie przynoszą niewiele korzyści pacjentom z ZCKN. Poprawa ergonomii w pracy i w domu wykazała również niewiele dowodów na poparcie ich zastosowania w leczeniu ZCKN. Reasumując, jeśli objawy postępują bez odpowiedzi na środki zachowawcze, należy zdecydowanie rozważyć leczenie chirurgiczne [98].

Zespół cieśni kanału nadgarstka – leczenie operacyjne

Metoda otwarta

Pierwsza zarejestrowana operacja odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka została opisana przez dr Learmontha w 1933 roku [118]. W swojej przełomowej pracy opisał dwa przypadki neuropatii nerwu pośrodkowego, leczonej przez przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka. Dwanaście lat później Cannon i Love opublikowali przegląd 38 uwolnień chirurgicznych nerwu pośrodkowego przez przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka [119]. Wraz z obiecującymi wynikami tej pierwszej serii chirurgicznie leczonego ZCKN, artykuł dał nam pierwszą dokładną ilustrację anatomii i opis operacji odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka. W 1966 roku Phalen w swojej serii 354 udanych operacji stwierdził, że ZCKN jest uleczalny, zaś operacja zapewnia doskonale wyniki terapeutyczne [12].

Od czasu pracy tych pionierów nasze zrozumienie anatomii i patofizjologii w leczeniu chirurgicznym ZCKN poprawiło się, ale ogólne zasady leczenia ZCKN pozostały takie same. Cięcie chirurgiczne ewoluowało od nacięć poprzecznych, zygzakowatych, ukośnych i zakrzywionych do „minimalnych” i standardowych cięć podłużnych stosowanych obecnie [12,120]. Początkowo przeprowadzano zabiegi obejmujące rozległą neuroлизę i synowektomię ścięgien zginaczy w obrębie kanału wraz z przecięciem więzadła poprzecznego nadgarstka. Obecnie z tych zabiegów pomocniczych w dużej mierze zrezygnowano ze względu na powikłania, takie jak nerwiaki, parestezje i zrosty skórne [121,122]. Pomimo faktu, że stosowanie endoskopowej chirurgii cieśni kanału nadgarstka dramatycznie wzrosło od czasu jej wprowadzenia pod koniec lat 80. XX wieku, otwarta operacja odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka pozostaje złotym standardem i jest najczęściej wykonywaną procedurą w leczeniu ZCKN [123]. Początkowo zaproponowano endoskopowe odbarczenie cieśni nadgarstka jako technikę eliminującą ból i umożliwiającą pacjentom wcześniejszy powrót do pracy. Jednak chirurgia endoskopowa nie wyeliminowała operacji metodą otwartą i żadne badanie nie wykazało długoterminowej wyższości klinicznej w porównaniu z otwartymi operacjami [124,125]. Ponadto wykazano, że techniki endoskopowe mają większy odsetek powikłań, takich jak niepełne przecięcie więzadła poprzecznego nadgarstka [126]. Chociaż zaobserwowano pewną poprawę funkcjonalną, taką jak siła chwytu i szczypania, we wczesnym okresie pooperacyjnym w przypadku techniki

endoskopowej w porównaniu z technikami otwartymi korzyści te znikają po 3 i 6 miesiącach [127].

Reasumując, ze względu na brak oczywistych i długoterminowych korzyści klinicznych oraz biorąc pod uwagę dodatkowe powikłania związane z ograniczoną wizualizacją w technikach endoskopowych, w tym z jatrogennym uszkodzeniem nerwu i niepełnym odbarczeniem, otwarta operacja odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka pozostaje preferowanym sposobem leczenia idiopatycznego ZCKN [128].

Technika chirurgiczna

Operacja odbarczenia nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka metodą otwartą umożliwia doskonałą wizualizację więzadła poprzecznego nadgarstka, jak i pozostałych struktur anatomicznych kanału nadgarstka. Coraz więcej operacji otwartych ZCKN jest obecnie wykonywana za pomocą „minimalnego” nacięcia chirurgicznego [123]. Decyzja o rodzaju dostępu zależy od pacjenta i preferencji chirurga. Niezależnie od długości nacięcia, wszystkie otwarte odbarczenia nerwu pośrodkowego przebiegają zgodnie z tymi samymi podstawowymi krokami: ustawienie i znieczulenie, nacięcie skóry, nacięcie powięzi dłoniowej, nacięcie więzadła poprzecznego nadgarstka, odbarczenie nerwu pośrodkowego, kontrola kanału nadgarstka i zamknięcie [128].

Leczenie endoskopowe

Chociaż metoda otwartej operacji cieśni kanału nadgarstka pozostaje najczęściej stosowaną techniką, w ciągu ostatnich trzech dekad kilka metod endoskopowego leczenia ZCKN, zostało opracowanych i udoskonalonych [128].

Wskazania i przeciwwskazania

Wskazania do leczenia endoskopowego są na ogół podobne do wskazań do konwencjonalnego leczenia operacyjnego. Większość idiopatycznych ZCKN można leczyć za pomocą technik endoskopowych, przeciwwskazane są jedynie w kilku okolicznościach. Podczas gdy wielu autorów twierdzi, że nawracający ZCKN jest względnym przeciwwskazaniem do operacji endoskopowej [122], Trumble i wsp. odnotowali doskonałe wyniki endoskopowej rewizji kanału nadgarstka i podkreślają potencjalne korzyści tej techniki u odpowiednio dobranych pacjentów [123]. Niecałkowite przecięcie więzadła

poprzecznego nadgarstka jest główną przyczyną nieudanej operacji ZCKN i może przyczyniać się do jego nawrotu. Należy mieć świadomość, że przyczyną niepowodzenia operacji mogą być nieprawidłowości anatomiczne (np. zmiany uciskowe), których nie można uwidoczniać przy użyciu podejścia endoskopowego. Dlatego większość chirurgów opowiada się za konwencjonalną techniką otwartą w przypadku nawracającego ZCKN.

Ponadto wielu chirurgów uważa, że metody endoskopowej należy unikać u pacjentów z pewnymi istniejącymi wcześniej chorobami, w tym z zaburzeniami krzepnięcia krwi i stanami zapalnymi, takimi jak reumatoidalne zapalenie stawów lub amyloidoza. U pacjentów z problemem w postaci leczenia przeciwzakrzepowego, aby uniknąć powikłań krwotocznych, preferowaną techniką jest konwencjonalny dostęp otwarty, który umożliwia lepszą ogólną wizualizację kanału nadgarstka. Ostrożnie należy również podchodzić do endoskopii u pacjentów ze stanami zapalnymi. Pacjenci z reumatoidalnym zapaleniem stawów lub innymi stanami zapalnymi są bardziej narażeni na uszkodzenia błony maziowej lub inne patologie, które mogą utrudniać wizualizację kanału nadgarstka, a czasami nawet wprowadzenie urządzenia endoskopowego do kanału nadgarstka. Odrzucenie techniki endoskopowej należy również dokładnie rozważyć u pacjentów z urazami lub złamaniami ręki/nadgarstka w wywiadzie, ponieważ zdarzenia te mogą zaburzać anatomię kości kanału nadgarstka i w rezultacie utrudnić lub uniemożliwić skuteczne wprowadzenie endoskopu do kanału nadgarstka. Uważa się, że pacjenci z przewlekłym, ciężkim uciskiem nerwu pośrodkowego, którzy podczas zabiegu wymagają przeprowadzenia rozległej nekrolizy (nieodwracalne zniszczenie włókien nerwowych w przypadku odczuwania silnego i długotrwałego bólu) lub tenosynowektomii (usunięcie pochewek ścięgniastych, które uległy zmianom patologicznym) powinni przejść konwencjonalną otwartą operację, ponieważ te dodatkowe procedury nie mogą być wykonywane z dostępu endoskopowego [124].

Możliwe komplikacje medyczne

Endoskopowa operacja ZCKN jest bezpieczną procedurą. Zbadano powikłania po operacji. Ilość zgłaszanych powikłań waha się od 0 do 5% [129]. We wczesnych stadiach rozwoju techniki endoskopowej występował większy odsetek powikłań [130]. Jednak przeprojektowanie ostrzy, modyfikacje technik wprowadzania i zwiększenie doświadczenia chirurga radykalnie zmniejszyły częstość powikłań. Najbardziej poważnym powikłaniem jest przecięcie lub uraz nerwu pośrodkowego. Chociaż uszkodzenie nerwu pośrodkowego jest bardzo rzadkie [131], niektóre badania wykazały wyższy odsetek przejściowych (nietrwałych)

uszkodzeń nerwu pośrodkowego po operacji endoskopowej w porównaniu z operacją otwartą [132]. Aby zminimalizować ryzyko przecięcia nerwu lub jego ucisku, chirurdzy muszą być świadomi różnych zmian anatomicznych, które narażają nerw na ryzyko jatrogenego uszkodzenia. Innym budzącym lęk powikłaniem jest krwawienie. Jak w przypadku każdego zabiegu chirurgicznego, krwawienie pooperacyjne może wystąpić z powodu nieodpowiedniej hemostazy, co skutkuje obrzękiem dłoni i zwiększonym ryzykiem infekcji. Aby zminimalizować to ryzyko, przez pierwsze 24–48 godzin po operacji używa się grubego, miękkiego bandaża uciskowego, który pomaga tamponować ewentualne krwawienie z rany. Jeśli widoczność podczas operacji jest ograniczona, zwiększa się ryzyko uszkodzenia nerwu. Tak więc, jeśli krwawienie ogranicza widoczność nerwu lub jeśli chirurdzy napotykać znaczny opór podczas wprowadzania endoskopu (prawdopodobnie w wyniku zmian anatomicznych lub zrostów błony maziowej), zdecydowanie zaleca się przejście na operację metodą otwartą. Podsumowując, metoda operacji endoskopowej jest ogólnie bezpieczną procedurą. Chow i wsp. opublikowali swoje 13-letnie doświadczenie z zastosowaniem techniki endoskopowej, podając ogólny odsetek powikłań wynoszący 1,1% [133]. W innej serii obejmującej 14 722 pacjentów Hankins i in. odnotowali tylko jedno uszkodzenie nerwu [134]. Porównując więc otwartą i endoskopową metodę operacji ZCKN, wskaźniki powikłań wydają się być bardzo niskie i podobne dla obu procedur [128].

Rezultaty

W ciągu ostatnich dwóch dekad zgromadzono liczne badania dotyczące wyników po operacji ZCKN z użyciem endoskopu. W kilku z tych badań porównano klasyczną metodę otwartą i endoskopową operację przecięcia więzadła poprzecznego nadgarstka pod względem rekonwalescencji pooperacyjnej. Badania te wykazały, że techniki endoskopowe i konwencjonalne techniki otwarte dają porównywalne długoterminowe wyniki funkcjonalne [135]. Trumble i wsp. przeprowadzili randomizowane, wielośrodkowe badanie z podwójnie ślełą próbą, porównujące obie metody operacyjne. Wykazali oni statystycznie istotną większą poprawę występującą po 6 tygodniach i 3 miesiącach w złagodzeniu bólu ręki przy jednoczesnym zwiększeniu siły ręki w grupie pacjentów operowanych metodą endoskopową w porównaniu z grupą pacjentów operowanych metodą otwartą. Porównując jednak tych samych pacjentów po roku od operacji pod względem bólu ręki i siły ucisku, okazało się, że wyniki były niemal jednakowe [136]. Podobnie Macdermid i wsp. stwierdzili znacznie lepszą

siłę chwytu i złagodzenie bólu po 1 i 6 tygodniach na korzyść techniki endoskopowej, ale różnice te zniknęły po 12 tygodniach [137]. Niedawny przegląd Scholten'a i wsp. podsumował aktualną literaturę na temat wyników po operacji endoskopowej i stwierdził, że może ona „umożliwić pacjentom szybszy powrót do pracy lub codziennych zajęć”, ale „może nie zapewniać większej ulgi w objawach w krótkim i długim okresie w porównaniu z operacją otwartą” [138]. Obecne dowody sugerują więc, że długoterminowe złagodzenie objawów neuropatycznych, poprawa stanu funkcjonalnego i subiektywna satysfakcja pacjenta są podobne w obu metodach terapeutycznych [139].

Konkluzje

Operacja endoskopowa staje się coraz bardziej rozpowszechniona w chirurgicznym leczeniu ZCKN. Chociaż wstępne doniesienia opisywały wyższe wskaźniki powikłań, techniki endoskopowe zostały udoskonalone i przyniosły lepsze wyniki. Opublikowane badania dostarczają dowodów na to, że operacja z wykorzystaniem endoskopu jest bezpieczną techniką o doskonałych wynikach, dzięki której pacjenci mogą szybciej wrócić do zdrowia i która wiąże się z mniejszym bólem pooperacyjnym [140]. Przewiduje się, że wraz z rosnącym doświadczeniem częstość występowania operacji z wykorzystaniem endoskopu w chirurgicznym leczeniu ZCKN będzie nadal wzrastać [128].

Cel pracy

Celem pracy jest analiza i interpretacja wyników badań elektroneurograficznych u pacjentów ze zdiagnozowanym zespołem cieśni kanału nadgarstka w zależności od rodzaju wykonywanej pracy. Uzyskane wyniki, ich analiza oraz szczegółowe omówienie mają na celu wykazanie różnic w występowaniu choroby w poszczególnych grupach zawodowych oraz wyeksponowanie czynników sprzyjających rozwojowi neuropatii, jak również przedstawienie metodami elektrofizjologicznymi różnic szybkości przewodzenia włókien czuciowych i ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny górnej u pacjentów z zespołem cieśni kanału nadgarstka.

Cele szczegółowe:

1. Ocena wartości diagnostycznych testów prowokacyjnych (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) w rozpoznaniu ZCKN.
2. Ocena częstości występowania odczuwania bólu, osłabienia mięśniowego oraz zaburzeń czucia u chorych z zaawansowanym stadium ZCKN.
3. Ocena czynności życia codziennego oraz ogólnej jakości życia u chorych z zaawansowanym stadium ZCKN.
4. Ocena wpływu wieku, BMI oraz współistniejących chorób na dolegliwości bólowe oraz ilościowe ZCKN.
5. Analiza czynników zawodowych wywołujących ZCKN.
6. Ocena przeciętnego czasu trwania ZCKN.
7. Ocena wpływu czasu trwania choroby na zaostrzenie się dolegliwości ZCKN.
8. Analiza rozkładu lateralizacji ZCKN w populacji badanej.
9. Ocena wpływu otyłości, cukrzycy, niedoczynności tarczycy i nadciśnienia tętniczego na występowanie ZCKN.
10. Analiza wpływu pracy monotonnej, niewygodnej pozycji rąk w trakcie pracy, nadużywania siły rąk, pracy w niskich temperaturach, pracy akordowej, pracy z użyciem drgających narzędzi oraz braku lub rzadkich przerw w pracy na występowanie ZCKN.
11. Ocena wpływu palenia papierosów na występowanie ZCKN.
12. Analiza wpływu jazdy na rowerze na występowanie ZCKN.
13. Ocena wpływu lateralizacji na występowanie ZCKN.

14. Analiza różnic w przewodnictwie włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego w zależności od stadium zaawansowania ZCKN wg Whitley'a i McDonnella.

Material i metody

Material

W badaniu wzięła udział grupa 100 pacjentów, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, w różnym wieku ze zdiagnozowanym ZCKN, którzy wyrazili zgodę na udział w badaniu. Do badania włączono grupę porównawczą liczącą 40 osób, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, u których badanie ENG nie potwierdziło rozpoznania ZCKN. W grupie badanej i grupie porównawczej znajdują się wyłącznie dorośli pacjenci Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej "KENDRON" w Białymstoku (kierownik: prof. dr hab. n. med. Jan Kochanowicz). Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej UMB (załącznik 1) oraz kierownika NZOZ „KENDRON” (załącznik 2).

Grupy te zostały szczegółowo poinformowane o rodzaju i przebiegu badań. Ewentualne wątpliwości zostały wyjaśnione, zaś pacjenci wyrazili zgodę na kontynuowanie badań (załącznik 3 i 4).

Kryteria doboru grupy badanej:

- Uzyskanie pisemnej zgody pacjenta na przeprowadzenie badania.
- Wywiad wykazał objawy ZCKN oraz ich przewlekły charakter.
- Wynik badania neurofizjologicznego, który jednoznacznie potwierdził obecność mononeuropatii.

Kryteria wyłączenia z badań:

- Niejednoznacznie zdiagnozowanie ZCKN.
- Niedawno przebyte urazy ręki/nadgarstka.
- Wywiad wykazał obecność chorób demielinizacyjnych.

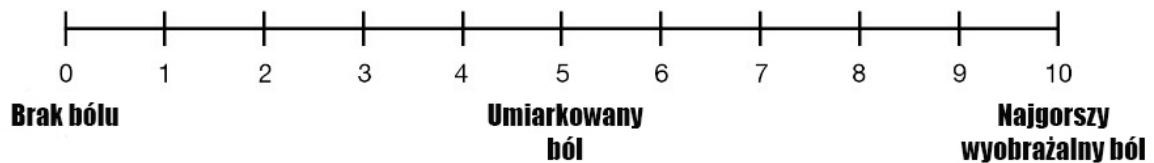
Wszelkie zebrane informacje na podstawie badań podlegały pseudonimizacji danych polegającej na ich zakodowaniu poprzez nadawanie uczestnikom numerów kodowych, które używane były podczas badań zamiast danych osobowych uczestnika. Przetworzenie danych

osobowych nastąpiło w taki sposób, by nie można ich było już przypisać konkretnej osobie, której dane dotyczą. Publikowanie wyników badań nastąpiło w sposób uniemożliwiający identyfikację osób fizycznych, których dane zostały przetworzone.

Metody

Wywiad

Z pacjentami przeprowadzony został szczegółowy sondaż diagnostyczny w postaci wywiadu medycznego przy użyciu autorskiego kwestionariusza ZCKN. W celu zbadania jakości życia posłużono się przetłumaczoną na język polski, skróconą i zmodyfikowaną wersją kwestionariusza WHOQOL-BREF quality of life assessment. Do pomiaru nasilenia bólu posłużono się wzrokowo-analogową skalą (VAS) (ryc. 1). Wywiad pogłębiono również o wykorzystanie Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire (BCTQ), który przetłumaczono na język polski i zaadaptowano na potrzeby niniejszej pracy. Pytania zawarte w wywiadzie dotyczyły m.in.: płci, wieku, masy ciała i wzrostu, wykonywanego zawodu, dolegliwości związanych z ZCKN. Użyte w pracy kwestionariusze i skale są zawarte w załączniku 4.



Rycina 4. Wzrokowo-analogowa skala oceny bólu (VAS)

Zbierano także informacje o przeprowadzonych badaniach diagnostycznych w kierunku ZCKN, współistniejących chorobach, przyjmowanych lekach, jak również dotychczasowym ewentualnym farmakologicznym, fizjoterapeutycznym lub operacyjnym leczeniu neuropatii. Pytano o stosowanie stabilizacji kończyny, rezygnacji z czynności prowokujących dolegliwości oraz wdrażanie ćwiczeń usprawniających i jednocześnie osłabiających objawy ZCKN.

Testy prowokacyjne [72]:

- **Test Phalena:** Podczas badania pacjent na 60 sekund wykonywał pełne zgięcie dłoniowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych obu rąk stykających się

powierzchniami grzbietowymi, przy zgiętych kończynach górnych w stawach łokciowych i ramiennych (ryc. 2). Wynik testu uznawany był za dodatni jeśli w tym czasie pojawiły się parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego.



Rycina 5. Test Phalena

- **Odwrócony test Phalena:** Osoba badana proszona była, aby przez 60 sekund wykonywać pełne zgięcie grzbietowe w stawach promieniowo-nadgarstkowych obu rąk stykających się powierzchniami dłoniowymi, przy zgiętych kończynach górnych w stawach łokciowych i odwiedzionych w stawach ramiennych (ryc. 3). Wynik testu uznawany był za dodatni, jeśli w tym czasie pojawiły się parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego.



Rycina 6. Odwrócony test Phalena

- **Test Tinela:** Polegał na energicznym opukiwaniu przez badającego powierzchni dłoniowej nadgarstka na wysokości fałdu zgięciowego, ponad przebiegiem pnia nerwu pośrodkowego, powodując jego nadmierną reakcję bioelektryczną (ryc. 4). W przypadku wyniku pozytywnego objawu Tinela, pacjent odczuwa ostre i bolesne mrowienie opisywane jako ukłucia szpilek.



Rycina 7. Test Tinela

- **Test Durkana:** Polegał na silnym i bezpośrednim ucisku nerwu pośrodkowego. Badający dwoma lub jednym kciukiem, wywiera nacisk nad kanałem nadgarstka przez około 30-60 sekund. Kończyna górna pacjenta ułożona jest w tym czasie w pozycji neutralnej (ryc. 5). Wynik testu uznawany był za dodatni, jeśli w tym czasie pojawiły się parestezje w zakresie unerwienia nerwu pośrodkowego.



Rycina 8. Test Durkana

Badanie elektroneurograficzne

Badania przewodnictwa nerwowego (ENG) przeprowadzono w pracowni EMG/ENG Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej "KENDRON" w Białymstoku za pomocą aparatu Keypoint Dantec firmy Medtronic, zachowując wszystkie procedury obowiązujące w pracowni. Badania wykonane zostały przez wykwalifikowanego lekarza uprawnionego do przeprowadzania badań neurofizjologicznych przez Polskie Towarzystwo Neurofizjologii Klinicznej. Przed badaniem pacjenci zostali dokładnie poinformowani o jego przebiegu; natężenie bodźca elektrycznego zwiększono powoli w celu przyzwyczajenia pacjenta do stopniowo wzrastającego natężenia i zmniejszenia reakcji na działający prąd. Szczególną

uwagę zwracano na czynniki mogące mieć wpływ na przebieg badania. Badanie wykonywano w pozycji siedzącej. Pacjenta pozycjonowano w wygodnym siedzeniu, pozwalającym uzyskać całkowite rozluźnienie mięśni. Przez cały czas badania pacjenta informowano o jego kolejnych etapach. Przykładano dużą uwagę temperaturze panującej w pracowni oraz temperaturze ciała pacjenta - parametry te stale monitorowano. Temperaturę w Pracowni utrzymywano na poziomie 22-24°C. W przypadku niskiej temperatury badanej kończyny, ogrzewano ją. Dokładnie przygotowywano skórę w miejscu przykładania elektrod do badania; aby uzyskać niskie wartości oporu skóry (poniżej 5 omów), przecierano ją roztworem alkoholu i pastą obniżającą oporność. Elektrody stymulujące nawilżano roztworem soli fizjologicznej, a pod elektrody odbiorcze i elektrodę uziemiającą stosowano żel do badań przewodnictwa nerwowego. Zwracano uwagę na dokładne przyleganie elektrod do skóry. Wszystkie te zabiegi były wykonywane w celu zmniejszenia oporu skóry pod elektrodami. Opory poszczególnych elektrod były stale monitorowane przez aparat.

Ocena stopnia zaawansowania neuropatii

Na podstawie uzyskanych danych z badania przedmiotowego oraz wywiadu medycznego, pacjentów podzielono w oparciu o stopnie zaawansowania ZCKN wg Whitley'a i McDonnell'a [67]:

I – wczesny (łagodny ZCKN) - najłagodniejszy stopień zaawansowania objawów ZCKN. Charakteryzuje się okresowym mrowieniem, drętwieniem i bólem w obszarze unerwianym przez nerw pośrodkowy. Zdarza się, że objawy potrafią budzić pacjenta w nocy. Chorzy często zgłaszają, że w celu zlikwidowania dolegliwości i przywrócenia prawidłowego czucia muszą opuścić rękę w dół i wykonać ruch strzepywania. Objawy intensyfikują częstość występowania wraz z postępem choroby.

II – pośredni (umiarkowany ZCKN) - pacjenci w tym stadium choroby mają stałe objawy, takie jak zmniejszenie siły chwytu, utrata precyzji ruchów ręki i osłabienie czucia. Chorzy określają odczuwany ból jako „piekący”. Wrażenia bólowe nasilają się u nich podczas pracy i przesilaniu rąk oraz w nocy. Podczas badania fizykalnego choroba może manifestować się łagodnym lub umiarkowanym osłabieniem mięśni kłębu kciuka.

III – ostry (zaawansowany ZCKN) – długotrwały i ciężki stopień ZCKN. U pacjentów z tym stopniem zaawansowania zmian typowo uwidacznia się zanik mięśni kłębu kciuka,

utrata prawidłowego czucia dwupunktowego, występuje znaczący deficyt precyzji ruchów ręki wraz z nasilonymi zaburzeniami funkcji ręki.

Metody analizy statystycznej

Analiza statystyczna dotyczyła analizy opisowej oraz decyzyjnej. Analiza opisowa obejmowała tabele liczebności wraz z odsetkami oraz prezentacje graficzne wyników. Jako miary lokalizacji przyjęto wartość średnią oraz charakterystyki nieparametryczne. Na wykresach przedstawiających wielkości empiryczne (wykresy ramka-wąsy, *ang. box plot*) za miarę rozrzutu przyjęto rozstęp kwartyłowy IQR (*ang. interquartile range*). Rozkład zmiennych jakościowych przedstawiono przy pomocy tabel kontyngencji (wielozmiennych). Analiza decyzyjna obejmowała zastosowanie testów statystycznych.

Normalność rozkładu badanych cech ilościowych oceniano przy pomocy testu Shapiro-Wilka. Przeprowadzona analiza statystyczna na poziomie $\alpha = 0,05$ pozwoliła odrzucić hipotezę zerową informującą, iż próba pochodzi z populacji o rozkładzie normalnym. Wynik testu zgodności rozkładu nie został umieszczony w pracy. Wniosek o braku normalności rozkładu badanych cech wymusza zastosowanie metod nieparametrycznych. W celu porównania rozkładów zmiennych liczbowych pomiędzy dwoma grupami wykorzystano test U Manna-Whitneya. W przypadku porównywania rozkładów zmiennych pomiędzy większą liczbą grup użyto testu Kruskala-Wallisa wraz z testami post-hoc. Oceny istnienia zależności pomiędzy dwiema cechami jakościowymi dokonano przy pomocy dokładnego testu Fishera (*ang. Fisher's exact test*). Przy analizie zależności pomiędzy większą liczbą cech jakościowych stosowano test chi-kwadrat niezależności Pearsona. Analizę korelacji oparto o współczynnik korelacji rang Spearmana. Ze względu na wielokrotne porównania między grupami zastosowano korektę Bonferroniego. Zastosowanie korekty zapewnia kontrolę wskaźnika błędów rodzinnego (FWER) zdefiniowanego jako prawdopodobieństwo popełnienia co najmniej jednego błędów pierwszego rodzaju. Korekta ta jest konserwatywna, lecz pozwala kontrolować odrzucenie globalnej hipotezy zerowej na poziomie istotności 0,05. Oznacza to, że wyniki istotne statystycznie przyjęto na poziomie $p < 0,05$. Obliczeń dokonano przy pomocy pakietu statystycznego Statistica 13.1 (Dell Inc.) i języka programowania R w wersji 4.1.2.

Wyniki

Charakterystyka badanych grup

Wiek

Średnia arytmetyczna wieku badanej grupy wynosi 58,64 ($\pm 12,35$) lat, natomiast mediana 57,5 (51;66) roku. W grupie bez zdiagnozowanego ZCKN (grupa porównawcza) średnia wieku wyniosła 48 ($\pm 14,33$), a mediana 44 (37,5;59) lat. W grupie badanej najmłodszy pacjent miał 29 lat, najstarszy 88 lat. W grupie porównawczej najmłodszy pacjent miał 26 lat, najstarszy 80 lat (tab. 2 i 3).

Dokonano porównania rozkładów wieku pomiędzy grupą badaną (zdiagnozowane ZCKN w dowolnej postaci) a grupą porównawczą. Otrzymana wartość prawdopodobieństwa testowego (p) była niższa niż 0,001. Oznacza to, że grupy różniły się istotnie statystycznie pod względem rozkładu wieku.

Tabela 2. Charakterystyka grup pod względem wieku

Parametr	Grupa badana (n = 100)		Grupa porównawcza (n = 40)		Wartość p
	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Wiek [lata]	58,64 (\pm 12,35)	57,5 (51; 66)	48 (\pm 14,33)	44 (37,5; 59)	< 0, 001

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej i grupy porównawczej pod względem wieku

Wiek - grupa badana												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Wiek [lata]	100	58,64	56,19	61,09	57,50	29,00	88,00	51,00	66,00	15,00	12,35	1,24
Wiek - grupa porównawcza												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Wiek [lata]	40	48,00	43,42	52,58	44,00	26,00	80,00	37,50	59,00	21,50	14,33	2,27

n-liczebność grupy; PU-przedział ufności; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; IQR-rozstęp ćwiartkowy; SD-odchylenie standardowe; SE-błąd standardowy

Struktura płci

W grupie badanej przeważały osoby płci żeńskiej. Kobiety stanowiły 88% pacjentów (88 osób), natomiast mężczyźni 12% (12 osób). Stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wyniósł 7,3:1 w grupie badanej. W grupie porównawczej kobiety stanowiły ok. 83% (34 osoby) badanych zaś mężczyźni ok. 17% (6 osób) osób badanych. Stosunek liczby kobiet do liczby mężczyzn wyniósł 5,7:1 w grupie porównawczej. Ogólna populacja badanych, bez podziału na grupy to 122 kobiety (86,5%) oraz 18 mężczyzn (13,5%) (tab. 4).

Tabela 4. Struktura płci w grupie badanej i grupie porównawczej

Płeć	Wystąpienie ZCKN			
	Tak		Nie	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Kobieta	88	88,00	34	82,93
Mężczyzna	12	12,00	6	17,07

Czas trwania choroby

Deklarowany przez pacjentów czas trwania ZCKN waha się od 1 miesiąca do 30 lat. Średni czas trwania objawów (dolegliwości) to 5,12 ($\pm 5,56$) roku, zaś mediana wyniosła 3 (2;7) lata (tab. 5).

Tabela 5. Czas trwania choroby

Czas trwania choroby- grupa badana												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Czas trwania choroby [lata]	100	5,12	4,01	6,22	3,00	0,00	30,00	2,00	7,00	5,00	5,56	0,56

n-liczebność grupy; PU-przedział ufności; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; IQR-rozstęp ćwiartkowy; SD-odchylenie standardowe; SE-błąd standardowy

Wartości BMI

- Grupa badana:

W grupie badanej średni wskaźnik masy ciała (BMI) wyniósł 27,61 ($\pm 5,28$), natomiast mediana wyniosła 26,77 (23,5; 31,23) kg/m². Średnia jest zbliżona do mediany, jednak rozkład istotnie statystycznie odbiegał od rozkładu normalnego (tab. 6).

Tabela 6. Charakterystyka wartości BMI w grupie badanej

Grupa badana - BMI												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
BMI [kg/m ²]	100	27,61	26,56	28,66	26,77	17,72	46,29	23,50	31,23	7,73	5,28	0,53

n-liczebność grupy; PU-przedział ufności; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; IQR-rozstęp ćwiartkowy; SD-odchylenie standardowe; SE-błąd standardowy

W grupie badanej prawidłowe BMI (18,5 – 24,9 kg/m²) stwierdzono u 34 (34%) osób, nadwagę (25,0 – 29,9 kg/m²) u 32 (32%) osób, a otyłość wystąpiła u 34 (34%) przebadanych (tab. 7).

Tabela 7. Rozkład wartości BMI w grupie badanej

Grupa badana (n = 100)		
Kategoria BMI	Liczebność	Odsetek [%]
Prawidłowe	34	34,00
Nadwaga	32	32,00
Otyłość	34	34,00

- Grupa porównawcza:

W grupie porównawczej średni wskaźnik masy ciała (BMI) wyniósł 25,99 ($\pm 3,47$), natomiast mediana wyniosła 25,58 (23,49; 28,55) kg/m² (tab. 8).

Tabela 8. Charakterystyka wartości BMI w grupie porównawczej

Grupa porównawcza - BMI												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
BMI [kg/m ²]	40	25,99	24,88	27,10	25,58	20,55	32,87	23,49	28,55	5,06	3,47	0,55

n-liczebność grupy; *PU*-przedział ufności; *Q1*-kwartyl dolny; *Q3*-kwartyl górny; *IQR*-rozstęp ćwiartkowy; *SD*-odchylenie standardowe; *SE*-błąd standardowy

Prawidłowe BMI (18,5 – 24,9 kg/m²) stwierdzono u 18 (45%) osób, otyłość u 6 (15%) osób, a nadwagę (25,0 – 29,9 kg/m²) wystąpiła u 16 (40%) przebadanych (tab. 9).

Tabela 9. Rozkład wartości BMI w grupie porównawczej

Grupa porównawcza (n = 40)		
Kategoria BMI	Liczebność	Odsetek [%]
Prawidłowe	18	45,00
Nadwaga	16	40,00
Otyłość	6	15,00

Porównanie BMI pomiędzy grupą badaną a porównawczą:

Porównując wyniki BMI pomiędzy grupą badaną a porównawczą można stwierdzić brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy wartością wskaźnika BMI ($p > 0,05$) a częstością występowania ZCKN (tab. 10).

Tabela 10. Rozkład wartości BMI w grupie badanej i grupie porównawczej

Parametr	Grupa badana (n = 100)		Grupa porównawcza (n = 40)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
BMI [kg/m ²]	27,61 (±5,28)	26,77 (23,50; 31,23)	25,99 (± 3,47)	25,58 (23,49; 28,55)	0,120

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

Ręka dominująca

W grupie badanej 95% (95 osób) to osoby praworęczne. Osoby leworęczne stanowiły 5% (5 osób) przypadków. W grupie porównawczej 90% (36 osób) to osoby praworęczne. Osoby leworęczne stanowiły 10% (4 osoby) przypadków (tab. 11).

Tabela 11. Wystąpienie ZCKN w ręce dominującej

Ręka dominująca	Wystąpienie ZCKN			
	Tak (n = 100)		Nie (n = 40)	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Prawa	95	95	36	90
Lewa	5	5	4	10

Kończyna objęta neuropatią

W grupie badanej przeważali pacjenci, którzy na ZCKN cierpieli obustronnie – 58%. W 32% przypadków pacjenci mieli dolegliwości spowodowane ZCKN w prawej ręce, zaś u 10% badanych neuropatia występowała wyłącznie w ręce lewej (tab. 12).

Tabela 12. Lateralizacja neuropatii

Ręka z ZCKN	Liczba	Odsetek [%]
Obustronnie	58	58,00
Ręka prawa	32	32,00
Ręka lewa	10	10,00

Staż pracy

Staż pracy przedstawiono w latach. **Grupa badana i grupa porównawcza w sposób istotny statystycznie różniły się** stażem pracy ($p < 0,001$). W grupie osób ze zdiagnozowanym ZCKN, średni staż pracy wynosił $19,23 \pm 13,44$ lat, zaś mediana stażu pracy wyniosła 29 (20;35) lat, natomiast w grupie osób bez zdiagnozowanego ZCKN, średni staż pracy wynosił $28,66 \pm 12,60$, zaś mediana wyniosła 14,5 (9;25,2) lat (tab. 13).

Tabela 13. Staż pracy

Parametr	Grupa badana (n = 100)		Grupa porównawcza (n = 40)		Wartość p
	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Staż pracy [lata]	28,66 (\pm 12,60)	29 (20;35)	19,23 (\pm 13,44)	14,50 (9,00;25,20)	< 0,001

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

Na podstawie analizy wyników z obu grup, można wnioskować, że prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN rośnie wprost proporcjonalnie do stażu pracy. Innymi słowy im dłuższy jest staż pracy tym większe ryzyko wystąpienia ZCKN.

Wykonywany zawód

- Grupa badana:

W grupie badanej najliczniej reprezentowanym zawodem był kasjer, wykonywało go 12% badanych. Drugim najczęstszym zawodem był kucharz, zadeklarowało go 9% pacjentów. Kolejnymi często występującymi pracownikami byli: krawcowa (7%), pracownik biurowy (6%), sekretarka (5%), informatyk (4%), księgową (4%), lekarz (4%), pracownik produkcji (4%), prawnik (4%) i urzędnik (4%). Wyniki przedstawiono w tabeli 14.

- Grupa porównawcza:

W grupie porównawczej najliczniej reprezentowanymi zawodami był zawód kasjera oraz inżyniera, wykonywało je 7,5% badanych. Kolejnymi najczęstszymi zawodami byli architekci oraz urzędnicy, zadeklarowało je po 5% pacjentów (tab. 15).

Tabela 14. Wykonywany zawód w grupie badanej

Wykonywany zawód	Liczba osób	Odsetek [%]
Bibliotekarz	1	1,0
Dekoratorka wnętrz	1	1,0
Doradca klienta	1	1,0
Ekonomistka	1	1,0
Garncarz	1	1,0
Informatyk	4	4,0
Instruktor terapii zajęciowej	1	1,0
Intendent	1	1,0
Inżynier automatyki	1	1,0
Kasjer	12	12,0
Kierowca	1	1,0
Krawcowa	7	7,0
Księgowa	4	4,0
Kucharz	9	9,0
Lekarz	4	4,0
Lekarz stomatolog	2	2,0
Leśniczy	1	1,0
Magazynier	2	2,0
Nauczyciel	3	3,0
Ogrodnik	1	1,0
Pielęgniarka	3	3,0
Policjant	2	2,0
Pomoc masarska	1	1,0
Pracownik administracji	1	1,0
Pracownik biurowy	6	6,0
Pracownik produkcji	4	4,0
Prawnik	4	4,0
Przewodnik turystyczny	1	1,0
Recepcjonistka	3	3,0
Robotnik budowlany	1	1,0
Rolnik	3	3,0
Sekretarka	5	5,0
Stolarz	1	1,0
Szwaczka	1	1,0
Tkaczka	2	2,0
Urzędnik	4	4,0
Razem	100	100

Tabela 15. Wykonywany zawód w grupie porównawczej

Wykonywany zawód	Liczba osób	Odsetek [%]
Architekt	2	5,0
Artysta	1	2,5
Bibliotekarz	1	2,5
Doradca klienta	1	2,5
Elektroradiolog	1	2,5
Farmaceuta	1	2,5
Fizjoterapeuta	1	2,5
Florystka	1	2,5
Fryzjer	1	2,5
Informatyk	1	2,5
Inspektor BHP	1	2,5
Inżynier	3	7,5
Kasjer	3	7,5
Kierowca	1	2,5
Kierownik działu bezpieczeństwa leków	1	2,5
Księgowa	1	2,5
Kucharz	1	2,5
Lekarz	1	2,5
Lekarz stomatolog	1	2,5
Magazynier	1	2,5
Mechanik samochodowy	1	2,5
Nauczyciel	1	2,5
Ogrodnik	1	2,5
Pielęgniarka	1	2,5
Pisarz	1	2,5
Policjant	1	2,5
Pomoc biurowa (asystentka)	1	2,5
Pracownik produkcji	1	2,5
Prawnik	1	2,5
Recepcjonistka	1	2,5
Rejestratorka medyczna	1	2,5
Sekretarka	1	2,5
Stolarz	1	2,5
Urzędnik	2	5,0
Razem	40	100

Pozycja podczas pracy

- Grupa badana:

Najczęściej przyjmowaną pozycją podczas pracy, wśród pacjentów grupy badanej, była pozycja siedząca. Zadeklarowało ją 50% chorych. Pracę w pozycji stojącej wykonuje 37% badanych, zaś pozycję mieszaną (siedząco-stojącą) podało 13% pacjentów (tab. 16).

- Grupa porównawcza:

Pacjenci z grupy porównawczej przeważnie, bo w 50%, pracują w pozycji siedzącej. 32,5% zadeklarowało pracę w pozycji stojącej. Pozycję siedząco-stojącą podczas pracy przyjmuje 17,5% (tab. 16).

Tabela 16. Pozycja podczas pracy w grupie badanej i grupie porównawczej

Pozycja podczas pracy	Wystąpienie ZCKN				Razem	Wartość p
	Nie		Tak			
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]		
Stojąca	13	32,50	37	37,00	50	0,753
Siedząca	20	50,00	50	50,00	70	
Siedząca i stojąca	7	17,50	13	13,00	20	

Test Manna-Whitneya;

Brak istotnego statystycznie związku pomiędzy pozycją podczas pracy a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,753$). Najprawdopodobniej pozycja przyjmowana podczas wykonywania pracy nie jest czynnikiem mogącym wywołać ZCKN (tab. 16).

Dolegliwości bólowe kręgosłupa szyjnego

Przeanalizowano czy występuje związek pomiędzy wystąpieniem bólu kręgosłupa szyjnego o wystąpieniem ZCKN. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku ($p = 0,186$) (tab.17).

Tabela 17. Dolegliwości bólowe kręgosłupa szyjnego w grupie badanej i grupie porównawczej

Wystąpienie bólu kręgosłupa szyjnego	Wystąpienie ZCKN				Razem	Wartość p
	Nie		Tak			
	Liczebność (n)	Odsetek [%]	Liczebność (n)	Odsetek [%]		
Nie	14	35,00	24	24,00	38	0,186
Tak	26	65,00	76	76,00	102	
Razem	40	-	100	-	140	

Test Manna-Whitneya

Zarówno wśród pacjentów chorych na ZCKN, jak i przedstawicieli grupy porównawczej odsetek osób skarżących się na problemy z kręgosłupem szyjnym był wysoki. W grupie badanej był on nieco wyższy i wynosił 76%. W grupie porównawczej 65% pacjentów miało dolegliwości bólowe związane z kręgosłupem szyjnym (tab. 17).

Najczęstsze czynności podejmowane podczas wykonywania obowiązków w pracy

Przeanalizowano, czy istnieje związek pomiędzy czynnością wykonywaną podczas pracy zawodowej a wystąpieniem ZCKN. **Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku** pomiędzy każdą z czynności a wystąpieniem ZCKN ($p > 0,05$) (tab. 18).

Tabela 18. Najczęstsze czynności podejmowane podczas wykonywania obowiązków w pracy w grupie badanej i grupie porównawczej

Czynność		Wystąpienie ZCKN				Razem	Wartość p
		Nie		Tak			
		n	[%]	n	[%]		
Praca przy komputerze	Nie	9	20,00	36	80,00	45	0,161
	Tak	31	32,63	64	67,37	95	
Pisanie odręczne	Nie	28	29,79	66	70,21	94	0,694
	Tak	12	26,09	34	73,91	46	
Praca wymagająca używania dużej siły	Nie	20	33,90	39	66,10	59	0,158
	Tak	20	24,69	61	75,31	81	
Praca w niewygodnej pozycji	Nie	0	0,00	4	100,00	4	0,255
	Tak	40	29,41	96	70,59	136	
Powtarzające się, precyzyjne ruchy	Nie	0	0,00	3	100,00	3	0,361
	Tak	40	29,20	97	70,80	137	
Brak zmienności wykonywanych czynności	Nie	0	0,00	7	100,00	7	0,191
	Tak	40	30,08	93	69,92	133	

Test Fishera

Żadne z zadeklarowanych przez pacjentów najczęstszych czynności podejmowanych podczas wykonywania obowiązków w pracy nie wpływały istotnie statystycznie na wywołanie neuropatii w postaci ZCKN.

Lokalizacja dolegliwości ZCKN

Najczęściej zgłaszaną (92% badanych) lokalizacją, w której pacjenci odczuwali dolegliwości związane z ZCKN były palce: wskazujący, środkowy oraz połowa palca serdecznego. 61% chorych deklaroowało, że dolegliwości czują w całej dłoni. Nadgarstek jako lokalizację dolegliwości powiązanych z ZCKN wskazało 14% badanych (tab. 19).

Tabela 19. Lokalizacja dolegliwości ZCKN

Lokalizacja dolegliwości	Liczba	Odsetek [%]
Nadgarstek	14	14,00
Palce: wskazujący, środkowy, połowa serdecznego	92	92,00
Cała ręka	61	61,00

Pora dnia wystąpienia dolegliwości

Porą dnia, podczas której pacjenci najczęściej zgłaszali dolegliwości była noc (41%). Dolegliwości trwające cały dzień, bez konkretnej pory zadeklarowało 32% chorych na ZCKN. Najrzadziej pacjenci cierpieli z powodu dolegliwości wieczorem (31%) oraz rano (28%) (tab. 20).

Tabela 20. Pora dnia wystąpienia dolegliwości

Pora dnia	Wystąpienie dolegliwości				Razem
	Nie		Tak		
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]	
Rano	72	72,00	28	28,00	100
W ciągu dnia	68	68,00	32	32,00	100
Wieczorem	69	69,00	31	31,00	100
W nocy	59	59,00	41	41,00	100

Czynności łagodzące dolegliwości

W celu łagodzenia dolegliwości związanych z ZCKN, 45% pacjentów zdecydowało się na masaż oraz pocieranie dłoni. 32% badanych twierdziło, że opuszczenie ręki ku dołowi oraz energiczne strzepywanie przynosiło im ulgę. 30% pacjentów zdecydowało się na ćwiczenia rozciągające i relaksacyjne w celu załagodzenia schorzenia. Do ocieplania dłoni oraz stosowania maści rozgrzewających przyznało się 17% badanych. 8% chorych na ZCKN stosowało różnego rodzaju łuski lub szyny w celu unieruchomienia kończyny. Zarówno pionizację ciała, jak i stosowanie leków przeciwbólowych oraz unoszenie ręki nad głowę wybrało 4% badanych. Jedynie 2% pacjentów twierdziło, że ulgę przynosi im stosowanie zimnych okładów w miejscu występowania dolegliwości (tab. 21).

Tabela 21. Łagodzenie dolegliwości ZCKN

Czynności	Złagodzenie dolegliwości				Razem
	Nie		Tak		
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]	
Masaż, pocieranie	55	55,00	45	45,00	100
Ćwiczenia rozciągające, relaksacyjne	70	70,00	30	30,00	100
Opuszczenie ręki w dół i strzepywanie	68	68,00	32	32,00	100
Pionizacja ciała	96	96,00	4	4,00	100
Leki przeciwbólowe	96	96,00	4	4,00	100
Ocieplanie dłoni, maści rozgrzewające	83	83,00	17	17,00	100
Unieruchomienie nadgarstka	92	92,00	8	8,00	100
Unoszenie ręki do góry	96	96,00	4	4,00	100
Zimne okłady	98	98,00	2	2,00	100

Wywiad i objawy kliniczne

Stopień zaawansowania choroby

Na podstawie badania elektrofizjologicznego (ENG) biorąc pod uwagę poszczególne wartości przewodnictwa nerwowego oszacowano rozkład stopnia zaawansowania ZCKN w grupie badanej. Na 100 pacjentów 33 z nich (33%) ma łagodny ZCKN, 39 (39%) badanych posiada ZCKN o stopniu umiarkowanym, zaś 28 (28%) pacjentów miało ZCKN o stopniu zaawansowanym (tab. 22).

Tabela 22. Stopień zaawansowania choroby

Stopień zaawansowania schorzenia (grupa badana n = 100)	Liczba	Odsetek [%]
Łagodny ZCKN	33	33,00
Umiarkowany ZCKN	39	39,00
Zaawansowany ZCKN	28	28,00

Charakterystyka pracy

- Grupa badana:

Wśród pacjentów grupy badanej wykonywanie pracy fizycznej oraz umysłowej występowały niemal tak samo często (43% i 42%). 15% pacjentów określiło, że charakter ich pracy jest zarówno fizyczny jak i umysłowy (tab. 23).

- Grupa porównawcza:

W grupie porównawczej wyraźnie dominuje praca umysłowa – 27 osób (67,5%). Pracę fizyczną deklaruje 11 osób (27,5%), natomiast charakter mieszany, pracę fizyczno-umysłową, podały 2 osoby (5%) (tab. 23).

Tabela 23. Charakterystyka pracy w grupie badanej i grupie porównawczej

Charakterystyka pracy	Wystąpienie ZCKN			
	Grupa badana (n = 100)		Grupa porównawcza (n = 40)	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Fizyczna	43	43	27	67,5
Umysłowa	42	42	2	5,0
Fizyczna i umysłowa	15	15	11	27,5

Choroby towarzyszące

- Grupa badana:

W grupie badanej 88 (88%) osób miało choroby przewlekłe lub doznało urazów, jedynie 12 (12%) nie doświadczało żadnej choroby przewlekłej ani urazu.

Spośród pacjentów z grupy badanej pięćdziesiąt osób (50%) chorowało na nadciśnienie tętnicze. Otyłość zadeklarowało czterdziestu (40%) chorych, natomiast niedoczynność tarczycy występowała u 36 (36%) badanych. 35 osób (35%) z populacji badanej chorowało na zwyrodnienie stawów. Zarówno cukrzycę, jak i wystąpienie w przeszłości urazów nadgarstka potwierdziło jedenastu (11%) chorych. Dziewięciu (9%) badanych przyznało się, że w przeszłości leczeni byli z powodu choroby nowotworowej. U ośmiu (8%) pacjentów z ZCKN występowało jednocześnie RZS, natomiast u siedmiu (7%) rozpoznano także osteoporozę. Sześciu (6%) badanych zadeklarowało, że ich rodzice też byli leczeni z powodu ZCKN. Chorobę niedokrwinną serca zadeklarowało pięciu (5%) badanych, zaś boreliozę – czterech (4%). Nadczynność tarczycy potwierdziło dwóch (2%) pacjentów, a amyloidozę – jeden (1%) pacjent (tab. 24).

Tabela 24. Choroby towarzyszące

Grupa badana (n = 100)		
Choroba i urazy współtowarzyszące	Liczba	Odsetek [%]
Niedoczynność tarczycy	36	36,00
Otyłość	40	40,00
Nadciśnienie tętnicze	50	50,00
Cukrzyca	11	11,00
RZS	8	8,00
Uraz nadgarstka	11	11,00
Przebyta choroba nowotworowa	9	9,00
Osteoporoza	7	7,00
Choroba zwyrodnieniowa stawów	35	35,00
Nadczynność tarczycy	2	2,00
Obciążenie genetyczne	6	6,00
Choroba niedokrwienności serca	5	5,00
Borelioza	4	4,00
Amyloidoz/Sarkoidoz	1	1,00

Kolumny nie sumują się do 100 (100%), ponieważ każdy z pacjentów mógł zadeklarować więcej niż jedną jednostkę chorobową.

- Grupa porównawcza:

W grupie porównawczej 28 osób (70%) cierpiało na inne choroby takie jak: otyłość, nadciśnienie tętnicze, cukrzyca lub niedoczynność tarczycy, natomiast 12 osób (30%) nie zadeklarowali żadnych przewlekłych schorzeń ani urazów.

Palenie

W grupie badanej do palenia tytoniu przyznało się 28% badanych, w grupie porównawczej uzyskano podobny wynik – 27,5% podało, że pali papierosy (tab. 25).

Tabela 25. Palenie w grupie badanej i grupie porównawczej

Palenie papierosów	Wystąpienie ZCKN			
	Tak (n = 100)		Nie (n = 40)	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Tak	28	28,00	11	27,50
Nie	72	72,00	29	72,50

Aktywność fizyczna

Wśród chorych na ZCKN najpopularniejszą formą aktywności fizycznej są spacery – zadeklarowało je 56% pacjentów. Kolejną powszechną formą ruchu była jazda rowerem, którą uprawia 21% badanych. Ćwiczenia gimnastyczne, ogólnorozwojowe lub rehabilitacyjne stosuje 16% populacji, zaś praca w ogrodzie jest formą aktywności 15% badanych. 5% chorych na ZCKN uprawia bieganie, zaś 24% pacjentów nie wykonuje żadnej dodatkowej aktywności fizycznej (tab. 26).

Tabela 26. Aktywność fizyczna

Grupa badana (n = 100)		
Rodzaj aktywności fizycznej	Liczba	Odsetek [%]
Spacer	56	56,00
Jazda rowerem	21	21,00
Bieganie	5	5,00
Praca w ogrodzie	15	15,00
Ćwiczenia gimnastyczne, ogólnorozwojowe lub rehabilitacyjne	16	16,00
Brak dodatkowej aktywności fizycznej	24	24,00

- Grupa porównawcza:

Wśród przedstawicieli grupy porównawczej najpopularniejszą formą aktywności fizycznej są spacery – zadeklarowało je 37,5% pacjentów. Ćwiczenia gimnastyczne, ogólnorozwojowe lub rehabilitacyjne stosuje 27,5% populacji, zaś jazda rowerem jest formą aktywności 22,5% badanych. Kolejną powszechną formą ruchu była praca w ogrodzie, którą uprawia 15% badanych. Tylko jeden pacjent z grupy porównawczej (2,5%) uprawia bieganie, zaś 22,5% pacjentów nie wykonuje żadnej dodatkowej aktywności fizycznej (tab. 27).

Tabela 27. Aktywność fizyczna w grupie porównawczej

Grupa porównawcza (n = 40)		
Rodzaj aktywności fizycznej	Liczba	Odsetek [%]
Spacery	15	37,50
Jazda rowerem	9	22,50
Bieganie	1	2,50
Praca w ogrodzie	6	15,00
Ćwiczenia gimnastyczne, ogólnorozwojowe lub rehabilitacyjne	11	27,50
Brak dodatkowej aktywności fizycznej	9	22,50

Dolegliwości spowodowane ZCKN

Kolumny dotyczące dolegliwości nie sumują się do 100 (100%), gdyż każdy z pacjentów może odczuwać więcej niż jedną dolegliwość. Niemalże u każdego pacjenta ze zdiagnozowanym ZCKN (99%) wystąpiły parestezje i drętwienie palców. 66% cierpiących na ZCKN odczuwało ból w nadgarstku. 61% pacjentów deklaroowało osłabienie siły mięśniowej, zaś 48% odczuwało zaburzenia czucia. Jedynie 1% przyznało, że ZCKN skutkowało u nich zanikiem mięśni kłębu kciuka (tab. 28).

Tabela 28. Dolegliwości spowodowane ZCKN

Grupa badana (n = 100)		
Dolegliwości towarzyszące ZCKN	Liczba	Odsetek [%]
Ból nadgarstka	66	66,00
Parestezje i drętwienie palców	99	99,00
Oslabienie siły mięśniowej ręki	61	61,00
Zaburzenia czucia	48	48,00
Zanik mięśni kłębu kciuka	1	1,00

Skuteczność testów prowokacyjnych

Najskuteczniejszą metodą diagnostyczną ZCKN spośród testów prowokacyjnych okazał się test Phalena (61% poprawnych klasyfikacji), cechującym się swoistością na

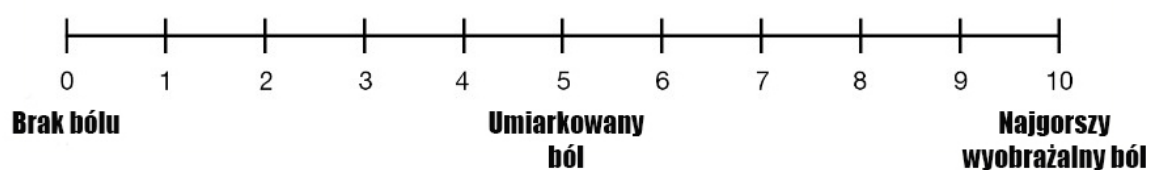
poziomie 60%. Test Durkana, przy jednoczesnej średniej swoistości (70%), jest drugą pod względem poprawności klasyfikacji metodą diagnostyczną (53% poprawnych klasyfikacji). Odwrócony test Phalena jest zasadniczo losowy (50% poprawnych klasyfikacji), ale cechuje się wysoką swoistością (83%). Test Tinela okazał się być najmniej skuteczną metodą diagnostyczną (45% poprawnych klasyfikacji), jednocześnie będąc testem cechującym się największą swoistością (95%) (tab. 29).

Tabela 29. Skuteczność testów prowokacyjnych

Nazwa testu	Wynik testu	Rzeczywiste wystąpienie choroby		Czułość testu	Swoistość (specyficzność) testu
		Wystąpienie ZCKN	Brak ZCKN		
Test Phalena	Wystąpienie choroby	61	16	61%	60%
	Brak wystąpienia choroby	39	24		
Odwrócony test Phalena	Wystąpienie choroby	50	7	50%	83%
	Brak wystąpienia choroby	50	33		
Test Tinela	Wystąpienie choroby	45	2	45%	95%
	Brak wystąpienia choroby	55	38		
Test Durkana	Wystąpienie choroby	53	12	53%	70%
	Brak wystąpienia choroby	47	28		

Nasilenie bólu

W analizie nasilenie bólu potraktowano jako zmienną porządkową rozumianą jako punkty. 0 na skali bólu oznaczało – brak dolegliwości bólowych, 10 odpowiadało najgorszym wyobrażalnym bólem.



Rycina 9. 10-punktowa skala VAS

Występuje **istotna statystycznie różnica** w odczuwanym bólu pomiędzy osobami z grupy badanej i porównawczej ($p < 0,05$). Mediana punktów odczuwanego bólu w grupie badanej wyniosła 5 (0;8), natomiast mediana punktów odczuwanego bólu w grupie porównawczej wyniosła 0 (0;3). Oznacza to, że osoby ze zdiagnozowanym ZCKN odczuwały istotnie statystycznie wyższy ból niż osoby bez diagnozy ZCKN (tab. 30).

Tabela 30. Nasilenie bólu w grupie badanej i grupie porównawczej

Grupa badana - nasilenie bólu												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Nasilenie bólu	100	4,60	3,90	5,30	5,00	0,00	10,00	0,00	8,00	8,00	3,51	0,35
Grupa porównawcza - nasilenie bólu												
Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Nasilenie bólu	40	1,73	1,06	2,39	0,00	0,00	7,00	0,00	3,00	3,00	2,08	0,33

n-liczebność grupy; PU-przedział ufności; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; IQR-rozstęp ćwiartkowy; SD-odchylenie standardowe; SE-błąd standardowy

Czynności związane z wystąpieniem dolegliwości

- Grupa badana:

Brak zauważalnej zależności między pojawieniem się objawów a wykonywanymi czynnościami odnotowało 17 (17%) osób. Oznacza to, że aż 83 (83%) osoby zauważały związek pomiędzy czynnościami a pojawieniem się dolegliwości (tab. 31).

Najczęstszym deklarowanym bodźcem, prowokującym dolegliwości typowe dla ZCKN, była praca związana z precyzyjnymi ruchami ręki, występująca u 34% osób z grupy badanej. Czynności wymagające użycia nadmiernej siły rąk wywoływały dolegliwości u 29% chorych. U 26% pacjentów objawy ZCKN występowały w czasie snu. 20% badanych twierdzi, że praca fizyczna wywołuje u nich dolegliwości. Czynności wymagające uniesienia

rąk ponad poziom głowy, jak również bezruch były czynnościami powiązаныmi z wystąpieniem objawów choroby u 3% badanych (tab. 31).

Tabela 31. Czynności związane z wystąpieniem dolegliwości

Czynności towarzyszące wystąpieniu dolegliwości	Wystąpienie dolegliwości		Brak dolegliwości	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Praca związana z precyzyjnymi ruchami rąk	34	34,00	66	66,00
Praca fizyczna	20	20,00	80	80,00
Czynności wymagające uniesienia rąk ponad poziom głowy	3	3,00	97	97,00
Czynności wymagające użycia dużej siły	29	29,00	71	71,00
Sen	26	26,00	74	74,00
Bezruch	3	3,00	97	97,00

Pora dnia występowania dolegliwości

W grupie badanej 41% pacjentów zgłosiło występowanie dolegliwości w porze nocnej. W ciągu dnia częstość występowania dolegliwości wyniosła 32%. Wieczne pojawianie się dolegliwości deklarowało 31% badanych, zaś rano zaraz po przebudzeniu, dolegliwości pojawiały się u 28% chorych na ZCKN (tab. 32).

Tabela 32. Pora dnia występowania dolegliwości

Pora dnia występowania dolegliwości	Wystąpienie dolegliwości		Brak dolegliwości	
	Liczba	Odsetek [%]	Liczba	Odsetek [%]
Rano	28	28,00	72	72,00
W ciągu dnia	32	32,00	68	68,00
Wieczorem	31	31,00	69	69,00
W nocy	41	41,00	59	59,00

Analiza uzyskanych wyników i postawionych hipotez

Wyniki:

Teza 1:

W oparciu o badanie elektroneurograficzne (ENG), uważane za podstawową metodę diagnostyczną ZCKN, można uznać, że testy prowokacyjne (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) cechują się małą czułością w rozpoznawaniu ZCKN.

Odpowiedź:

Dla każdego z testów prowokacyjnych (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) obliczono czułość i specyficzność (swoistość). Jako osoby chore rozumiano zdiagnozowanie ZCKN w dowolnej formie, czyli bez rozróżnienia na stopień zaawansowania.

a) Test Phalena

W grupie badanej test Phalena dał pozytywny wynik u 61% badanych, nie wykrył on ZCKN u 39% pacjentów, u których stwierdzono ZCKN badaniami elektrofizjologicznymi. Test Phalena charakteryzował się czułością na poziomie 61% oraz specyficznością na poziomie 60%.

b) Odwrócony test Phalena

Odwrócony test Phalena stosowany w grupie badanej dał pozytywny wynik u połowy badanych. Dał on wynik fałszywie negatywny dla ZCKN u 50% pacjentów, u których stwierdzono ZCKN badaniami elektrofizjologicznymi. Odwrócony test Phalena charakteryzował się czułością na poziomie 50% oraz specyficznością na poziomie 83%.

c) Test Tinela

W grupie badanej test Tinela dał pozytywny wynik u 45% badanych, nie potwierdził on mononeuropatii u 55% pacjentów, u których stwierdzono ZCKN badaniami

elektrofizjologicznymi. Test Tinela charakteryzował się czułością na poziomie 45% oraz specyficznością na poziomie 95%.

d) Test Durkana

Test Durkana stosowany w grupie badanej dał pozytywny wynik u 53% chorych na ZCKN. Uzyskano wynik fałszywie negatywny dla ZCKN u 47% pacjentów, u których stwierdzono ZCKN badaniami elektrofizjologicznymi. Test Durkana charakteryzował się czułością na poziomie 53% oraz specyficznością na poziomie 70%.

Teza 2

U chorych z zaawansowanym stadium ZCKN częściej występują dokuczliwe parestezje i drętwienie rąk włączając w to dolegliwości występujące w nocy i podczas snu, które potrafią wybudzać pacjenta. Powszechniejsze są wysokie wartości w subiektywnym odczuwaniu bólu przez pacjenta oraz osłabienie mięśniowe i zaburzenia czucia.

Odpowiedź:

Na początku sprawdzono czy istnieje związek pomiędzy występowaniem parestezji i drętwieniem rąk a zaawansowanym i „niezaawansowanym” stadium (rozpoczynający się ZCKN + umiarkowany ZCKN) – bez uwzględniania dolegliwości występujących w nocy i podczas snu.

W tym celu wykonano dokładny test Fishera. Otrzymany poziom $p = 0,28$. Oznacza to, że **nie ma istotnej statystycznie zależności** pomiędzy wystąpieniem parestezji i drętwieniem a zaawansowanym i „niezaawansowanym” ZCKN (czyli stopniem zaawansowania ZCKN). Parestezje i drętwienie **nie występowały istotnie statystycznie częściej** w grupie z zaawansowanym ZCKN.

- W kolejnym kroku przeanalizowano częstość występowania dokuczliwych parestezji i drętwień dłoni włączając w to dolegliwości występujące w nocy i podczas snu. W tym celu zbudowano nowy wskaźnik (nową zmienną) według wzoru:

wystąpienie parestezji i drętwienia palców + wystąpienie objawów w nocy + nasilenie drętwienia lub mrowienia w nocy + częstość wybudzeń w nocy z powodu mrowienia lub drętwienia.

Wprowadzenie nowej zmiennej będącej sumaryczną miarą „dokuczliwości” pozwala sprawdzić czy stopień zaawansowania choroby powoduje, że pacjent ma więcej „dokuczliwości”. Nowa zmienna wyrażona jest w punktach (im więcej punktów, tym większe „dokuczliwości”).

Następnie przeprowadzono test statystyczny. Wyniki testu:

- u chorych z zaawansowanym stadium ZCKN dokuczliwe parestezje, drętwienia rąk oraz dolegliwości w nocy i podczas snu (rozumiane jako całość) **nie występują istotnie statystycznie** częściej niż u osób bez zaawansowanego stadium ZCKN ($p = 0,682$) (tab. 33).

Tabela 33. Występowanie dolegliwości w zaawansowanym stadium ZCKN

Zaawansowane stadium ZCKN (n = 28)			Umiarkowane i przeciętne stadium ZCKN (n = 72)		Wartość p
Parametr	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Sumaryczny wskaźnik dolegliwości [punkty]	6,46 (± 2,73)	7 (4; 8)	6,71 (± 12,27)	7 (5; 8)	0,682

Test Manna-Whitneya; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

- Subiektywne odczuwanie bólu:

Z tabeli 34. wynika, że nie obserwuje się wyższych wartości w subiektywnej ocenie nasilenia bólu pomiędzy zaawansowanym i niezaawansowanym ZCKN (bardzo zbliżona wartość średnia i identyczna mediana). Dodatkowo **nie istnieje istotna statystycznie różnica** pomiędzy subiektywnym odczuwaniem bólu pomiędzy osobami z zaawansowanym i niezaawansowanym stadium ZCKN ($p = 0,528$) (tab. 34).

Tabela 34. Dolegliwości bólowe w zaawansowanym stadium ZCKN

Zaawansowane stadium ZCKN (n = 28)			Umiarkowane i przeciętne stadium ZCKN (n = 72)		Wartość p
Parametr	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Subiektywne odczuwanie bólu [punkty]	4,93 (± 3,43)	5 (2; 8)	4,47 (± 3,56)	5 (0; 8)	0,528

Test Manna-Whitneya n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Powszechność występowania danej wartości bólu:

Tabela 35. Stopień odczuwania bólu w łagodnym i umiarkowanym stadium ZCKN

Stopień odczuwanego bólu [punkty]	Łagodne i umiarkowane stadium ZCKN (n = 72)	
	Liczba	Odsetek [%]
0	21	29,17
2	5	6,94
3	4	5,56
4	5	6,94
5	5	6,94
6	4	5,56
7	8	11,11
8	9	12,50
9	7	9,72
10	4	5,56

Tabela 36. Stopień odczuwania bólu w zaawansowanym stadium ZCKN

Stopień odczuwanego bólu [punkty]	Zaawansowane stadium ZCKN (n = 28)	
	Liczba	Odsetek [%]
0	5	17,86
2	3	10,71
3	4	14,29
4	1	3,57
5	2	7,14
6	2	7,14
7	1	3,57
8	5	17,86
9	3	10,71
10	2	7,14

Analizując odsetki z powyższych tabel zauważamy, że w grupie z zaawansowanym stadium ZCKN wartości bólu 8 i 9 były wybierane częściej niż w grupie z niezaawansowanym ZCKN (osoby z niezaawansowanym stadium wybierały wartości 7 i 8 na skali bólu) – czyli wśród najwyższych wartości nastąpił wzrost o jedną kategorię odczuwanego bólu. Może to świadczyć o zwiększonym odczuwaniu bólu w wyniku powikłań zaawansowanej formy ZCKN. W grupie z umiarkowanym i rozpoczynającym się ZCKN brak bólu, czyli wartość 0 była wybierana w 29,17% przypadków, natomiast w grupie z zaawansowanym ZCKN pacjenci odczuwali większy ból nawet przy jego niskich wartościach (tab. 35 i 36).

Analizując otrzymane wyniki nie można jednoznacznie stwierdzić, że u pacjentów z zaawansowanym ZCKN powszechniejsze są wysokie wartości w subiektywnym odczuwaniu bólu przez pacjenta. Z jednej strony widzimy, że w grupie osób z zaawansowanym ZCKN pacjenci deklarują wyższe wartości odczuwanego bólu (rozłożenie odsetków w wartościach 0-4 bólu oraz przy wysokich wartościach, czyli 8-9), lecz z drugiej strony 8 na skali bólu jest najpowszechniejszą z wysokich wartości w obu grupach. Dodatkowo z zaawansowanym ZCKN mamy tylko trzy osoby deklarujące 9 na skali bólu i dwie deklarujące 10 na skali bólu (tab. 35 i 36).

- Osłabienie siły mięśniowej:

Nie stwierdzono związku istotnego statystycznie pomiędzy osłabieniem siły mięśniowej a zaawansowanym stadium ZCKN ($p = 0,573$).

W grupie osób z zaawansowanym stadium ZCKN 60,71% badanych odczuwało osłabienia siły mięśniowej 60,71%. Badani, u których występował ZCKN w stopniu umiarkowanym i rozpoczynającym się, odczuwali osłabienie siły mięśniowej w 61,11%. Bazując na otrzymanych wynikach stwierdzić można, że niezależnie od stopnia zaawansowania ZCKN osłabienie siły mięśniowej jest tak samo powszechne w obu grupach (61,11% vs 60,71%) (tab. 37).

Tabela 37. Osłabienia siły mięśniowej w zaawansowanym i niezaawansowanym stadium ZCKN

Osłabienie siły mięśniowej	Zaawansowane stadium ZCKN		Suma wiersza
	Nie	Tak	
Nie	28	11	39
% kolumny	38,89%	39,29%	
% wiersza	71,79%	28,21%	
% ogółu	28,00%	11,00%	39,00%
Tak	44	17	61
% kolumny	61,11%	60,71%	
%wiersza	72,13%	27,87%	
% ogółu	44,00%	17,00%	61,00%
Ogół	72	28	100
% ogółu	72,00%	28,00%	100,00%

Test Fishera

- Zaburzenia czucia:

Stwierdzono istotny statystycznie związek pomiędzy zaburzeniami czucia a zaawansowaną postacią ZCKN ($p = 0,001$). Osoby z zaawansowaną formą ZCKN istotnie statystycznie częściej doświadczały zaburzeń czucia (75,00%) niż osoby z niezaawansowaną formą ZCKN (37,50%) (tab. 38).

Tabela 38. Zaburzenia czucia w zaawansowanym i niezaawansowanym stadium ZCKN

Zaburzenia czucia	Zaawansowane stadium ZCKN		Suma wiersza
	Nie	Tak	
Nie	45	7	52
% kolumny	62,50%	25,00%	
% wiersza	86,54%	13,46%	
% ogółu	45,00%	7,00%	52,00%
Tak	27	21	48
% kolumny	37,50%	75,00%	
%wiersza	56,25%	43,75%	
% ogółu	27,00%	21,00%	48,00%
Ogół	72	28	100
% ogółu	72,00%	28,00%	100,00%

Test Fishera

Teza 3

Chorzy z zaawansowanym stadium ZCKN częściej mają problemy z wykonywaniem czynności życia codziennego oraz dolegliwości te wpływają na obniżenie ogólnej jakości życia.

- Problemy z wykonywaniem czynności życia codziennego:

Tezę analizowano w różnych podziałach pacjentów na podgrupy.

a) Zaawansowany ZCKN vs łagodny ZCKN:

Na początku sprawdzono czy osoby z zaawansowanym ZCKN częściej mają problemy z wykonywaniem czynności życia codziennego w porównaniu do osób z łagodnym ZCKN. W każdym z porównań **nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic** ($p > 0,05$). Oznacza to, że osoby z zaawansowanym stadium nie miały dużo większych problemów z czynnościami życia codziennego w porównaniu do osób z łagodnym stadium ZCKN. Analizowane zmienne potraktowano jako skalę punktów, wobec czego możliwe stało się obliczenie statystyk opisowych (tab. 39).

Tabela 39. Czynności życia codziennego w zaawansowanym i łagodnym stadium ZCKN

Cecha	Zaawansowany ZCKN (n = 28)		Łagodny ZCKN (n = 33)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Trudności z pisaniem	2,25 (±1,00)	2 (1,5;3)	1,90 (±1,07)	2 (1;3)	0,163
Trudności z zapinaniem guzików	1,57 (±0,87)	1 (1;2)	1,78 (±0,92)	2 (1;2)	0,345
Trudności z utrzymaniem książki podczas czytania	1,53 (±0,74)	1 (1;2)	1,75 (±0,93)	1 (1;3)	0,494
Trudności z utrzymaniem telefonu podczas rozmowy	1,92 (±1,11)	2 (1;2,5)	1,93 (±0,89)	2 (1;3)	0,714
Trudności z otwieraniem słoików	3,57 (±1,23)	4 (2,5;5)	3,81 (±1,30)	4 (3;5)	0,368
Trudności z pracami domowymi	1,82 (±0,90)	2 (1;2)	2,18 (±0,95)	2 (1;3)	0,134
Trudności z noszeniem zakupów w reklamówkach	2,57 (±1,39)	2 (1;3,5)	2,78 (±1,19)	3 (2;4)	0,441
Trudności z kąpielą i ubieraniem się	1,10 (±0,31)	1 (1;1)	1,48 (±0,83)	1 (1;2)	0,212

Test Kruskala-Wallis n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

b) Łagodne stadium zaawansowania ZCKN vs umiarkowane i wysokie stadium zaawansowania ZCKN

W każdym z porównań **nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic** ($p > 0,05$). Oznacza to, że osoby z umiarkowanym i wysokim stadium zaawansowania ZCKN nie miały dużo większych problemów z czynnościami życia codziennego w porównaniu do osób z łagodnym stadium ZCKN (tab. 40).

Tabela 40. Czynności codzienne w łagodnym oraz umiarkowanym i zaawansowanym ZCKN

Cecha	Łagodne stadium zaawansowania ZCKN (n = 33)		Umiarkowane i wysokie stadium zaawansowania ZCKN (n = 67)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Trudności z pisaniem	1,91 (±1,07)	2,00 (1,00;3,00)	2,09 (±1,04)	2,00 (1,00;3,00)	0,369
Trudności z zapinaniem guzików	1,79 (±0,93)	2,00 (1,00;2,00)	1,82 (±0,89)	2,00 (1,00;2,00)	0,792
Trudności z utrzymaniem książki podczas czytaniu	1,76 (±0,94)	1,00 (1,00;3,00)	1,67 (±0,89)	1,00 (1,00;2,00)	0,748
Trudności z utrzymaniem telefonu podczas rozmowy	1,94 (±0,90)	2,00 (1,00;3,00)	2,10 (±1,12)	2,00 (1,00;3,00)	0,656
Trudności z otwieraniem słoików	3,82 (±1,31)	4,00 (3,00;5,00)	3,61 (±1,24)	4,00 (3,00;5,00)	0,361
Trudności z pracami domowymi	2,18 (±0,95)	2,00 (1,00;3,00)	1,84 (±0,99)	2,00 (1,00;2,00)	0,070
Trudności z noszeniem zakupów w reklamówkach	2,79 (±1,19)	3,00 (2,00;4,00)	2,58 (±1,21)	2,00 (2,00;3,00)	0,439
Trudności z kąpielą i ubieraniem się	1,48 (±0,83)	1,00 (1,00;2,00)	1,24 (±0,61)	1,00 (1,00;1,00)	0,316

Test Kruskala-Wallis; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

- Czy dolegliwości wyraźnie wpływają na obniżenie jakości życia

W celu analizy tego podpunktu stworzono sumaryczny wskaźnik (czyli zsumowano poziom trudności dla wszystkich czynności dnia codziennego – są to czynności analizowane w tabeli powyżej), dzięki któremu można określić w jakim stopniu chorzy holistycznie

doświadczają trudności, a przez to ich jakość życia obniża się. Powstała zmienna jest zmienną wyrażoną w punktach, dzięki czemu można było poddać ją analizie statystycznej.

W każdym z porównań **nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic** ($p > 0,05$). Reasumując można sądzić, że stopień zaawansowania ZCKN nie wpływał istotnie statystycznie na obniżenie jakości życia pacjentów (tab. 41).

Tabela 41. Czynności codzienne w zależności od stadium zaawansowania ZCKN

Cecha	Zaawansowany ZCKN (n = 28)		Łagodny ZCKN (n = 33)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Sumaryczny wskaźnik trudności z czynnościami dnia codziennego [punkty]	17,23 (±5,23)	15 (14;20)	16,45 (±5,49)	18 (13;20)	0,647
Cecha	Łagodny ZCKN (n = 33)		Umiarkowane i wysokie stadium zaawansowania ZCKN (n = 67)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Sumaryczny wskaźnik trudności z czynnościami dnia codziennego [punkty]	17,66 (±5,01)	18 (14;20)	16,95 (±5,30)	16 (13;20)	0,647

Test Manna-Whitneya; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Teza 4

Osoby starsze, otyłe oraz ze współistniejącymi chorobami narzekają na intensywniejsze dolegliwości bólowe oraz liczniejsze dolegliwości ilościowe (występowanie jednocześnie parestezji, drętwienia, bólu, osłabienia siły i utratę czucia w dłoni).

Odpowiedź:

W celu dokonania analizy osoby badane podzielono na grupy według: wieku, kategorii BMI i występowania chorób współistniejących.

a) Osoby starsze

- **Wyniki dla osób starszych, czyli w wieku powyżej 60 roku życia:**

- Dolegliwości bólowe:

- Nasilenie bólu w grupie osób starszych (po 60 roku życia):

Wykazano istotną statystycznie różnicę w nasileniu odczuwanego bólu pomiędzy osobami starszymi a osobami poniżej 60 roku życia ($p = 0,018$). Osoby starsze istotnie statystycznie częściej osiągały wyższe wartości na skali bólu (mediana = 7 punktów; $Q1 = 3$; $Q3 = 8$) w porównaniu do osób poniżej 60 roku życia (mediana = 3 punktów; $Q1 = 0$; $Q3 = 7$) (tab. 42).

Tabela 42. Nasilenie bólu w zależności od grupy wiekowej

Cecha	60 i więcej lat (osoby starsze) (n = 43)		Poniżej 60 lat (n = 57)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Nasilenie bólu [punkty]	5,56 (±3,44)	7 (1;8)	3,88 (±3,43)	3 (0;7)	0,018

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

- Wystąpienie bólu nadgarstka a związek z wiekiem:

W tym punkcie przeanalizowano czy istnieje związek pomiędzy wiekiem osoby (60 i więcej lat; poniżej 60 lat) a wystąpieniem bólu nadgarstka (tak/nie).

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy wystąpieniem bólu nadgarstka a kategorią wiekową (osoba starsza vs osoba młodsza) ($p = 0,140$). Można sądzić, że ból nadgarstka nie występował istotnie statystycznie częściej u osób starszych, w porównaniu do osób młodszych (poniżej 60 roku życia) (tab. 43).

Tabela 43. Ból nadgarstka w zależności od grupy wiekowej

Wystąpienie bólu nadgarstka	Wiek osoby [lata]		Suma wiersza	Wartość p
	60 i więcej (n = 43)	Poniżej 60 (n = 57)		
Nie	11	23	52	0,140
% kolumny	26%	40%		
% wiersza	32%	68%		
Tak	32	34	48	
% kolumny	74%	60%		
%wiersza	48%	52%		
Ogół	43	57	100	

Test Fishera

- Dolegliwości ilościowe:

Dolegliwości ilościowe rozumiane były jako jednoczesne wystąpienie parestezji, drętwienia, bólu, osłabienia siły i utraty czucia w ręce.

W celu analizy dolegliwości ilościowych utworzono nową zmienną. Nowa zmienna mówi o tym, ile z wymienionych powyżej dolegliwości wystąpiło równocześnie – za jedną dolegliwość przyznawano jeden punkt. Przykładowo, jeżeli pacjent równocześnie cierpiał na parestezję i osłabienie siły mięśniowej, otrzymywał dwa punkty (po jednym za każdą z dolegliwości).

Brak istotnych statystycznie różnic pomiędzy dolegliwościami ilościowymi (czyli jednoczesnym występowaniem wielu dolegliwości) a kategorią wiekową (osoba starsza vs osoba młodsza) ($p = 0,324$). Wśród osób starszych nie wykazano występowania większej liczby objawów ilościowych w porównaniu do osób poniżej 60 roku życia (tab. 44).

Tabela 44. Wpływ grupy wiekowej na objawy ilościowe

Cecha	60 i więcej lat (osoby starsze) (n = 43)		Poniżej 60 lat (n = 57)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ilościowych [punkty]	2,88 (±0,96)	3 (2;4)	2,63 (±1,16)	3 (2;4)	0,324

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

b) Osoby otyłe

Porównano osoby z prawidłowym BMI z osobami z otyłością (bez rozróżniania stopnia).

- Nasilenie bólu:

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w odczuwanym bólu pomiędzy pacjentami z prawidłowym BMI a pacjentami u których zdiagnozowano otyłość ($p = 0,133$). Na bazie uzyskanych wyników można wnioskować, że u osób otyłych poziom subiektywnie odczuwalnego bólu nie jest istotnie statystycznie wyższy niż u osób z prawidłowym BMI (tab. 45).

Tabela 45. Zależność BMI na nasilenie odczuwanego bólu

Cecha	BMI prawidłowe (n = 34)		Otyłość (n = 34)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Nasilenie bólu [punkty]	4,17 (±3,69)	4 (0;8)	5,71 (±3,29)	7 (3;8)	0,133

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

- Wystąpienie bólu nadgarstka a związek z otyłością:

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy wystąpieniem bólu nadgarstka a kategorią BMI (prawidłowa vs nieprawidłowa) ($p = 0,123$). Prawdopodobnie otyłość nie wpływa na częstsze pojawienie się dolegliwości w postaci bólu nadgarstka u pacjentów z ZCKN (tab. 46).

Tabela 46. Wpływ BMI na wystąpienie bólu nadgarstka

Wystąpienie bólu nadgarstka	BMI		Suma wiersza	Wartość p
	Prawidłowe (n = 34)	Otyłość (n = 34)		
Nie	15	8	23	0,123
% kolumny	44%	24%		
% wiersza	65%	35%		
Tak	19	26	45	
% kolumny	56%	76%		
%wiersza	42%	58%		
Ogół	34	34	68	

Test Fishera

- Dolegliwości ilościowe:

Występuje istotna statystycznie różnica w liczbie występujących jednocześnie objawów ilościowych pomiędzy pacjentami z prawidłowym BMI a pacjentami u których zdiagnozowano otyłość ($p = 0,032$). U osób z otyłością występowało jednocześnie więcej objawów ilościowych niż u osób z prawidłowym BMI. U osób z prawidłowym BMI, średnia ilość jednocześnie występujących objawów ZCKN, wyrażona w punktach, wynosiła 2,5 (mediana równa 2,5). U osób skategoryzowanych jako otyłe, średnia ilość jednocześnie występujących objawów ZCKN wynosiła 3,08, zaś mediana równa była 3,5 (tab. 47).

Tabela 47. Wpływ BMI na wystąpienie objawów ZCKN

Cecha	BMI prawidłowe (n = 34)		Otyłość (n = 34)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ilościowych [punkty]	2,50 (±1,11)	2,5 (2;3)	3,08 (±1,11)	3,5 (2;4)	0,032

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

c) Osoby ze współwystępującymi chorobami

- Nasilenie bólu:

Brak różnic istotnych statystycznie w odczuwanym bólu pomiędzy osobami z chorobami współwystępującymi a osobami bez jakiegokolwiek choroby współistniejącej ($p = 0,090$). Mediana odczuwanego bólu wśród osób z chorobami współistniejącymi wyniosła 5,5 (1;8) punktu, natomiast wśród osób bez jakiegokolwiek choroby współistniejącej mediana wyniosła 3,5 (0;4) punktu. W badaniu liczba osób bez jakiegokolwiek choroby współistniejącej jest niewielka ($n = 12$). Innymi słowy: widzimy, że osoby z chorobami współistniejącymi odczuwają przeciętnie większy ból, lecz nieistotna statystycznie różnica pomiędzy osobami bez jakiegokolwiek choroby współistniejącej może wynikać z niewielkiej liczebności grupy ($n = 12$) (tab. 48).

Tabela 48. Wpływ chorób współistniejących na skalę bólu

Cecha	Wystąpienie choroby współistniejącej (n = 88)		Brak chorób współistniejących (n = 12)		Wartość p
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Nasilenie bólu [punkty]	4,83 (±3,56)	5 (1;8)	2,91 (±2,71)	3,5 (0;4)	0,090

Test Manna-Whitneya; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

- Wystąpienie bólu nadgarstka a związek z występowaniem chorób współistniejących:

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wystąpieniem bólu nadgarstka a obecnością choroby współistniejącej ($p = 0,329$). Można stwierdzić, że większa ilość chorób współistniejących nie powoduje bardziej dotkliwego odczuwania bólu nadgarstka przez osoby chore na ZCKN (tab. 49).

Tabela 49. Wpływ chorób współistniejących na wystąpienie bólu nadgarstka

Wystąpienie bólu nadgarstka	Wystąpienie choroby współistniejącej		Suma wiersza	Wartość p
	Tak (n = 88)	Nie (n = 12)		
Nie	28	6	34	0,329
% kolumny	32%	50%		
% wiersza	82%	18%		
Tak	60	6	66	
% kolumny	68%	50%		
% wiersza	91%	9%		
Ogół	88	12	100	

Test Fishera

- Dolegliwości ilościowe:

Wykazano istotną statystycznie różnicę w liczbie występujących jednocześnie objawów ilościowych pomiędzy pacjentami z obecnymi chorobami współwystępującymi a pacjentami bez jakiegokolwiek choroby współwystępującej ($p = 0,030$). Mediana punktów (rozumiana jako liczba jednocześnie występujących dolegliwości ilościowych) wśród osób z obecnością przynajmniej jednej choroby współwystępującej wyniosła 3 (2;4) punkty, natomiast mediana punktów w grupie osób bez jakiegokolwiek choroby współwystępującej wyniosła 2 (1;3). Reasumując, jest to prawdopodobne, że większa liczba występujących jednocześnie objawów ilościowych ZCKN jest spowodowana chorobami współistniejącymi (tab. 50).

Tabela 50. Wpływ chorób współistniejących na występowanie dolegliwości ZCKN

Cecha	Wystąpienie choroby współistniejącej (n = 88)		Brak chorób współistniejących (n = 12)		Wartość p
	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ilościowych [punkty]	2,83 (\pm 1,06)	3 (2;4)	2,08 (\pm 0,99)	2 (1;3)	0,030

Test Manna-Whitneya; n-liczebność grupy; Q1-kwartyl dolny; Q3-kwartyl górny; SD-odchylenie standardowe;

Teza 5

Niektóre zawody, zwłaszcza te, które zmuszają do wykorzystywania nadmiernej siły rąk, wymagające pisania na klawiaturze komputera oraz wymagające precyzyjnych ruchów manualnych, bardziej predysponują do wywołania ZCKN.

Odpowiedź:

- Nadmierna siła rąk:

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy wykorzystaniem nadmiernej siły rąk a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,065$). Wśród osób, które muszą wykorzystywać nadmierną siłę rąk do pracy ZCKN było zdiagnozowane w 73,68% przypadków, natomiast wśród osób, które nie muszą wykorzystywać nadmiernej siły rąk do pracy ZCKN wystąpiło w 63,49% (tab. 51).

Szanse wystąpienia ZCKN w grupie używającej i nieużywającej nadmiernej siły rąk w pracy oraz OR. Wynik: OR = 1,61; nieistotny statystycznie ($p = 0,232$). Według zebranych wyników w grupie badanej, prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN jest identyczne w grupie używającej i nieużywającej nadmiernej siły rąk.

Tabela 51. Wpływ przesilania rąk na wystąpienie ZCKN

Praca wymagająca nadmiernej siły rąk	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	15	42	57	0,065
%kolumny	37,50%	42,00%		
%wiersza	26,32%	73,68%		
Rzadko	2	18	20	
%kolumny	5,00%	18,00%		
%wiersza	10,00%	90,00%		
Nie	23	40	63	
%kolumny	57,50%	40,00%		
%wiersza	36,51%	63,49%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

- Pisanie na klawiaturze:

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy pracą przy komputerze a diagnozą ZCKN ($p = 0,122$). Szanse wystąpienia ZCKN wśród osób wykonujących pracę przy komputerze w porównaniu do osób niewykonujących pracy przy komputerze są takie same. Iloraz szans: OR = 0,5161; $p = 0,125$ – nieistotny statystycznie (tab. 52).

Tabela 52. Wpływ pracy na komputerze na wystąpienie ZCKN

Praca przy komputerze	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	31	64	95	0,122
%kolumny	77,50%	64,00%		
%wiersza	32,63%	67,37%		
Nie	9	36	45	
%kolumny	22,50%	36,00%		
%wiersza	20,00%	80,00%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

- Wykonywanie prac wymagających ruchów precyzyjnych:

Wykazano brak istotnie statystycznego związku pomiędzy pracą wymagającą wykonywania precyzyjnych i powtarzających się ruchów a diagnozą ZCKN ($p = 0,557$). Szanse wystąpienia ZCKN wśród osób wykonujących precyzyjne i powtarzające się ruchy manualne w porównaniu do osób niewykonywujących precyzyjnych i powtarzających się ruchów są takie same. Iloraz szans: $OR = 0,3439$; $p = 0,483$ – nieistotny statystycznie (tab. 53).

Tabela 53. Wpływ powtarzających się ruchów precyzyjnych na wystąpienie ZCKN

Powtarzające się, precyzyjne ruchy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	40	97	137	0,557
%kolumny	77,50%	97,00%		
%wiersza	29,20%	70,80%		
Nie	0	3	3	
%kolumny	0,00%	3,00%		
%wiersza	0,00%	100,00%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

Teza 6

Czas trwania choroby szacuje się na ok. 2 lata i więcej, zaś im dłużej trwa choroba tym poważniejsze dolegliwości odczuwa pacjent.

- Czas trwania dolegliwości w latach:

Wśród przedstawicieli grupy badanej średni czas trwania dolegliwości związanych z ZCKN wynosił ponad 5 lat (5,13). Mediana została oszacowana na 3 lata, dolny kwartył wyniósł 1 rok, zaś górny 10 lat. Najkrótszy czas trwania objawów ZCKN to 1 miesiąc, zaś pacjent z najdłuższym stażem trwania objawów, boryka się z ZCKN 30 lat (tab. 54).

Tabela 54. Czas trwania dolegliwości

Zmienna	n	Średnia	95 % PU - dolna granica	95 % PU - górną granica	Mediana (Q2)	Min	Max	Q1	Q3	IQR	SD	SE (SEM)
Czas trwania dolegliwości [lata]	100	5,13	4,03	6,23	3,00	0,00	30,00	1,00	10,00	5,00	5,55	0,56

n-liczebność grupy; PU-przedział ufności; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; IQR-rozstęp ćwiartkowy; SD-odchylenie standardowe; SE-błąd standardowy

- Czy wraz ze wzrostem czasu trwania dolegliwości (choroby) pacjent odczuwa nasilenie objawów schorzenia („odczuwanie poważniejszych dolegliwości”):

„Poważniejsze dolegliwości” rozumiano jako **sumę dolegliwości ZCKN**– im więcej dolegliwości wystąpiło równocześnie, tym pacjent odczuwał „poważniejsze dolegliwości”. Za wystąpienie jednej dolegliwości pacjent otrzymywał jeden punkt. Im więcej punktów, tym więcej dolegliwości wystąpiło.

- Pierwszy sposób podziału grupy – czas trwania dolegliwości powyżej/poniżej 2 lat:

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w natężeniu dolegliwości towarzyszących ZCKN pomiędzy osobami, u których dolegliwości trwają do 2 lat włącznie, a osobami, u których dolegliwości trwają powyżej 2 lat ($p = 0,957$) (tab. 55).

- Drugi sposób podziału grupy – czas trwania dolegliwości powyżej/poniżej 5 lat (czyli średniej arytmetycznej):

Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w natężeniu dolegliwości towarzyszących ZCKN pomiędzy osobami, u których dolegliwości trwają do 5 lat włącznie, a osobami, u których dolegliwości trwają powyżej 5 lat ($p = 0,100$) (tab. 55).

- Trzeci sposób podziału na grupy – czas trwania dolegliwości poniżej/powyżej wartości trzeciego kwartyłu, czyli 6 lat trwania dolegliwości:

Przy podziale grupy pod względem wartości kwartyłu trzeciego, czyli dolegliwości trwających do 6 lat oraz 6 i więcej lat, **stwierdzono istotną statystycznie różnicę** w nasileniu dolegliwości towarzyszących ZCKN ($p = 0,021$). Pacjenci chorzy na ZCKN odczuwający dolegliwości powyżej 6 lat istotnie statystycznie częściej zmagali się z większą liczbą objawów ZCKN (mediana punktów = 3; jeden punkt = jedna dolegliwość) niż osoby, u których dolegliwości występowały poniżej 6 lat (mediana punktów = 2) – **im dłużej trwała mononeuropatia, tym coraz więcej dolegliwości odczuwał pacjent** (tab. 55).

Tabela 55. Wpływ czasu trwania ZCKN na liczbę objawów

Cecha	Czas trwania choroby				Wartość p
	Do 2 lat włącznie (n = 59)		Powyżej 2 lat (n = 81)		
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ZCKN [punkty]	2,45 (±0,14)	2 (1;3)	2,51 (±1,07)	2 (2;3)	0,957
Cecha	Czas trwania choroby				Wartość p
	Do 5 lat włącznie (n = 89)		Powyżej 5 lat (n = 51)		
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ZCKN [punkty]	2,37 (±1,08)	2 (1;3)	2,71 (±1,11)	2 (2;4)	0,100
Cecha	Czas trwania choroby				Wartość p
	Poniżej 6 lat (n = 36)		6 lat i więcej (n = 104)		
	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	Średnia (± SD)	Mediana (Q1; Q3)	
Jednoczesne występowanie objawów ZCKN [punkty]	2,36 (±1,07)	2 (1;3)	2,86 (±1,08)	3 (2;4)	0,021

Test Manna-Whitneya; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Teza 7

ZCKN występuje u pacjentów najczęściej obustronnie (w obu rękach).

Odpowiedź:

ZCKN występuje najczęściej obustronnie. Wśród osób ze zdiagnozowanym ZCKN choroba w obu rękach występowała wśród 58% przypadków. Związek pomiędzy ręką z dolegliwościami a diagnozą ZCKN **nie jest istotny statystycznie** ($p = 0,274$) (tab. 56).

Tabela 56. Lateralizacja ZCKN

Ręka z dolegliwościami	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Prawa i lewa jednocześnie	20	58	78	0,274
%kolumny	50%	58%		
%wiersza	26%	74%		
Tylko prawa	12	32	44	
%kolumny	30%	32%		
%wiersza	27%	73%		
Tylko lewa	8	10	18	
%kolumny	20%	10%		
%wiersza	44%	56%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

Teza 8

U osób dotkniętych ZCKN często występuje również otyłość, cukrzyca i nadciśnienie tętnicze, jak również powszechna jest niedoczynność tarczycy.

a) Otyłość

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wystąpieniem otyłości a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,583$). Można z tego wnioskować, iż otyłość najprawdopodobniej nie jest przyczyną wystąpienia ZCKN (tab. 57).

Wśród osób otyłych aż 74,07 % osób miało ZCKN. Z drugiej strony 69,77 % osób bez otyłości miało ZCKN natomiast w grupie osób z ZCKN 60% nie miało otyłości (tab. 57).

Policzono również OR (iloraz szans), czyli szansę wystąpienia ZCKN, gdy ma się otyłość, w stosunku do szansy wystąpienia ZCKN w przypadku braku otyłości. $OR = 1,23$ ($p = 0,583$) – czyli szansa wystąpienia ZCKN, gdy ma się otyłość, jest o 1,23 razy większa od szansy wystąpienia ZCKN w przypadku braku otyłości, lecz zależność ta nie jest istotna statystycznie (tab. 57).

Tabela 57. Wpływ otyłości na wystąpienie ZCKN

Wystąpienie otyłości	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	26	60	86	0,583
% kolumny	65,00%	60,00%		
% wiersza	30,23%	69,77%		
Tak	14	40	54	
% kolumny	35,00%	40,00%		
%wiersza	25,93%	74,07%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

b) Cukrzyca

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wystąpieniem cukrzycy a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,269$). Można z tego wnioskować, że cukrzyca najprawdopodobniej nie ma wpływu na wystąpienia ZCKN. 84,62% cukrzyków miało jednocześnie ZCKN, lecz w grupie ze zdiagnozowanym ZCKN cukrzyca nie miała 89%, a tylko 11% miało. Zależność ta nie była istotna statystycznie OR = 2,34 ($p = 0,269$) (tab. 58).

Tabela 58. Wpływ cukrzycy na wystąpienie ZCKN

Wystąpienie cukrzycy	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	38	89	127	0,269
% kolumny	95,00%	89,00%		
% wiersza	29,92%	70,08%		
Tak	2	11	13	
% kolumny	5,00%	11,00%		
%wiersza	15,38%	84,62%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

c) Nadciśnienie tętnicze

Występuje istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem nadciśnienia tętniczego a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,031$). 80,65% pacjentów chorych na ZCKN zmagало się jednocześnie z nadciśnieniem tętniczym. OR = 2,33 ($p = 0,031$). Może to

oznaczać, że chorowanie na nadciśnienie tętnicze jest czynnikiem sprzyjającym zachorowaniu na ZCKN (tab. 59).

Tabela 59. Wpływ nadciśnienia tętniczego na wystąpienie ZCKN

Wystąpienie nadciśnienia tętniczego	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	28	50	78	0,031
% kolumny	70,00%	50,00%		
% wiersza	35,90%	64,10%		
Tak	12	50	62	
% kolumny	30,00%	50,00%		
%wiersza	19,35%	80,65%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

d) Niedoczynność tarczycy

Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wystąpieniem niedoczynności tarczycy a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,336$). Na tej podstawie można wnioskować, że niedoczynność tarczycy nie przyczynia się do większej zapadalności na ZCKN. Analizując przeprowadzone badania stwierdzono, że pomimo braku związku istotnego statystycznie, u osób z niedoczynnością tarczycy powszechniejsze było jednoczesne występowanie ZCKN - 76,60% pacjentów z niedoczynnością tarczycy miało również ZCKN (tab. 60).

Tabela 60. Wpływ niedoczynności tarczycy na wystąpienie ZCKN

Wystąpienie niedoczynności tarczycy	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	29	64	93	0,336
% kolumny	72,50%	64,00%		
% wiersza	31,18%	68,82%		
Tak	11	36	47	
% kolumny	27,50%	36,00%		
%wiersza	23,40%	76,60%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

Teza 9

Pacjenci zgłaszający się do lekarza z dolegliwościami najczęściej są w umiarkowanym stadium choroby ZCKN.

Odpowiedź:

Wśród pacjentów z ZCKN, którzy w sposób randomizowany wzięli udział w badaniu, najwięcej z nich (39 osób) miało umiarkowane stadium zaawansowania mononeuropatii (tab. 61).

Tabela 61. Stadium zaawansowania ZCKN w grupie badanej

Stopień zaawansowania ZCKN	Liczba	Odsetek [%]
Łagodny ZCKN	33	33,00
Umiarkowany ZCKN	39	39,00
Zaawansowany ZCKN	28	28,00
Suma	100	100,00

Teza 10

Praca monotonna, niewygodna pozycja rąk w trakcie pracy, nadużywanie siły rąk, praca w niskich temperaturach, praca akordowa, praca z użyciem drgających narzędzi oraz brak lub rzadkie przerwy w pracy to czynniki szczególnie często predysponujące do wywołania ZCKN.

Odpowiedź:

a) Praca monotonna

Wykazano istotny statystycznie związek między monotonnym charakterem pracy a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,013$). Wśród osób ze zdiagnozowanym ZCKN 61% deklaruje wykonywanie monotonnej pracy. W grupie osób wykonujących monotonną pracę 71,76% miało ZCKN. Wobec powyższych, monotony charakter pracy może być czynnikiem zwiększającym prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN (tab. 62).

Tabela 62. Wpływ pracy monotonnej na występowanie ZCKN

Monotonny charakter pracy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	24	61	85	0,013
%kolumny	60,00%	61,00%		
%wiersza	28,24%	71,76%		
Rzadko	0	15	15	
%kolumny	0,00%	15,00%		
%wiersza	0,00%	100,00%		
Nie	16	24	40	
%kolumny	40,00%	24,00%		
%wiersza	40,00%	60,00%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

b) Niewygodna pozycja rąk w trakcie pracy

Brak istotnie statystycznego związku między niewygodną pozycją rąk podczas pracy a diagnozą ZCKN ($p = 0,072$). Analizując wartości liczbowe z tabeli stwierdzono, że pomimo brak związku istotnego statystycznie osoby doświadczające niewygodnej pozycji rąk podczas pracy ponad dwukrotnie częściej zapadały na ZCKN (31,40% względem 68,60%). Dodatkowo wśród osób ze zdiagnozowanym ZCKN, 59% badanych doświadcza niewygodnej pozycji rąk podczas pracy (tab. 63).

Tabela 63. Wpływ niewygodnej pozycji rąk podczas pracy na występowanie ZCKN

Niewygodna pozycja rąk podczas pracy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	27	59	86	0,072
%kolumny	67,50%	59,00%		
%wiersza	31,40%	68,60%		
Trudno stwierdzić	0	12	12	
%kolumny	0,00%	12,00%		
%wiersza	0,00%	100,00%		
Nie	13	29	42	
%kolumny	32,50%	29,00%		
%wiersza	30,95%	69,05%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

c) Nadużywanie siły rąk

Brak istotnie statystycznego związku między używaniem nadmiernej siły rąk podczas pracy a występowaniem ZCKN ($p = 0,064$) (tab. 64).

Wśród osób wykorzystujących nadmierną siłę rąk podczas pracy aż 73,68% osób doświadcza ZCKN. Z drugiej strony różnica w odsetkach pomiędzy osobami nieużywającymi nadmiernej siły rąk w pracy, lecz u których wystąpiło ZCKN a osobami używającymi nadmiernej siły rąk w pracy, u których zdiagnozowano ZCKN, wynosi jedynie 10 punktów procentowych. Dodatkowo w grupie ze zdiagnozowanym ZCKN 42% osób wykorzystuje nadmierną siłę rąk w pracy, natomiast 40% nie wykorzystuje nadmiernej siły rąk w pracy (tab. 64).

Tabela 64. Wpływ przesilania rąk na występowanie ZCKN

Nadmierna siła rąk w pracy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Tak	15	42	57	0,064
%kolumny	37,50%	42,00%		
%wiersza	26,32%	73,68%		
Rzadko	2	18	20	
%kolumny	5,00%	18,00%		
%wiersza	10,00%	90,00%		
Nie	23	40	63	
%kolumny	57,50%	40,00%		
%wiersza	36,51%	63,49%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

d) Praca w niskich temperaturach

Brak istotnie statystycznego związku między pracą przy niskich temperaturach otoczenia a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,459$) (tab. 65).

Większość pacjentów z grupy badanej (73 osoby) zdecydowanie nie pracowała lub raczej nie pracowała w niskich temperaturach otoczenia, mimo to wykształcił się u nich ZCKN. Również większość populacji grupy porównawczej (31 osób) nie pracowało w niskich temperaturach otoczenia (tab. 65).

Tabela 65. Wpływ niskiej temperatury otoczenia podczas pracy na występowanie ZCKN

Niska temperatura otoczenia podczas pracy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Zdecydowanie tak	5	13	18	0,459
%kolumny	12,50%	13,00%		
%wiersza	27,78%	72,22%		
Raczej tak	4	14	18	
%kolumny	10,00%	14,00%		
%wiersza	22,22%	77,78%		
Zdecydowanie nie	21	59	80	
%kolumny	52,50%	59,00%		
%wiersza	26,25%	73,75%		
Raczej nie	10	14	24	
%kolumny	25,00%	14,00%		
%wiersza	41,67%	58,33%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

e) Praca akordowa

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy pracą akordową a diagnozą ZCKN ($p = 0,073$). **74,19% osób niepracujących** w trybie akordowym miało ZCKN. Wśród osób pracujących w trybie akordowym ZCKN wystąpiło u 50% badanych (tab. 66).

Tabela 66. Wpływ pracy akordowej na występowanie ZCKN

Praca akordowa	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	32	92	124	0,073
%kolumny	80,00%	92,00%		
%wiersza	25,81%	74,19%		
Tak	8	8	16	
%kolumny	20,00%	8,00%		
%wiersza	50,00%	50,00%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

f) Praca z użyciem drgających narzędzi

Wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy pracą z użyciem drgających narzędzi a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,036$) (tab. 67).

Wśród osób używających w pracy drgających narzędzi ZCKN wystąpiło w 72,22% przypadków. W grupie nieużywającej drgających narzędzi ZCKN wystąpiło wśród 66,67%. Można sądzić, że praca z użyciem drgających narzędzi jest czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia ZCKN (tab. 67).

Tabela 67. Wpływ pracy z użyciem drgających narzędzi na występowanie ZCKN

Praca z użyciem drgających narzędzi	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	30	60	90	0,036
%wiersza	33,33%	66,67%		
Rzadko	0	14	14	
%wiersza	0,00%	100,00%		
Tak	10	26	36	
%wiersza	27,78%	72,22%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

g) Brak lub rzadkie przerwy w pracy

Brak istotnie statystycznego związku pomiędzy przerwami w pracy na ćwiczenia a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,239$). Osoby korzystające z ćwiczeń rozluźniających ręce, podczas przerw w pracy, zapadały na ZCKN podobnie często jak osoby nie stosujące tych ćwiczeń (tab. 68).

Tabela 68. Wpływ braku lub rzadkich przerw w pracy na występowanie ZCKN

Przerwy w pracy	Diagnoza ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	6	27	33	0,239
%kolumny	15,00%	27,00%		
%wiersza	18,18%	81,82%		
Bardzo rzadko	11	29	40	
%kolumny	27,50%	29,00%		
%wiersza	27,50%	72,50%		
Tak	23	44	67	
%kolumny	57,50%	44,00%		
%wiersza	34,33%	65,67%		
Ogół	40	100	140	

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

Teza 11

Palenie papierosów nie ma wpływu na rozwój mononeuropatii w postaci ZCKN.

Odpowiedź:

Nie istnieje istotnie statystyczny związek pomiędzy paleniem papierosów a wystąpieniem mononeuropatii w postaci ZCKN ($p = 0,952$). Wśród osób palących i niepalących odsetki wystąpienia ZCKN są niemal identyczne (tab. 69).

Tabela 69. Wpływ palenia tytoniu na występowanie ZCKN

Palenie papierosów	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	29	72	101	0,952
%kolumny	72,50%	72,00%		
%wiersza	28,71%	71,29%		
Tak	11	28	39	
%kolumny	27,50%	28,00%		
%wiersza	28,21%	71,79%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

Teza 12

Pacjenci u których wystąpił ZCKN często deklarują rower jako formę aktywności fizycznej. (rower według niektórych źródeł predysponuje do wywołania ZCKN ze względu na niewygodną pozycję rąk oraz przesilaniu nadgarstków poprzez opieranie ciała na kierownicy)

Nie stwierdzono istotnie statystycznego związku pomiędzy jazdą na rowerze a wystąpieniem ZCKN ($p = 0,845$) (tab. 70).

79% pacjentów z ZCKN deklaruje brak jazdy na rowerze. Rower jako formę aktywności fizycznej deklaruje jedynie 21% badanych. Ze względu na niewystarczająco liczną grupę cyklistów, nie można wykluczyć, że jazda rowerem jest czynnikiem ryzyka predysponującym do rozwoju ZCKN (tab. 70).

Tabela 70. Wpływ jazdy rowerem na występowanie ZCKN

Jazda rowerem	Wystąpienie ZCKN		Suma wiersza	Wartość p
	Nie (n = 40)	Tak (n = 100)		
Nie	31	79	110	0,845
%kolumny	77,50%	79,00%		
%wiersza	28,18%	71,82%		
Tak	9	21	30	
%kolumny	22,50%	21,00%		
%wiersza	30,00%	70,00%		
Ogół	40	100	140	

Test Fishera

Teza 13

ZCKN najczęściej występuje w ręce dominującej.

Odpowiedź:

W przypadku prawej ręki dominującej ZCKN najczęściej występował obustronnie (60% zaobserwowanych wystąpień). W przypadku lewej ręki dominującej ZCKN najczęściej występował w lewej ręce (80%), czyli w ręce dominującej (tab. 71).

Tabela 71. Lateralizacja dolegliwości ZCKN

Ręka dominująca	Ręka z dolegliwościami			Suma wiersza
	Obustronnie	Prawa	Lewa	
Prawa	57	32	6	95
%kolumny	98,28%	100,00%	60,00%	
%wiersza	60,00%	33,68%	6,32%	
Lewa	1	0	4	5
%kolumny	1,72%	0,00%	40,00%	
%wiersza	20,00%	0,00%	80,00%	
Ogół	58	32	10	100

Test chi kwadrat niezależności Pearsona

ANALIZA UZYSKANYCH WYNIKÓW ELEKTROFIZJOLOGICZNYCH

Teza 14

Istnieją istotne statystycznie różnice w przewodnictwie włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego w zależności od stadium zaawansowania ZCKN wg Whitley'a i McDonnella.

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe):

Tabela 72. Przewodnictwo nerwowe - kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe)							
Parametr	Grupa badana	Nadgarstek-Odwodziciel krótki kciuka		Wartość p			
		Średnia (±SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna ruchowe [ms]	I (n = 24)	3,73 (±0,28)	3,78 (3,59; 3,89)	<0,00001		0,0004	<0,00001
	II (n = 25)	4,75 (±0,84)	4,69 (4,32; 4,92)		0,0004		0,0050
	III (n = 21)	6,80 (±1,72)	6,54 (5,94; 7,75)		<0,00001	0,0050	
Amplituda mięśniowych potencjałów wywołanych - włókna ruchowe [mV]	I (n = 24)	9,47 (±1,91)	9,05 (7,90; 11,00)	0,0003		0,2126	0,0002
	II (n = 25)	8,02 (±2,20)	7,60 (6,50; 9,70)		0,2126		0,0567
	III (n = 21)	5,67 (±3,35)	5,30 (4,00; 8,30)		0,0002	0,0567	

Kruskala-Wallisa + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Grupy badane: I - pacjenci z łagodnym ZCKN, II - z umiarkowanym ZCKN, III - z zaawansowanym ZCKN

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,05$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II, I-III oraz II-III (tab. 72).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w II grupie ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,78 (3,59; 3,89) ms, w grupie II mediana miała wartość 4,69 (4,32; 4,92) ms (tab. 72).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie ($p < 0,05$). W I grupie mediana wyniosła 3,78 (3,59; 3,89) ms, w grupie III mediana miała wartość 6,54 (5,94; 7,75) ms (tab. 72).

Wartość latencji w II grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie ($p = 0,005$). W II grupie mediana wyniosła 4,69 (4,32; 4,92) ms, natomiast w grupie III mediana wyniosła 6,54 (5,94; 7,75) ms (tab. 72).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w amplitudzie mięśniowych potencjałów wywołanych podczas stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach amplitudy pomiędzy grupami I-III (tab. 72).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 9,05 (7,90; 11,00) mV, w grupie III mediana miała wartość 5,30 (4,00; 8,30) mV (tab. 72).

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe):

Tabela 73. Przewodnictwo nerwowe - kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe)							
Parametr	Grupa badana	Nadgarstek-Odwodziciel krótki kciuka		Wartość p			
		Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna ruchowe [ms]	I (n = 29)	3,91 (\pm 0,30)	3,94 (3,80; 4,05)	<0,00001		<0,00001	<0,00001
	II (n = 36)	5,05 (\pm 1,07)	4,98 (4,5; 5,53)		<0,00001		0,0007
	III (n = 26)	7,08 (\pm 1,95)	6,73 (5,44; 7,75)		<0,00001	0,0007	
Amplituda mięśniowych potencjałów wywołanych - włókna ruchowe [mV]	I (n = 29)	8,78 (\pm 2,26)	8,30 (7,00; 10,00)	<0,00001		0,2134	<0,00001
	II (n = 36)	7,26 (\pm 2,45)	7,50 (5,25; 9,00)		0,2134		0,0015
	III (n = 26)	4,55 (\pm 3,16)	4,30 (2,40; 6,80)		<0,00001	0,0015	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II, II-III, I-III (tab. 73).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w II grupie ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,94 (3,80; 4,05) ms, w grupie II mediana miała wartość 4,98 (4,5; 5,53) ms (tab. 73).

Wartość latencji w II grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie ($p < 0,001$). W II grupie mediana wyniosła 4,98 (4,5; 5,53) ms, w grupie III mediana miała wartość 6,73 (5,44; 7,75) ms (tab. 73).

Wartość latencji w I grupie była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,94 (3,80; 4,05) ms, w grupie III mediana miała wartość 6,73 (5,44; 7,75) ms (tab. 73).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w amplitudzie mięśniowych potencjałów wywołanych przy stymulacji włókien ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach amplitudy pomiędzy parami grup I-III i II-III (tab. 73).

Wartość amplitudy mięśniowych potencjałów wywołanych w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 8,30 (7,00; 10,00) mV, w grupie III mediana miała wartość 4,30 (2,40; 6,80) mV (tab. 73).

Wartość amplitudy w II grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie badanej ($p < 0,001$). W II grupie mediana wyniosła 7,50 (5,25; 9,00) mV, w grupie III mediana miała wartość 4,30 (2,40; 6,80) mV (tab. 73).

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe):

Tabela 74. Przewodnictwo nerwowe - kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku łokieć-nadgarstek

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe)							
Parametr	Grupa badana	Łokieć-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna ruchowe [ms]	I (n = 24)	7,82 (\pm 0,40)	7,92 (7,66; 8,03)	<0,00001		0,0015	<0,00001
	II (n = 25)	8,84 (\pm 1,00)	8,60 (8,36; 9,18)		0,0015		0,0045
	III (n = 21)	10,86 (\pm 1,80)	10,50 (9,60; 11,90)		<0,00001	0,0045	
Amplituda mięśniowych potencjałów wywołanych - włókna ruchowe [mV]	I (n = 24)	8,95 (\pm 1,92)	8,50 (7,70; 10,05)	0,0008		0,2587	0,0005
	II (n = 25)	7,54 (\pm 2,37)	7,80 (6,00; 9,30)		0,2587		0,0953
	III (n = 21)	5,41 (\pm 3,16)	5,10 (3,30; 8,30)		0,0005	0,0953	
Prędkość przewodzenia włókien ruchowych [m/s]	I (n = 23)	56,73 (\pm 4,17)	54,90 (53,90; 60,00)	0,4113 (NS)		0,6530	0,8688
	II (n = 25)	55,51 (\pm 4,83)	53,90 (52,20; 56,60)		0,6530		1,0000
	III (n = 22)	57,38 (\pm 8,25)	53,25 (52,00; 61,20)		0,8688	1,0000	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Prędkość przewodzenia impulsu nerwowego nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy grupami badanymi (tab. 74).

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe):

Tabela 75. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku łokieć-nadgarstek

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna ruchowe)							
Parametr	Grupa badana	Łokieć-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (±SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna ruchowe [ms]	I (n = 29)	7,92 (±0,50)	7,86 (7,58; 8,21)	<0,00001		0,0016	<0,00001
	II (n = 36)	8,93 (±1,23)	8,93 (8,20; 9,52)		0,0016		0,0002
	III (n = 26)	11,29 (±2,28)	11,20 (9,47; 12,10)		<0,00001	0,0002	
Amplituda mięśniowych potencjałów wywołanych - włókna ruchowe [mV]	I (n = 29)	8,27 (±2,47)	8,10 (6,40; 10,40)	<0,00001		0,2683	<0,00001
	II (n = 36)	6,93 (±2,61)	7,25 (4,85; 9,00)		0,2683		0,0024
	III (n = 26)	4,29 (±3,03)	4,50 (2,10; 6,10)		<0,00001	0,0024	
Prędkość przewodzenia włókien ruchowych [m/s]	I (n = 29)	57,36 (±4,38)	56,00 (53,60; 60,40)	0,0079		1,0000	0,0141
	II (n = 36)	57,42 (±5,73)	55,90 (53,35; 60,35)		1,0000		0,0245
	III (n = 26)	53,99 (±4,79)	53,65 (51,00; 55,60)		0,0141	0,0245	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w prędkości przewodzenia włókien ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „łokieć- nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,008$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-III i II-III (tab. 75).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do prędkości przewodzenia w III grupie badanej ($p = 0,014$). W I grupie mediana wyniosła 56,00 (53,60; 60,40) m/s, natomiast w grupie III mediana wyniosła 53,65 (51,00; 55,60) m/s (tab. 75).

Prędkość przewodzenia w II grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do prędkości przewodzenia w III grupie badanej ($p = 0,024$). W II grupie mediana wyniosła 55,90 (53,35; 60,35) m/s, w grupie III mediana miała wartość 53,65 (51,00; 55,60) m/s (tab. 75).

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe):

Tabela 76. Przewodnictwo nerwowe – kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec II - nadgarstek

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe)							
Parametr	Grupa badana	Palec II-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna czuciowe [ms]	I (n = 16)	3,39 (\pm 0,43)	3,38 (3,06; 3,60)	0,0125		0,0846	0,0429
	II (n = 5)	4,43 (\pm 1,10)	3,94 (3,81; 5,04)		0,0846		1,0000
	III (n = 5)	4,58 (\pm 0,77)	4,79 (4,79; 5,05)		0,0429	1,0000	
Amplituda czuciowych potencjałów czynnościowych-włókna czuciowe [uV]	I (n = 16)	6,14 (\pm 2,90)	5,40 (4,05; 8,90)	0,0057		0,1200	0,0121
	II (n = 4)	2,85 (\pm 1,83)	3,30 (1,40; 4,30)		0,1200		1,0000
	III (n = 6)	2,12 (\pm 1,85)	2,30 (0,21; 2,90)		0,0121	1,0000	
Prędkość przewodzenia włókien czuciowych na odcinku palec-nadgarstek [m/s]	I (n = 16)	51,27 (\pm 7,03)	51,80 (45,85; 55,80)	0,0004		0,0248	0,0014
	II (n = 5)	38,10 (\pm 7,35)	41,40 (34,70; 43,20)		0,0248		1,0000
	III (n = 6)	30,85 (\pm 15,34)	35,60 (34,90; 36,90)		0,0014	1,0000	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p = 0,012$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy grupami I-III (tab. 76).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie badanej ($p = 0,042$). W I grupie mediana wyniosła 3,38 (3,06; 3,60) ms, w grupie III mediana miała wartość 4,79 (4,79; 5,05) ms (tab. 76).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w amplitudzie odpowiedzi włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p = 0,005$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy grupami I-III (tab. 76).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie badanej ($p = 0,012$). W I grupie mediana wyniosła 5,40 (4,05; 8,90) mV, w grupie III mediana miała wartość 2,30 (0,21; 2,90) mV (tab. 76).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w prędkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach prędkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej pomiędzy parami grup I-II i I-III (tab. 76).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w II grupie badanej ($p = 0,025$). W I grupie mediana wyniosła 51,80 (45,85; 55,80) m/s, w grupie II mediana miała wartość 41,40 (34,70; 43,20) m/s (tab. 76).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do prędkość przewodzenia w III grupie badanej ($p = 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 51,80 (45,85;55,80) m/s, w grupie III mediana miała wartość 35,60 (34,90; 36,90) m/s (tab. 76).

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe):

Tabela 77. Przewodnictwo nerwowe – kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec III - nadgarstek

Kończyna lewa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe)							
Parametr	Grupa badana	Palec III-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (±SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna czuciowe [ms]	I (n = 24)	3,63 (±0,34)	3,58 (3,45; 3,80)	<0,00001		0,0001	<0,00001
	II (n = 23)	4,46 (±0,70)	4,35 (4,06; 4,88)		0,0001		0,1987
	III (n = 11)	5,53 (±1,20)	5,03 (4,69; 5,98)		<0,00001	0,1987	
Amplituda - czuciowych potencjałów czynnościowych [uV]	I (n = 24)	7,37 (±3,97)	6,50 (3,80; 11,00)	0,0013		0,0371	0,0018
	II (n = 23)	4,60 (±4,16)	4,00 (1,57; 6,90)		0,0371		0,5251
	III (n = 12)	2,75 (±2,01)	3,05 (1,04; 4,00)		0,0018	0,5251	
Prędkość przewodzenia włókien czuciowych [m/s]	I (n = 24)	49,87 (±6,12)	48,65 (46,25; 52,70)	<0,00001		<0,00001	<0,00001
	II (n = 23)	37,94 (±8,91)	39,20 (35,10; 42,90)		<0,00001		0,7027
	III (n = 12)	31,71 (±12,52)	33,70 (28,90; 39,65)		<0,00001	0,7027	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II, I-III (tab. 77).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w II grupie badanej ($p = 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,58 (3,45; 3,80) ms, w grupie II mediana miała wartość 4,35 (4,06; 4,88) ms (tab. 77).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,58 (3,45; 3,80) ms, w grupie III mediana miała wartość 5,03 (4,69; 5,98) ms (tab. 77).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w amplitudzie odpowiedzi włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p = 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach amplitudy pomiędzy parami grup I-III i I-II (tab. 77).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie badanej ($p = 0,002$). W I grupie mediana wyniosła 6,50 (3,80; 11,00) mV, w grupie III mediana miała wartość 3,05 (1,04; 4,00) mV (tab. 77).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w II grupie badanej ($p = 0,037$). W I grupie mediana wyniosła 6,50 (3,80; 11,00) mV, w grupie II mediana miała wartość 4,00 (1,57; 6,90) mV (tab. 77).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w prędkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny lewej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w prędkości przewodzenia pomiędzy parami grup I-II i I-III (tab. 77).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości prędkości przewodzenia w II grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 48,65 (46,25; 52,70) m/s, w grupie II mediana miała wartość 39,20 (35,10; 42,90) m/s (tab. 77).

Wartość prędkości przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości prędkości przewodzenia w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 48,65 (46,25; 52,70) m/s, w grupie III mediana miała wartość 33,70 (28,90; 39,65) m/s (tab. 77).

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe):

Tabela 78. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec II - nadgarstek

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe)							
Parametr	Grupa badana	Palec II-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (±SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna czuciowe [ms]	I (n = 17)	3,58 (±0,35)	3,61 (3,27; 3,85)	0,00001		0,0064	0,0001
	II (n = 14)	4,74 (±0,98)	4,87 (4,11; 5,54)		0,0064		0,2130
	III (n = 6)	6,08 (±0,82)	5,97 (5,37; 6,89)		0,0001	0,2130	
Amplituda czuciowych potencjałów czynnościowych [uV]	I (n = 17)	5,47 (±5,79)	4,70 (2,30; 5,50)	0,1242 (NS)		0,3225	0,2494
	II (n = 14)	2,80 (±1,56)	2,85 (1,79; 3,80)		0,3225		1,0000
	III (n = 6)	2,43 (±1,86)	1,96 (1,22; 4,60)		0,2494	1,0000	
Prędkość przewodzenia włókien czuciowych [m/s]	I (n = 17)	49,42 (±7,19)	47,90 (44,40; 55,10)	0,0001		0,0026	0,0007
	II (n = 13)	37,68 (±8,09)	47,90 (44,40; 55,10)		0,0026		0,6533
	III (n = 5)	30,92 (±4,50)	29,00 (28,50; 34,90)		0,0007	0,6533	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II, I-III (tab. 78).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w II grupie badanej ($p = 0,006$). W I grupie mediana wyniosła 3,61 (3,27; 3,85) ms, w grupie II mediana miała wartość 4,87 (4,11; 5,54) ms (tab. 78).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,61 (3,27; 3,85) ms, w grupie III mediana miała wartość 5,97 (5,37; 6,89) ms (tab. 78).

Nie wykazano istotnej statystycznie różnicy w wartościach amplitudy odpowiedzi włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii (tab. 78).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w prędkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec II-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II i I-III (tab. 78).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości prędkości przewodzenia w II grupie badanej ($p = 0,002$). W I grupie, mediana wyniosła 47,90 (44,40; 55,10) m/s, w grupie II mediana miała wartość 47,90 (44,40; 55,10) m/s (tab. 78).

Wartość prędkości przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do prędkości przewodzenia w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 47,90 (44,40; 55,10) m/s, w grupie III mediana miała wartość 29,00 (28,50; 34,90) m/s (tab. 78).

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe):

Tabela 79. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec III - nadgarstek

Kończyna prawa - Nerw pośrodkowy (włókna czuciowe)							
Parametr	Grupa badana	Palec III-nadgarstek		Wartość p			
		Średnia (\pm SD)	Mediana (Q1;Q3)	K-S	I	II	III
Latencja - włókna czuciowe [ms]	I (n = 29)	3,84 (\pm 0,45)	3,81 (3,50; 3,98)	<0,00001		<0,00001	<0,00001
	II (n = 35)	5,01 (\pm 1,10)	4,74 (4,30; 5,81)		<0,00001		1,0000
	III (n = 13)	6,18 (\pm 4,46)	5,52 (4,59; 6,37)		<0,00001	1,0000	
Amplituda czuciowych potencjałów czynnościowych [μ V]	I (n = 29)	4,96 (\pm 2,66)	4,40 (3,40; 6,60)	0,0007		0,0027	0,0060
	II (n = 34)	2,72 (\pm 1,97)	2,20 (1,20; 4,20)		0,0027		1,0000
	III (n = 13)	2,29 (\pm 1,96)	1,60 (0,79; 4,20)		0,0060	1,0000	
Prędkość przewodzenia włókien czuciowych [m/s]	I (n = 29)	46,40 (\pm 5,22)	47,70 (43,10; 48,60)	<0,00001		<0,00001	<0,00001
	II (n = 34)	36,95 (\pm 8,24)	35,80 (31,60; 41,70)		<0,00001		0,1784
	III (n = 13)	28,13 (\pm 12,57)	29,60 (24,50; 38,30)		<0,00001	0,1784	

Kruskala-Wallis + post-hoc; n-liczebność grupy; Q1-kwartył dolny; Q3-kwartył górny; SD-odchylenie standardowe;

Wykazano istotną statystycznie różnicę w latencji włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-II, I-III (tab. 79).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w II grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,81 (3,50; 3,98) ms, w grupie II mediana miała wartość 4,74 (4,30; 5,81) ms (tab. 79).

Wartość latencji w I grupie badanej była istotnie statystycznie niższa w porównaniu do wartości latencji w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 3,81 (3,50; 3,98) ms, w grupie III mediana miała wartość 5,52 (4,59; 6,37) ms (tab. 79).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w amplitudzie odpowiedzi włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach latencji pomiędzy parami grup I-III i I-II (tab. 79).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w II grupie badanej ($p < 0,003$). W I grupie mediana wyniosła 4,40 (3,40; 6,60) μV , w grupie II mediana miała wartość 2,20 (1,20; 4,20) μV (tab. 79).

Wartość amplitudy w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości amplitudy w III grupie badanej ($p = 0,006$). W I grupie mediana wyniosła 4,40 (3,40; 6,60) μV , w grupie III mediana miała wartość 1,60 (0,79; 4,20) μV (tab. 79).

Wykazano istotną statystycznie różnicę w prędkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego kończyny prawej w pomiarze „palec III-nadgarstek” pomiędzy stopniami zaawansowania neuropatii ($p < 0,001$). Na podstawie wykonanych testów post-hoc stwierdzono istotne statystycznie różnice w wartościach prędkości przewodzenia pomiędzy parami grup I-II i I-III (tab. 79).

Prędkość przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości prędkości przewodzenia w II grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 47,70 (43,10; 48,60) m/s, w grupie II mediana miała wartość 35,80 (31,60; 41,70) m/s (tab. 79).

Wartość prędkości przewodzenia w I grupie badanej była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do wartości prędkości przewodzenia w III grupie badanej ($p < 0,001$). W I grupie mediana wyniosła 47,70 (43,10; 48,60) m/s, w grupie III mediana miała wartość 29,60 (24,50; 38,30) m/s (tab. 79).

Dyskusja

W badaniu autorskim potwierdzono, że zaawansowanie ZCKN wpływa na częstość zaburzeń czucia, przy czym wyższy stopień zaawansowania neuropatii wiąże się z częstszymi zaburzeniami czucia. Wiek pacjentów także koreluje z poziomem odczuwanego bólu. Osoby powyżej 60-tego roku życia częściej zgłaszają intensywniejszy ból niż pacjenci w młodszym wieku. Stwierdzono, że pacjenci z nadwagą oraz mający inne współistniejące choroby, doświadczają większej liczby objawów ZCKN. Wielu pacjentów z ZCKN chorowało jednocześnie na: nadciśnienie tętnicze, otyłość, niedoczynność tarczycy i schorzenia stawów. Testy prowokacyjne miały umiarkowaną wartość diagnostyczną ZCKN. Nie znaleziono potwierdzenia dla teorii, że długotrwała praca z klawiaturą komputerową czy wykonywanie precyzyjnych ruchów ręką zwiększa ryzyko ZCKN. Stwierdzono, że monotonna praca i korzystanie z narzędzi wibrujących zwiększa ryzyko wystąpienia tej mononeuropatii. Palenie papierosów nie zostało potwierdzone jako czynnik ryzyka ZCKN.

W piśmiennictwie spotyka się informacje, że średni wiek chorych na ZCKN to ok. 50 lat [7,42]. W obecnym badaniu, średnia arytmetyczna wieku badanej grupy wynosiła 58,64 ($\pm 12,35$), natomiast mediana 57,5 (51;66) roku. W grupie badanej najmłodszy pacjent miał 29 lat, zaś najstarszy 88 lat. Znacznie różniące się od tych wyniki otrzymali El-Helaly i wsp. u techników laboratoryjnych. Uzyskana przez nich średnia wieku chorych z ZCKN była znacząco niższa i oscylowała na poziomie 37 lat [141]. Z kolei Guan i wsp. stwierdzili, że pacjenci w wieku 51-60 lat są grupą szczególnie narażoną na wystąpienie ZCKN [142], co pokrywa się z wynikami niniejszej pracy. Podobne wyniki przedstawiła Lewańska wraz z Walasiuk-Skorupą, które określiły średni wiek chorych na 52 lata ($\pm 6,93$) [7].

Jak wynika z analizy licznych prac dotyczących ZCKN, wiek oraz płeć pacjenta wpływa istotnie na wystąpienie tej mononeuropatii. W przeprowadzonym badaniu liczba kobiet dotkniętych ZCKN była 7,3 razy większa od populacji mężczyzn. Analizując prace Beckera i wsp. oraz Atroshego i wsp. pod kątem profilu demograficznego i klinicznego pacjentów dotkniętych ZCKN widać, że choroba występuje od dwóch do pięciu razy częściej u kobiet niż u mężczyzn [43,48]. Przeprowadzone we Włoszech przez Mondellego i wsp. badania oceniające populację chorych na ZCKN wykazały trzykrotnie większą częstość występowania neuropatii u kobiet [143]. Badania na populacji w Holandii, przeprowadzone przez Bongers i wsp., obejmowały kilkaset tysięcy pacjentów i wykazały ponad 3-krotnie

częstszą zapadalność na ZCKN wśród kobiet [51]. Inni Holenderscy uczeni, badając pod przewodnictwem De Kroma grupę pięciuset pacjentów, oszacowali pięciokrotnie wyższą zapadalność na ZCKN wśród badanych kobiet [44]. W badaniach opublikowanych przez Palmera i wsp. zapadalność na ZCKN wśród płci żeńskiej, w porównaniu do płci męskiej, została oszacowana na ponad 12 razy większą [59].

Uzyskane przez autora niniejszej pracy wyniki badań w pełni potwierdzają częstsze występowanie płci żeńskiej w populacji chorych na ZCKN. Różnica zachorowań u kobiet w stosunku do zachorowań u mężczyzn wyniosła 7,3:1. Częstsze występowanie ZCKN u kobiet, może być konsekwencją mniejszej objętości kanału nadgarstka u kobiet niż u mężczyzn [144].

Większość autorów [9,45,47,70,85,145,146,147,148] uznaje badanie przewodnictwa nerwowego za najbardziej wiarygodną i wysoko czułą metodę diagnostyczną w przypadku ZCKN. Niektórzy z nich nazywają badanie ENG "złotym standardem" w diagnostyce ZCKN. Według przytoczonych autorów [9,45,47,70,85,145,146,147,148], czułość badania ENG mieści się w zakresie od 50% do 95%, podczas gdy swoistość tego badania jest bardzo wysoka i osiąga poziom nawet 99%. Wśród autorów, którzy podają rekomendację badania ENG jako czulej metody diagnostycznej ZCKN, wymienić można m.in. Padua, Nordstrom i wsp., Lee i wsp., Mondelli, Georgiew i wsp., Graham i wsp., Hupało, Katz i wsp., Perkins i wsp. [9,45,47,70,85,145,146,147,148]. Inni badacze, Buch-Jaeger i Foucher podali jednak niższą czułość badania ENG, wynoszącą 61% [149]. Lee i wsp. dodatkowo wykonali badanie ultrasonograficzne (USG) nadgarstka w połączeniu z badaniem ENG [85]. Autorzy podkreślają, że USG nie jest metodą diagnostyczną doskonałą, ale może być bardzo pomocne w ocenie nasilenia objawów uszkodzenia nerwu. Przedstawione badania potwierdzają znaczną skuteczność i użyteczność badania ENG jako cennej metody diagnostycznej w ZCKN, chociaż niektóre publikacje sugerują różnice w odsetku wykrywania tej neuropatii [9,145,147]. Dlatego też, dobrym podejściem może być łączenie różnych metod diagnostycznych w celu uzyskania jak najbardziej precyzyjnej diagnozy ZCKN.

Badanie przewodnictwa nerwowego ENG zostało wykonane u wszystkich uczestników opisywanego badania. Czułość diagnostyczną ENG można w tym przypadku oszacować na 100%, gdyż wszyscy pacjenci w grupie badanej uzyskali wynik potwierdzający ZCKN. Tak wysoka czułość tej metody diagnostycznej wynika z faktu, że pacjentów z wynikami niejednoznacznymi dyskwalifikowano z uczestnictwa w badaniu.

Podczas badań przeprowadzonych na potrzeby niniejszej dysertacji, w grupie osób ze zdiagnozowanym ZCKN, średni staż pracy wyniósł $28,6 \pm 12,6$ lat, natomiast w grupie porównawczej, było to $19,2 \pm 13,4$ lat. Wyniki podobne do, otrzymanych w ramach badań autorskich opublikowali Jung i wsp. Określili oni średni staż pracy osób chorujących na ZCKN na $32,1 \pm 13,2$ lat [150]. Podobne wyniki, świadczące o tym, że im dłuższy jest staż pracy, tym większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia objawów ZCKN przedstawili El-Helaly i wsp. Oszacowali oni średni czas pracy u pracowników z potwierdzonym ZCKN na $17,9 \pm 5,6$ lat, w porównaniu do grupy porównawczej, której średni staż pracy wynosił $11,5 \pm 7,4$ lat [141]. Badania na ten temat prowadziła również Lewańska i wsp. szacując średni staż pracy chorych na ZCKN na $12,1 \pm 5,94$ lat [151]. W innej publikacji tych samych autorów, średni staż pracy pracowników cierpiących na ZCKN określono na $20,4 \pm 10,8$ lat [7]. Na podstawie analizy wyników zarówno autorskich, jak i z publikacji innych autorów, można wnioskować, że prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN rośnie wprost proporcjonalnie do długości stażu pracy.

Czas trwania ZCKN do momentu podjęcia badań był bardzo zróżnicowany w publikacjach cytowanych w tej pracy doktorskiej. W doniesieniu opublikowanym przez Afshar i wsp. zakres czasu trwania objawów ZCKN wynosił od 6 miesięcy do 20 lat, a średni czas trwania neuropatii wynosił 4 lata [152]. Inny badacz, Kouyoumdjian, podaje, że objawy u pacjentów trwały od 1 do 60 miesięcy [153]. W wielu badaniach średni czas trwania ZCKN, wynosił więcej niż 2 lata [154,155,156]. Deklarowany czas trwania ZCKN, przez pacjentów, którzy wzięli udział w badaniu autorskim, waha się od 1 miesiąca do 30 lat. Średni czas trwania objawów (dolegliwości) to $5,12 (\pm 5,56)$ roku, zaś mediana wyniosła 3 (2;7) lata. Pomimo uzyskania przez autora tej pracy dużej rozpiętości czasu trwania objawów neuropatii, wyniki te pokrywają się z cytowaniami z innych prac [152,154].

Nieprawidłowa masa ciała stanowi jeden z niezależnych czynników ryzyka wpływających na wystąpienie ZCKN. Problem nadwagi staje się coraz bardziej powszechny wśród społeczeństwa, zwłaszcza w krajach rozwiniętych. Nadmierna waga jest wymieniana jako istotny czynnik ryzyka powstawania ZCKN, który zasługuje na szczególną uwagę [43]. W badaniach przeprowadzonych przez autora dysertacji w grupie badanej średni wskaźnik masy ciała (BMI) wyniósł $27,61 (\pm 5,28)$. Prawidłowe BMI, wśród pacjentów z ZCKN, miało 34% badanych, nadwagę zgłaszało 32% chorych, zaś otyłość 34%. Jak można zauważyć, grupa osób z nieprawidłowym BMI była niemal dwa razy liczniejsza niż grupa z BMI prawidłowym.

W wielu publikacjach, m.in. OzcaKir i wsp. oraz Moghtaderi i wsp., wykazano, że BMI jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia ZCKN [157,158]. Natomiast autorzy jak Sharifi-Mollayousefi, Bland oraz de Krom wykazali istotną zależność pomiędzy wysokim BMI a częstością występowania tej mononeuropatii [40,41,42,43,44]. Werner i wsp. stwierdzili, że osoby otyłe mają 2,5 razy większe ryzyko wystąpienia ZCKN niż osoby o szczupłej budowie ciała [159]. Korelacja ta ma swoje uzasadnienie w odkładaniu się tkanki tłuszczowej w okolicy kanału nadgarstka, jak również wzrostem ciśnienia wewnątrzkanalowego, co w konsekwencji upośledza przewodnictwo nerwowe poprzez kanał nadgarstka [43]. Przy wzroście BMI u pacjenta o jedną wartość wzrasta jednocześnie o ok. 8% ryzyko rozwoju ZCKN, co zostało dowiedzione przez zespół Nordstroma [45]. Ryzyko wystąpienia ZCKN jest największe u pacjentów otyłych, czyli tych, u których BMI przekracza 30 kg/m². Aroori i Spence potwierdzili częstsze występowanie ZCKN u pacjentów z wysokim BMI [25]. Podobne wyniki przyniosło badanie przeprowadzone przez Komurcu i wsp., którzy potwierdzili związek między wzmożonym występowaniem ZCKN a wysokim BMI [160]. Karpitskaya i wsp. analizując grupę ponad pięciuset pacjentów z ZCKN wykazali, że u pacjentów z otyłością ryzyko wystąpienia tego zespołu wynosi 1,77, a tym samym jest znacznie większe niż w populacji ogólnej [36].

ZCKN najczęściej dotyka ręki dominującej, jednak częściej, bo w 60% przypadków, zespół ma bilateralny przebieg, na co wskazują badania Bagatura i Zorera [20]. Padua i wsp. stwierdzili wyższy odsetek obustronności objawów, która wystąpiła u 87% badanych pacjentów [21]. Do skrajnie odwrotnych wyników badań doszli Kozubski i Liberski, wykazując występowanie bilateralnego przebiegu ZCKN jedynie w 20% przypadkach [22]. Wyniki badań autorskich wskazują na przewagę pacjentów, którzy na ZCKN cierpieli obustronnie – 58%, co jest bliskie obserwacjom Bagatura i Zorera [20]. W grupie badanej 95% (95 osób) to osoby praworęczne. Osoby leworęczne stanowiły 5% (5 osób) przypadków. W 32% przypadków pacjenci mieli ZCKN w prawej ręce, zaś u 10% badanych neuropatia występowała wyłącznie w ręce lewej.

Najczęstszą jednostką chorobową, która może naśladować ZCKN, jest radikulopatia szyjna, szczególnie z kompresją korzeni nerwowych C6 lub C7 [161]. Objawy mogą obejmować ból i parestezje, zaburzenia czucia na przedramieniu lub przyśrodkowej części dłoni, które imitują objawy ZCKN. Uszkodzenia korzeni C8 i T1 mogą również naśladować objawy lub oznaki ZCKN, głównie obejmujące dysfunkcję ruchową. Objawy te czynią z radikulopatii szyjnej jednostkę do różnicowania z ZCKN. Jednostki te mogą również

współwystępować, co dodatkowo utrudnia postawienie jednoznacznej diagnozy [162]. Kliniczne objawy zaburzenia czucia mogą występować w radikulopatii szyjnej, badanie przewodzenia włókien czuciowych i ruchowych nerwów pośrodkowego i łokciowego na różnych poziomach kończyny górnej może wykluczyć lub potwierdzić istnienie radikulopatii jako przyczynę zaburzenia czucia w obrębie ręki. Z tego względu ENG jest metodą skutecznie różnicującą obie jednostki chorobowe, czyli ZCKN i radikulopatię szyjną [161,162].

W przeprowadzonych badaniach, zarówno wśród pacjentów z ZCKN jak i przedstawicieli grupy porównawczej odsetek osób skarżących się na problemy z kręgosłupem szyjnym był wysoki. W grupie badanej był on nieco wyższy i wynosił 76%. W grupie porównawczej 65% pacjentów miało dolegliwości bólowe związane z kręgosłupem szyjnym. Wykonane badania neurograficzne, w których stwierdzono obniżenie amplitudy czuciowych potencjałów wywołanych i zwolnienie szybkości przewodzenia włókien czuciowych nerwu pośrodkowego na odcinku palce-nadgarstek oraz wydłużenie końcowej latencji ruchowej na odcinku nadgarstek - mięsień przeciwstawiacz kciuka przy zachowanej prawidłowej szybkości przewodzenia włókien ruchowych nerwu pośrodkowego na odcinku ramię-nadgarstek, a także prawidłowych parametrach przewodzenia włókien czuciowych i ruchowych nerwu łokciowego, świadczą, że dolegliwości zgłaszane przez pacjentów badanej grupy były spowodowane ZCKN, a nie zmianami prowadzącymi do ucisku korzeni nerwowych w obrębie kręgosłupa szyjnego.

Wśród badań naukowych na temat wpływu palenia tytoniu na występowanie ZCKN występuje podział. W zdecydowanej części badacze wykluczają prawdopodobieństwo, aby nikotynizm współwinny był występowaniu ZCKN. Przykładem mogą być badania Geoghegana oraz Karpitskiej, którzy wykazali brak istotnej statystycznie korelacji pomiędzy występowaniem zespołu cieśni kanału nadgarstka i paleniem [36,40]. Karpitskaya opisuje nawet, że w przeprowadzonych przez nią i jej współpracowników badaniach, wśród pacjentów z potwierdzoną neuropatią uciskową był znacznie mniejszy odsetek palaczy niż w grupie porównawczej [37,46]. Z drugiej strony Guan, opierając się na swoich badaniach, w pełni potwierdza negatywny wpływ palenia na zwiększenie ryzyka zachorowania na ZCKN [142]. Również badania przedstawione przez Maghsoudipoura oraz Nathana potwierdzają korelację wystąpienia ZCKN z paleniem tytoniu [37,46]. Stwierdzili oni, że spośród

niezawodowych czynników ryzyka, takich jak wiek lub współczynnik masy ciała, największą predyspozycję do wystąpienia neuropatii ma właśnie palenie tytoniu.

W sprzeczności do ustaleń Maghsoudipoura oraz Nathana, przedstawić można wyniki badań autora niniejszej pracy doktorskiej, które wykazują, że zdecydowana większość pacjentów chorych na ZCKN nie była palaczami. W grupie badanej do palenia tytoniu przyznało się 28% badanych, w grupie porównawczej uzyskano podobny wynik – 27,5% podało, że pali papierosy.

Czynniki zawodowe

Jako pracę biurową można określić wszystkie prace umysłowe wykonywane w pozycji siedzącej, niezależnie od ich celów merytorycznych. Pozycja ta pozwala na dobrą stabilizację przy precyzyjnej pracy rąk, zwykle bez angażowania dużych grup mięśniowych, stąd ze względu na niski wydatek energetyczny podczas wykonywanych czynności określana jest jako lekka. Jednak praca ta przy braku zachowanej ergonomii może stać się czynnikiem ryzyka prowadzącym do pogorszenia stanu zdrowia. W wielu branżach dochodzi do globalnej komputeryzacji, co powoduje wzrost ilości czasu spędzanego przez pracowników na obsłudze klawiatury i myszy. Rola korzystania z komputera jako czynnika ryzyka ZCKN jest niejasna [62].

Stevens i współpracownicy uzyskali wynik świadczący o tym, iż częstość występowania ZCKN u użytkowników komputerów jest podobna do tej w populacji ogólnej [50]. Andresen z kolei wykazał związek między używaniem myszy przez ponad 20 godzin tygodniowo, a ryzykiem wystąpienia ZCKN. Nie zdołał jednak wykazać istotnego statystycznie związku między występowaniem ZCKN i używaniem klawiatury [62]. Według analizy badań własnych autora pracy, 64% chorych na ZCKN, deklaruje pracę przy komputerze. Jest to jednak związek nieistotny statystycznie, gdyż 77,5% osób z grupy porównawczej, bez potwierdzonego ZCKN, również przyznało się do wykonywania swoich obowiązków w pracy przy użyciu komputera. Z analizy statystycznej wyników autorskich wynika, że praca opierająca się na pisaniu na klawiaturze komputera, nie jest czynnikiem ryzyka wystąpienia ZCKN.

Przypisanie konkretnych zawodów do późniejszego rozwoju ZCKN jest utrudnione przez obecność m.in. indywidualnych uwarunkowań ergonomicznych. Czynniki zawodowe, które mogą powodować lub nasilać ZCKN, to przede wszystkim: repetycyjne używanie ręki i nadgarstka, przesilanie rąk i nadgarstków, praca z narzędziami wibracyjnymi, długotrwały ucisk nadgarstka lub ręki, długotrwały wyprost i zgięcie nadgarstka, praca w niskich temperaturach otoczenia [163]. Istnieją dowody sugerujące, że kilka z tych czynników zawodowych i biomechanicznych jest związanych z zapadalnością na ZCKN [59]. W jednym dużym badaniu przeanalizowano dane z 10 przeglądów systematycznych (obejmujących 143 oryginalne badania), które zostały opublikowane w latach 1998-2014, a także przeprowadzono metaanalizę siedmiu głównych badań opublikowanych w latach 2011-2014 [164]. Istnieją dowody sugerujące, że powtarzające się ruchy, wysiłek siłowy, jak również połączona ekspozycja (powtarzanie i siła) rąk są czynnikami ryzyka ZCKN [165]. Uznaje się również, że używanie w pracy narzędzi drgających lub wibrujących przyczynia się do powstania neuropatii z ucisku. Ponad to predyspozycja pracy z narzędziami wibracyjnymi do wywoływania objawów ZCKN została poparta rzetelnymi dowodami w pracy autorstwa Lawsons [163]. Ponad dwukrotnie większe ryzyko wystąpienia ZCKN spowodowane używaniem tych narzędzi udowodnili Palmer i wsp. w swoich badaniach [59]. Dodatkowo, niektóre źródła sugerowały, że nienaturalna pozycja nadgarstka była również czynnikiem ryzyka wystąpienia ZCKN [165].

Badania autorskie wykazały, że wśród pacjentów, którzy wykorzystują nadmierną siłę rąk do pracy ZCKN było zdiagnozowane w 73,68% przypadków, natomiast wśród chorych, którzy nie używają nadmiernej siły rąk do pracy ZCKN wystąpiło w 63,49%. Według zebranych wyników zarówno w grupie używającej nadmiernej siły rąk, jak i nie przesilającej rąk, prawdopodobieństwo wystąpienia neuropatii jest takie samo. Autor niniejszej pracy badał również wpływ powtarzających się ruchów precyzyjnych na częstsze zapadanie na ZCKN, jednak nie udało się dowieść związku istotnego statystycznie. Nie znaleziono związku pomiędzy precyzyjnymi ruchami a zwiększonym ryzykiem zachorowania na ZCKN. Badając natomiast osoby deklarujące charakter swojej pracy jako monotony, istotnie statystycznie częściej chorowały one na ZCKN. W grupie pacjentów wykonujących monotonną pracę u 71,76% stwierdzono ZCKN. W ramach badań na potrzeby tej dysertacji dowiedziono również, że pacjenci doświadczający niewygodnej pozycji rąk podczas pracy ponad dwukrotnie częściej zapadali na ZCKN, mimo to związek ten był nieistotny statystycznie. Nie dowiedziono również wpływu pracy w niskich temperaturach otoczenia na wzmożoną

zapadalność na ZCKN. Mogło być to spowodowane tym, że większość (73 osoby) nie prowadziły pracy w warunkach obniżonej temperatury. Badano również wpływ pracy akordowej, ale dowiedziono, że nie wpływa ona istotnie statystycznie na większe ryzyko zachorowania na ZCKN. Jak udało się udowodnić pracę z użyciem drgających narzędzi można uznać za czynnik zwiększający ryzyko wystąpienia ZCKN. Wśród pacjentów używających w pracy drgających narzędzi ZCKN wystąpiło wśród 72,22% przypadków. Nie udało się również dowieść wpływu braku oraz rzadkich przerw podczas pracy i stosowaniu ćwiczeń rozluźniających ręce na zwiększoną zapadalność na ZCKN. Osoby korzystające z ćwiczeń relaksujących ręce, podczas przerw w pracy, zapadały na ZCKN tak samo często jak osoby nie stosujące tych ćwiczeń.

Palmer i wsp. określają ZCKN jako chorobę zawodową, ściśle związana z wykonywaniem specyficznych, powtarzalnych czynności [59]. Istnieje więc grupa zawodów szczególnie predysponujących do powstania tego zespołu. Wśród pracowników fizycznych szczególnie narażone będą osoby zatrudnione jako pracownicy przemysłowi, robotnicy budowlani, pracownicy sklepów spożywczych, monterzy, szlifierzy, stolarze, rzeźnicy i masarze, krawcowe, leśnicy i kucharze [54]. Natomiast w grupie pracowników umysłowych będą to: urzędnicy, pracownicy biurowi, księgowi, informatycy (używający przez kilka, kilkanaście godzin dziennie klawiatury komputerowej) i lekarze stomatolodzy [60].

Analizując badania autora pracy, w grupie z potwierdzoną diagnozą ZCKN najliczniej reprezentowanym zawodem był kasjer, wykonywało go 12% badanych. Drugim, często deklarowanym zawodem był kucharz, zadeklarowało go 9% pacjentów. Kolejnymi często występującymi profesjami były: krawcowa (7%), pracownik biurowy (6%), sekretarka (5%), informatyk (4%), księgowa (4%), lekarz (4%), pracownik produkcji (4%), prawnik (4%) i urzędnik (4%). W tym samym badaniu autorskim analizie poddano najczęstsze czynności podejmowane przez pacjentów podczas wykonywania obowiązków w pracy w grupie badanej i grupie porównawczej. Najczęściej zgłaszanymi przez chorych, na ZCKN, czynnościami były powtarzające się i precyzyjne ruchy (97%), praca w niewygodnej pozycji (96%) i brak zmienności wykonywanych czynności (93%). Często zgłaszana była również praca przy komputerze (64%) oraz praca wymagająca używania dużej siły (61%), a rzadziej pisanie odręczne (34%). Jednak żaden z tych czynników nie wpływał istotnie statystycznie na występowanie ZCKN.

Podczas jazdy rowerem nacisk na nadgarstki w celu utrzymania ciężaru ciała rowerzysty, a w następstwie ucisk nerwów pośrodkowych, szczególnie podczas długiej jazdy, wydaje się być podstawowym czynnikiem wyzwalającym dolegliwości ZCKN [166]. Według badań Sirisena i wsp. rowerzyści często zgłaszają dolegliwości takie jak drętwienie, parestezje, ból, a nawet zanik czucia w dłoniach podczas jazdy rowerem [166]. Analizując grupę 25 kolarzów torowych (22 mężczyzn i 3 kobiet) Sousa i wsp. zdiagnozowała u 70% z nich bezpośrednie urazy kompresyjne nerwu pośrodkowego w kanale nadgarstka z powodu złego podparcia na kierownicy [167]. Jak donoszą Akuthota i wsp., Ikpeze i wsp. oraz Elfar i wsp., długodystansowa jazda na rowerze może sprzyjać zwiększeniu ciśnienia w kanale nadgarstka i nasilać objawy ZCKN [168,169,170]. W obecnym badaniu, rower jako formę aktywności fizycznej deklaruje jedynie 21% badanych. Ze względu na niewystarczająco liczną grupę cyklistów, nie można wykluczyć, że jazda rowerem jest czynnikiem ryzyka predysponującym do rozwoju ZCKN.

Często zdarza się, że u pacjentów cierpiących na ZCKN jako pierwsze objawy pojawiają się parestezje, ból i drętwienia rąk w godzinach porannych. Jednak to nocne objawy w postaci mrowienia i bólu nadgarstka są charakterystycznymi objawami tej neuropatii. Według licznych publikacji objawy nocne i poranne występują u większości pacjentów z ZCKN [10,171]. Z badań własnych autora wynika, że w grupie badanej w ciągu dnia częstość występowania dolegliwości wyniosła 32%. Wieczorne pojawianie się dolegliwości zgłosiło 31% badanych, zaś rano zaraz po przebudzeniu, dolegliwości pojawiały się u 28% chorych na ZCKN. Natomiast 41% pacjentów zgłaszało występowanie dolegliwości w porze nocnej. Wynik ten jest bardzo zbliżony do tego, który w swoich badaniach przedstawił Kendall w 1988 roku, w którego badaniu 38% pacjentów chorych na ZCKN deklarowało objawy nocne [172].

Charakterystycznymi objawami ZCKN w obrębie tkanek zaopatrywanych przez nerw pośrodkowy są: ból, parestezje, drętwienie i zaburzenia czucia. W badaniach opisanych przez Dakowicz i Latosiewicz ból nadgarstka zgłaszało 90%, zaś parestezje 86% chorych [173]. Takie same wartości podaje Bland, który zaobserwował ból nadgarstka u 90% badanych [83]. W publikacji Bożka i Gaździka na temat metod diagnostycznych do oceny stanu klinicznego osób z ZCKN ból odczuwało 99%, drętwienie 98%, a zaburzenia czucia zgłaszało 70% badanych [52]. Znacznie większy odsetek zaburzeń czucia zaobserwowali D'Arcy i McGee. W ich pracy zaburzenia czucia występowały u 95% chorych z ZCKN [53]. W badaniach Elwakila i wsp. tylko 50% osób z objawami ZCKN skarżyło się na ból, jednak mrowienie

i parestezje zgłaszało już 92% badanych [174]. Z wyników badań własnych wynika, że niemalże u każdego pacjenta (99%) ze zdiagnozowanym ZCKN wystąpiły parestezje i drętwienie palców. 66% cierpiących na ZCKN odczuwało ból w nadgarstku. 61% pacjentów deklarowało osłabienie siły mięśniowej, zaś 48% odczuwało zaburzenia czucia. Jedynie 1% twierdziło, że ZCKN skutkowało u nich zanikiem mięśni kłębu kciuka.

Za klasyczne testy prowokacyjne używane do diagnostyki ZCKN uważa się test Phalena, odwrócony test Phalena, test Durkana oraz test Tinela (Hoffmanna-Tinela). W dostępnej literaturze wymienione testy prowokacyjne cechowały się bardzo dużą rozpiętością pod względem czułości i swoistości. Publikowane wyniki czułości dla tych testów oscylowały w granicach od 42% aż do 93% [52,75,152,175]. Wartości zakresu czułości dla tych testów oscylują w zakresie: dla testu Tinela: 43-75%, Phalena 42-93%, odwróconego testu Phalena 54-88%, a Durkana 49-90% [52,152,176]. Według badań Zhanga i wsp. czułość testu Tinela wynosiła 47%, a swoistość 56%. Test Phalena miał czułość 50%, swoistość 33%. Test Durkana miał czułość 71%, swoistość 22% [176]. W pracy opisującej czułość i specyficzność poszczególnych testów prowokacyjnych, opublikowanej przez Brüske i wsp., czułość testu Phalena wynosiła 85%, zaś specyficzność 89%, natomiast dla testu Tinela było to odpowiednio 67% i 68% [75]. Czułość testu Phalena na 58% oraz jego swoistość na 54% oszacowali Buch-Jaeger i Foucher [149]. Inni badacze pod przewodnictwem El Miedany relatywnie nisko ocenili przydatność testów prowokacyjnych, szacując ich czułość na 47% w przypadku testu Phalena i 30% w przypadku testu Tinela [177]. Podobnie nisko testy prowokacyjne ocenili Kuhlman i Hennessey, określając czułość testu Phalena na 51%, testu Tinela natomiast tylko na 28% [56]. Interesujące badania przedstawili również Jung i wsp. W grupie pacjentów w wieku poniżej 65 roku życia osiągnęli oni akceptowalne diagnostycznie poziomy testów prowokacyjnych, uzyskując czułość: 60,0% testu Phalena, 64,9% dla testu Tinela i 59,2% testu Durkana. Swoistość tych testów oscylowała na poziomie: 50,5% dla testu Phalena, 52,0% dla testu Tinela i 52,1% dla testu Durkana. Ci sami badacze u osób starszych, czyli w wieku powyżej 65 lat, otrzymali znacznie niższe pod względem wartości diagnostycznej wyniki dla tych samych testów. Pod względem swoistości test Tinela osiągnął 38,4%, test Phalena 36,1%, zaś test Durkana 40,9%. Na tej podstawie można wnioskować, że wartości diagnostyczne badań fizykalnych były słabsze w populacji osób starszych. Warto zauważyć, że odwrócony test Phalena jest bardzo rzadko stosowany w diagnostyce ZCKN i z tego powodu w literaturze trudno znaleźć informacje o jego przydatności w badaniach fizykalnych.

W badaniach własnych autora dysertacji, najskuteczniejszą metodą diagnostyczną ZCKN spośród testów prowokacyjnych okazał się test Phalena, uzyskując czułość na poziomie 61% poprawnych klasyfikacji i cechujący się swoistością na poziomie 60%. Test Durkana, przy jednoczesnej średniej swoistości wynoszącej 70%, jest drugą pod względem poprawności klasyfikacji metodą diagnostyczną, cechując się czułością o wartości 53%. Odwrócony test Phalena jest zasadniczo losowy, uzyskując 50% poprawnych klasyfikacji, ale cechuje się jednocześnie wysoką swoistością na poziomie 83%. Test Tinela okazał się być najmniej skuteczną metodą diagnostyczną, umożliwiającą 45% poprawnych rozpoznań ZCKN, jednocześnie będąc testem o największej, bo aż 95% swoistości. Wartości czułości i swoistości otrzymane na bazie badań własnych, mieszczą się zakresach wartości publikowanych przez cytowanych powyżej autorów.

Cukrzyca może prowadzić do miejscowych zaburzeń mikrokrążenia nerwu pośrodkowego, a następnie prowadzić do przewlekłych uszkodzeń nerwów obwodowych. Z tego względu wielu badaczy próbuje dowiedzieć, że cukrzyca jest bardzo powszechna wśród pacjentów z ZCKN. Chammas i wsp. twierdzą, że częstość występowania ZCKN u pacjentów z cukrzycą wynosi 15-25% [178]. Według doniesień Singh i wsp. aż u 80% pacjentów z cukrzycą typu 1, rozwinię się ZCKN w ciągu ich życia [179]. Z publikacji Pourmemari i Shiri wynika, że cukrzyca typu 1 lub typu 2 wiąże się z dwukrotnie zwiększonym ryzykiem wystąpienia ZCKN [180]. Perkins i wsp., stwierdzili, że ZCKN występuje u 14% pacjentów z cukrzycą, zaś u osób z cukrzycą i polineuropatią częstość występowania ZCKN wynosiła aż 30% [148]. Również publikacja Guan i wsp. wykazała, że prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN u pacjentów z cukrzycą było wyższe niż w grupie porównawczej [142]. Także Karpitskaya i wsp. potwierdzają, że cukrzyca silnie predysponuje do wywołania ZCKN. W swojej publikacji donoszą oni, że ryzyko wystąpienia ZCKN u chorych na cukrzycę jest nawet trzykrotnie wyższe niż w populacji ogólnej [36]. Z innej strony, Becker i wsp. opublikowali badania, w których wykazali, że u chorych na cukrzycę, ZCKN nie występuje statystycznie częściej niż w populacji ogólnej [43]. Bazując na badaniach własnych autora, trudno potwierdzić tezę o wzmożonych zachorowaniach na ZCKN wśród diabetyków. W grupie pacjentów, u których stwierdzono ZCKN, jedynie 11% miało potwierdzoną cukrzycę.

Istotą reumatoidalnego zapalenia stawów jest proces zapalny powodujący z czasem przerostem błony maziowej. Ponieważ zmiany typowe dla RZS często występują w nadgarstku, mamy wówczas do czynienia z przerostem błony maziowej w kanale

nadgarstka, co prowadzi do jego zwężenia, a następnie uwężnienia nerwu pośrodkowego. Wynika z tego, że pod względem częstości występowania RZS i ZCKN są ze sobą ściśle związane [142]. Istnieją liczne doniesienia, że reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) może wiązać się ze zwiększoną częstością zachorowań na ZCKN, chociaż wyniki badań różnią się między sobą. Karadag przedstawił ultrasonograficzne dowody występowania ZCKN u 17 ze 100 kobiet z RZS w porównaniu z 4% kobiet z grupy porównawczej, dobranej pod względem wieku [181]. Badania Tseng'a i wsp., obejmujące dużą grupę pacjentów z ZCKN, wykazały, że spośród chorób przewlekłych występowanie ZCKN najsilniej koreluje z RZS [182]. W innym, większym badaniu obejmującym 1070 pacjentów z RZS, częstość występowania ZCKN wynosiła 4,2 na 1000 osobolat, co jest bardzo podobne do wskaźnika w populacji ogólnej [183]. Z badań autora dysertacji wynika, że wśród przedstawicieli grupy badanej u 8% pacjentów z ZCKN występowało jednocześnie RZS. Jest to wynik wyższy od częstości występowania RZS w populacji ogólnej, jednak trudno jednoznacznie stwierdzić zwiększoną zapadalność na ZCKN wśród pacjentów cierpiących na RZS.

Guan i wsp. uznali, że nadciśnienie tętnicze może być czynnikiem chroniącym przed ZCKN we wczesnej fazie, ale zwiększy ryzyko wystąpienia neuropatii w przypadku długotrwałego utrzymywania się wysokiego ciśnienia krwi [142]. Prawdopodobnym czynnikiem ryzyka może być nie tylko samo nadciśnienie tętnicze, ale również wdrożenie leczenia propanololem. Taki przypadek opisali w swojej pracy Lipponi i wsp [184]. Natomiast Abumunaser wykazał, że 26% pacjentów chorych na ZCKN miało nadciśnienie tętnicze [185]. Jeszcze wyższe wartości w swoich badaniach otrzymali badacze pod przewodnictwem Nazisha, którzy wskazali, że wśród ich grupy osób zmagających się z ZCKN, 45% pacjentów chorowało na nadciśnienie tętnicze [186]. Wynik ten jest bliski wartościom uzyskanym przez autora tej pracy doktorskiej. Wśród pacjentów badanej grupy nadciśnienie tętnicze było najczęstszą zgłaszaną chorobą towarzyszącą. Zadeklarowało ją najwięcej, bo aż 50% pacjentów.

Obecnie istnieje bardzo niewiele nowych dowodów i jednoznacznych doniesień w aktualnej literaturze. Konieczne są dalsze prospektywne badania na większą skalę w celu zbadania korelacji pomiędzy nadciśnieniem tętniczym a występowaniem ZCKN. Warto jednak zaznaczyć, że autorzy zwracają uwagę na istotną rolę nadciśnienia tętniczego jako czynnika ryzyka ZCKN, szczególnie z uwagi na jego duże rozpowszechnienie jako jednostki chorobowej.

Mechanizm rozwoju neuropatii w niedoczynności tarczycy nie jest do końca jasny. W niekontrolowanej niedoczynności tarczycy ZCKN może być spowodowany odkładaniem się mukopolisacharydów na nerwie pośrodkowym lub obrzękiem błony maziowej wokół ścięgien w tunelu nadgarstka [187]. Ferry i wsp. stwierdzili, że niedoczynność tarczycy może zwiększać ryzyko wystąpienia ZCKN [188]. Guan i wsp. wykazali, że występowanie niedoczynności tarczycy jest czynnikiem ryzyka ZCKN. W ich badaniu pacjenci z niedoczynnością tarczycy w grupie badanej stanowili 8,47%, zaś w grupie porównawczej 5,82% [142]. Podobne wyniki badań w Stanach Zjednoczonych opublikowali Palumbo i wsp., którzy również donieśli o częstszym występowaniu ZCKN u pacjentów z niedoczynnością tarczycy [189]. Co więcej, analiza przeprowadzona przez Shiri podsumowała wyniki 10 badań i wszystkie wykazały, że ZCKN jest związany z niedoczynnością tarczycy [190]. Vashishtha i wsp. donosili, że częstość występowania problemów z tarczycą u pacjentów z ZCN wynosiła 3% [191]. Niemal identyczne dane przedstawił Aldaghri i wsp. odnośnie niedoczynności tarczycy w populacji badanej, szacując jej występowanie na 3,5% [192]. Kececi i wsp., badając chorych, u których świeżo rozpoznano niedoczynność tarczycy i nie stosowali oni jeszcze hormonalnej terapii zastępczej, wykazali istnienie ZCKN u 37,5% [193]. Beghi i wsp. przeprowadzili badanie, w którym opisali grupę pacjentów leczonych z powodu niedoczynności tarczycy; u 33% badanych stwierdzono zaburzenia świadczące o obecności ZCKN [194]. Bardzo zbliżone wyniki przedstawili Oktayoglu i wsp., badając populację pacjentów cierpiących na niedoczynność tarczycy. Zdiagnozowali oni ZCKN u 32,5% chorych [195]. Według Karpitskiej i wsp. niedoczynność tarczycy bardzo silnie predysponuje do wywołania ZCKN. W swojej publikacji donoszą oni, że ryzyko wystąpienia ZCKN u chorych na niedoczynność tarczycy jest ponad trzykrotnie wyższe niż w populacji ogólnej [36]. Porównanie wyników powyższych autorów z wynikami zgromadzonymi na rzecz niniejszego doktoratu, wykazały znaczące różnice. W populacji pacjentów objętych badaniem własnym autora, w grupie badanej niedoczynność tarczycy występowała aż u 36% chorych na ZCKN. Odsetek pacjentów z niedoczynnością tarczycy był podobny jak w badaniach Kececi i Oktayoglu [193,195], ale różnił się wyraźnie od podanych przez Guan, Vashishtha i Aldaghri [142,191,192].

Dodatkowym czynnikiem predysponującym do rozwoju ZCKN może być podłoże genetyczne objawiające się w dziedziczeniu przerostu więzadła poprzecznego, jak również z dziedzicznymi neuropatiami, ze skłonnościami do uszkodzeń nerwów spowodowanych uciskiem, mających charakter symetryczny, czyli obejmującym zarówno prawą, jak i lewą

rękę [22,63,64]. Alford wraz z zespołem wykazali częstsze występowanie ZCKN w wywiadzie rodzinnym u pacjentów z obustronnym ZCKN [64]. Przyczyną mogą być dziedziczna skłonność do uszkodzeń nerwów lub anatomia kanału nadgarstka. Ponadto skłonność ta może również wynikać z występowania rodzinnych predyspozycji do innych schorzeń będących czynnikami ryzyka ZCKN [64]. W badaniu autorskim nie udało się zebrać wystarczająco licznej grupy chorych z ZCKN obciążonych genetycznie tą neuropatią. Jedynie 6 pacjentów zadeklarowało występowania ZCKN wśród najbliższych członków rodziny.

Do innych stanów chorobowych, które mogą stanowić czynnik ryzyka ZCKN w wyniku kompresji nerwu pośrodkowego na skutek powiększenia rozmiarów kości lub tkanek miękkich należą: przebyte złamanie dalszej części kości promieniowej, akromegalia, zespół metaboliczny, amyloidoza [196,197,198,199]. Urazy w okolicy nadgarstka, zwłaszcza złamania dalszej nasady kości promieniowej (tzw. złamania w miejscu typowym) z przemieszczeniem odłamów może być powodem wystąpienia ZCKN [196]. W niniejszej dysertacji urazy w okolicy nadgarstka zostały zadeklarowane przez 11% chorych na ZCKN. Jako chorobę współistniejącą, amyloidozę podał 1% pacjentów z grupy badanej.

Podsumowanie

W niniejszej rozprawie doktorskiej wykazano, że stopień zaawansowania ZCKN wpływa na częstość występowania zaburzeń czucia. Dowiedziono, że w wyższych stopniach zaawansowania neuropatii, pacjenci częściej doświadczają zaburzeń czucia. W literaturze nie znaleziono pozycji rozpatrującej to zagadnienie. Wykazano również zależność między kategorią wiekową a skalą odczuwalnego bólu. Pacjenci po 60 roku życia częściej deklarowały wyższe wartości na skali bólu niż osoby młodsze. Udało się również udowodnić, że osoby otyłe deklarowały większą ilość jednocześnie występujących objawów ZCKN niż osoby z prawidłowym BMI. Podobne wyniki uzyskano u pacjentów z licznymi chorobami współistniejącymi, które również wykazywały liczniejsze, jednocześnie występujące objawy ZCKN. U wielu badanych przez autora chorych z ZCKN występowały jednocześnie choroby współistniejące, którymi najczęściej były: nadciśnienie tętnicze, otyłość, niedoczynność tarczycy oraz choroby zwyrodnieniowe stawów. Autorzy innych prac, zajmujący się tematem ZCKN, również często wskazywali na te jednostki chorobowe towarzyszące tej

mononeuropatii [36,186]. Wielu autorów [56,149,177] wykazało w swoich badaniach, że testy prowokacyjne mają średnią wartość diagnostyczną ZCKN, co znalazło potwierdzenia w badaniach przeprowadzonych przez autora tej dysertacji. W badaniach autorskich nie udało się potwierdzić przesilania rąk długotrwałą pracą z wykorzystaniem klawiatury komputerowej oraz wykonywania ruchów precyzyjnych jako czynników zwiększających ryzyko wywołania neuropatii. Potwierdzono natomiast predyspozycje pracy monotonnej oraz pracy z użyciem narzędzi wibracyjnych do wywoływania ZCKN. Palenie papierosów nie jest czynnikiem zwiększającym ryzyko wystąpienia neuropatii, co znalazło swoje potwierdzenie w niniejszej pracy, jak również w publikacjach innych autorów [36,40]. Dowiedziono również, że zaproponowany przez Whitley'a i McDonnella [67] podział ZCKN ze względu na stadia jest skuteczną metodą różnicowania ZCKN, co miało swoje odzworowanie w różnicach wartości przewodnictwa nerwu pośrodkowego w zależności od poziomu zaawansowania neuropatii.

Wnioski

1. Testy prowokacyjne (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) nie są w pełni dokładne i mają ograniczoną wartość diagnostyczną w rozpoznaniu ZCKN w porównaniu do badania ENG.
2. Pacjenci z zaawansowanym stopniem ZCKN częściej doświadczali zaburzeń czucia niż osoby z niezaawansowaną formą ZCKN. Nie stwierdzono większego niż u pacjentów z niezaawansowanym stopniem ZCKN odczuwania bólu oraz osłabienia mięśniowego u chorych z zaawansowanym stadium ZCKN.
3. Stopień zaawansowania ZCKN nie wpływał istotnie statystycznie na obniżenie jakości życia pacjentów.
4. Osoby starsze istotnie statystycznie częściej osiągały wyższe wartości w skali bólu w porównaniu do osób poniżej 60 roku życia. U osób otyłych występowało jednocześnie więcej objawów ZCKN niż u osób z prawidłowym BMI. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic w odczuwanym bólu pomiędzy pacjentami z prawidłowym BMI a pacjentami z otyłością.
5. Nie stwierdzono istotnego statystycznie związku pomiędzy wykorzystaniem nadmiernej siły rąk w pracy, pracą z wykorzystaniem komputera, pracą wymagającą wykonywania precyzyjnych i powtarzających się ruchów rąk a wystąpieniem ZCKN.
6. Dowiedziono, że im dłużej trwała mononeuropatia, tym większe dolegliwości odczuwali pacjenci.
7. ZCKN najczęściej występuje symultanicznie w obu rękach, zaś średni czas trwania mononeuropatii w grupie badanej oszacowano na ponad 5 lat.
8. Monotonny charakter pracy oraz praca z użyciem drgających narzędzi mogą być czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo wystąpienia ZCKN. Nie wykazano natomiast związku pomiędzy niewygodną pozycją rąk podczas pracy, pracą przy niskich temperaturach otoczenia, pracą akordową oraz brakiem przerw w pracy na ćwiczenia rozluźniające a częstszą zapadalnością na ZCKN.
9. Otyłość, cukrzyca i niedoczynność tarczycy nie powodują zwiększonej zachorowalności na ZCKN. Stwierdzono natomiast częstsze występowanie ZCKN u badanych obarczonych nadciśnieniem tętniczym.
10. Wśród osób palących i niepalących odsetki wystąpienia ZCKN są niemal identyczne.
11. Jazda na rowerze nie predysponuje do częstszego wywoływania ZCKN.

12. Istnieją istotne statystycznie różnice w niemal we wszystkich parametrach przewodnictwa nerwowego włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego w zależności od stadium zaawansowania ZCKN zaproponowanego przez Whitley'a i McDonnell'a.

Silne strony pracy doktorskiej

Przedstawiciele grup zawodowych, wymienionych jako o zwiększonym narażeniu na wystąpienie ZCKN, po zapoznaniu się z treścią doktoratu, mogą wykształcić większą wrażliwość na wystąpienie wczesnych symptomów mononeuropatii. Powinno skutkować to zbudowaniem lepszej świadomości i tym samym szybszej reakcji podjęcia wczesnego leczenia łagodnych form ZCKN. Jednocześnie możliwe będzie wykluczenie rozwoju choroby do postaci zaawansowanej i eliminacja konieczności ew. leczenia operacyjnego. Praca posiada również duże pokłady wartości merytorycznych przydatnych w budowaniu prewencji ZCKN przez np. stosowanie lepszej ergonomii w miejscu pracy. Dysertacja bierze pod uwagę również aspekty psychospołeczne związane z zespołem cieśni kanału nadgarstka, takie jak wpływ na jakość życia pacjentów, przez co umożliwia kompleksowe zrozumienie schorzenia.

Klauzula Oryginalności:

Oświadczam, że niniejsza praca doktorska, zatytułowana: *Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi*, jest oryginalnym dziełem mojego autorstwa, nieopublikowanym wcześniej w całości lub w części w jakiegokolwiek innej pracy naukowej, monografii, artykule, opracowaniu czy innej formie publikacji naukowej. Wszelkie informacje pochodzące z prac innych autorów zostały odpowiednio zidentyfikowane i cytowane zgodnie z przyjętymi standardami.

Klauzula Braku Konfliktu Interesów:

Oświadczam, że nie istnieje żaden konflikt interesów, który mógłby rzutować na uczciwość, obiektywność lub integralność niniejszej pracy doktorskiej. Nie posiadam żadnych powiązań finansowych, osobistych lub zawodowych, które mogłyby wpłynąć na moje badania, interpretację wyników czy opinię wyrażoną w tej pracy. W przypadku istnienia potencjalnego konfliktu interesów, zostałyby on wyraźnie przedstawiony i omówiony.

Streszczenie

Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi

Zespół cieśni kanału nadgarstka (ZCKN), uważany za najpowszechniejszą mononeuropatię kończyny górnej, znacząco wpływa na jakość życia pacjenta, ograniczając jego zdolności manualne oraz zdolność do wykonywania codziennych czynności życiowych.

Celem niniejszej pracy było: wykazanie różnic w występowaniu choroby w poszczególnych grupach zawodowych, wyeksponowanie czynników sprzyjających rozwojowi mononeuropatii oraz przedstawienie metodami elektrofizjologicznymi różnic w parametrach przewodnictwa nerwowego włókien czuciowych i ruchowych nerwu pośrodkowego kończyny górnej u pacjentów z ZCKN. Ponadto, starano się przedstawić wpływ chorób przewlekłych na wystąpienie ZCKN oraz poddano ocenie skuteczność testów prowokacyjnych (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) w rozpoznaniu ZCKN. W trakcie badania starano się oszacować średni czas trwania mononeuropatii oraz podjęto próby oceny, w jaki sposób czas trwania choroby wpływa na nasilenie objawów ZCKN. Sprawdzone również wpływ palenia tytoniu na występowanie ZCKN. Analizie poddano różnice w przewodnictwie włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego w zależności od stadium zaawansowania ZCKN, opierając się o klasyfikację choroby zaproponowaną przez Whitley'a i McDonnell'a.

Każdy z pacjentów poddany został badaniu przewodnictwa nerwowego, zebrano szczegółowy wywiad medyczny oraz wykonano testy prowokacyjne (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela). Do pomiaru nasilenia bólu posłużono się wzrokowo-analogową skalą (VAS). Analizując wszystkie zebrane informacje, starano się ustalić korelację między konkretnymi czynnikami ryzyka a występowaniem ZCKN.

W badaniu wzięła udział grupa 100 pacjentów, 88 kobiet oraz 12 mężczyzn, w wieku od 29 do 88 lat ($58,64 \pm 12,35$), ze zdiagnozowanym ZCKN. Do badania włączono również grupę porównawczą liczącą 40 osób, 34 kobiety i 6 mężczyzn, w wieku od 26 do 80 lat, u których badanie ENG nie potwierdziło rozpoznania ZCKN. W grupie badanej 88 (88%) osób miało choroby przewlekłe lub doznało urazów. 50% pacjentów chorowało na

nadciśnienie tętnicze. Otyłość stwierdzono u 40% chorych, natomiast niedoczynność tarczycy występowała u 36% badanych. 35% osób z populacji badanej chorowało na zwyrodnienie stawów. Zarówno cukrzycę, jak i wystąpienie w przeszłości urazów nadgarstka potwierdziło 11% chorych. 9% badanych podało, że w przeszłości leczenia byli z powodu choroby nowotworowej.

Najskuteczniejszą metodą diagnostyczną ZCKN spośród testów prowokacyjnych okazał się test Phalena (61% poprawnych klasyfikacji), cechującym się swoistością na poziomie 60%. Test Durkana, przy jednoczesnej średniej swoistości (70%), jest drugą pod względem poprawności klasyfikacji metodą diagnostyczną (53% poprawnych klasyfikacji). Odwrócony test Phalena jest zasadniczo losowy (50% poprawnych klasyfikacji), ale cechuje się wysoką swoistością (83%). Test Tinela okazał się być najmniej skuteczną metodą diagnostyczną (45% poprawnych klasyfikacji), jednocześnie będąc testem cechującym się największą swoistością (95%).

Analiza informacji zebranych w toku badań umożliwiła przyjęcie następujących wniosków: testy prowokacyjne (Phalena, odwrócony Phalena, Durkana i Tinela) mają średnią wartość diagnostyczną w rozpoznaniu ZCKN w porównaniu do badania ENG. Przeprowadzone badania nie potwierdziły wyższego odsetka występowania parestezji oraz drętwienia dłoni i dolegliwości nocnych u pacjentów dotkniętych zaawansowanym stadiem ZCKN, w porównaniu do łagodniejszych stadiów choroby. W badaniach wykazano, że osoby z zaawansowanym stopniem ZCKN częściej doświadczały zaburzeń czucia niż osoby z ZCKN w mniej zaawansowanej formie. Badania dowiodły, że stopień zaawansowania ZCKN nie wykazywał istotnych statystycznie wpływów na pogorszenie jakości życia pacjentów. Ponadto, ustalono, że osoby w wieku zaawansowanym istotnie częściej odnotowywały wyższe wskaźniki bólu w porównaniu z osobami młodszymi, czyli poniżej 60 roku życia. Dodatkowo, wyniki pokazały, że u pacjentów z otyłością zaobserwowano więcej objawów ilościowych w porównaniu z osobami o prawidłowym BMI. Niemniej jednak, nie wykryto istotnych różnic w poziomie odczuwanego bólu pomiędzy pacjentami o prawidłowym BMI oraz pacjentami cierpiącymi na otyłość. Nie zaobserwowano również istotnego statystycznie związku pomiędzy wykonywaniem pracy wymagającej nadmiernej siły rąk, pracą przy komputerze lub pracą charakteryzującą się precyzyjnymi i powtarzalnymi ruchami rąk a wystąpieniem ZCKN. Przeciętny okres trwania ZCKN w grupie badanej wyniósł ponad 5 lat. Z badań wynika, że im dłuższy był okres występowania mononeuropatii, tym większe były dolegliwości odczuwane przez pacjentów. Ponadto, wykazano, że ZCKN

najczęściej dotyka obu rąk jednocześnie. Analizując zadeklarowane przez pacjentów choroby współistniejące, wykazano istotny statystycznie związek pomiędzy wystąpieniem nadciśnienia tętniczego a wystąpieniem ZCKN. Takiej zależności nie potwierdzono w przypadku chorych cierpiących na niedoczynność tarczycy, cukrzycę lub otyłość. Zwrócono uwagę, że większość pacjentów, którzy konsultują się w pracowni ENG, ma umiarkowany stopień zaawansowania ZCKN. Udowodniono, że monotonna natura pracy oraz wykorzystywanie drgających narzędzi mogą wpływać na zwiększenie ryzyka wystąpienia ZCKN. Brak natomiast dowodów na powiązanie pomiędzy niewygodnym ułożeniem rąk podczas pracy, pracą w niskich temperaturach otoczenia, pracą akordową lub brakiem przerw na ćwiczenia rozluźniające ręce a zwiększoną podatnością na ZCKN. Wykazano, że palenie tytoniu nie ma wpływu na wywołanie ZCKN. Nie stwierdzono również, że jazda na rowerze predysponuje do częstszego występowania ZCKN. Zaobserwowano, że w przypadku praworęcznych pacjentów, ZCKN najczęściej występuje symultanicznie w obu rękach. Natomiast w przypadku pacjentów leworęcznych, ZCKN częściej występował w ich lewej ręce, czyli w ręce dominującej. Przeprowadzone analizy wykazały istotne statystycznie różnice w większości parametrów przewodnictwa nerwowego, zarówno dla włókien ruchowych, jak i czuciowych nerwu pośrodkowego, w zależności od stadium zaawansowania ZCKN, według klasyfikacji zaproponowanej przez Whitley'a i McDonnella.

Summary

Analysis of the correlation between factors determining the development of carpal tunnel syndrome in patients with a confirmed diagnosis of the disease using electrophysiological methods.

Carpal tunnel syndrome (CTS), considered the most common mononeuropathy of the upper limb, significantly impacts the patient's quality of life by limiting their manual abilities and the capacity to perform daily life activities.

The aim of this study was to demonstrate differences in the occurrence of the disease among various occupational groups, highlight factors conducive to mononeuropathy development, and present differences in electrophysiological parameters of sensory and motor nerve conduction of the median nerve in the upper limb in patients with CTS. Furthermore, efforts were made to illustrate the influence of chronic diseases on CTS occurrence and evaluate the effectiveness of provocative tests (Phalen, reverse Phalen, Durkan, and Tinel) in diagnosing CTS. Throughout the study, an attempt was made to estimate the average duration of mononeuropathy and assess how the disease duration affects the severity of CTS symptoms. The impact of smoking on CTS occurrence was also examined. Differences in motor and sensory nerve conduction of the median nerve were analyzed based on the progression stages of CTS according to the classification proposed by Whitley and McDonnell.

Each of the patients underwent nerve conduction testing, a comprehensive medical interview was conducted, and provocative tests (Phalen, reverse Phalen, Durkan, and Tinel) were performed. Visual Analog Scale (VAS) was used to measure pain intensity. By analyzing all gathered information, an effort was made to establish correlations between specific risk factors and the occurrence of CTS.

The study involved a group of 100 patients, 88 females and 12 males, aged from 29 to 88 years (mean age 58.64 ± 12.35), diagnosed with CTS, who provided consent to participate in the study. A control group was also included in the study, consisting of 40 individuals, 34

females and 6 males, aged from 26 to 80 years, in whom ENG (electroneurography) testing did not confirm a diagnosis of CTS.

In the study group, 88 (88%) individuals suffered from chronic diseases or injuries. 50% of the patients had hypertension. Obesity was reported by 40% of the patients, while thyroid dysfunction was present in 36% of the participants. Degenerative joint disease was present in 35% of the study population. Both diabetes and a history of wrist injuries were confirmed in 11% of the patients. 9% of the participants revealed a past history of cancer treatment.

Among the provocative tests, the Phalen test proved to be the most effective diagnostic method for CTS, with a correct classification rate of 61%, exhibiting a specificity of 60%. The Durkan test, with an average specificity (70%), ranked as the second most accurate diagnostic method (correct classification rate of 53%). The reverse Phalen test was essentially random (50% correct classification rate), but exhibited high specificity (83%). The Tinel test turned out to be the least effective diagnostic method (45% correct classification rate), while having the highest specificity (95%).

The analysis of the collected data during the research allowed for the following conclusions to be drawn: provocative tests (Phalen, reverse Phalen, Durkan, and Tinel) have moderate diagnostic value in identifying CTS compared to ENG testing. The conducted studies did not confirm a higher occurrence of paresthesia, numbness in hands, and nighttime discomfort in patients with advanced-stage CTS compared to milder stages of the disease. The research indicated that individuals with advanced-stage CTS were more likely to experience sensory disturbances than those with less advanced forms. The studies demonstrated that the severity of CTS did not significantly affect the deterioration of patients' quality of life statistically. Furthermore, it was established that individuals in the advanced age group reported significantly higher pain scores compared to younger individuals, those below 60 years of age. Additionally, the results revealed that patients with obesity exhibited more quantitative symptoms compared to individuals with a normal BMI. Nevertheless, no significant differences in the perceived pain level were detected between patients with a normal BMI and those suffering from obesity. There was also no statistically significant association observed between performing work that required excessive hand strength, computer-related tasks, or work involving precise and repetitive hand movements, and the occurrence of CTS. The average duration of CTS in the study group was over 5 years. The

findings from the research indicate that the longer the duration of mononeuropathy, the more pronounced the symptoms experienced by the patients. Moreover, it has been demonstrated that CTS most commonly affects both hands simultaneously. Analyzing the self-reported concurrent diseases by patients, a statistically significant association was established between the occurrence of arterial hypertension and CTS. However, such a relationship was not confirmed for patients suffering from thyroid dysfunction, diabetes, or obesity. It was noted that the majority of patients consulting in the ENG department had a moderate degree of CTS advancement. It was proven that the monotonous nature of work and the use of vibrating tools may increase the risk of CTS development. On the other hand, there is no evidence linking uncomfortable hand positioning during work, working in low ambient temperatures, repetitive work, or the lack of breaks for hand-relaxing exercises to increased susceptibility to CTS. Smoking was shown to have no impact on the onset of CTS. Additionally, it was not observed that cycling predisposes individuals to a higher incidence of CTS. It was observed that for right-handed patients, CTS most frequently occurs simultaneously in both hands. Meanwhile, for left-handed patients, CTS more often occurred in their left hand, which is their dominant hand. Conducted analyses demonstrated statistically significant differences in most nerve conduction parameters for both motor and sensory fibers of the median nerve, based on the progression stages of CTS, as classified by Whitley and McDonnell.

Piśmiennictwo

1. Banach M., Bogucki A. Zespoły z ucisku: diagnostyka i leczenie. Med. Prakt., Kraków. 2003: s. 15-133.
2. Dzierżanowski M., Skrzyński P., Buczek N. Zespół cieśni kanału nadgarstka - etiologia, diagnostyka i leczenie. Kwart. Ortop.(1). 2008: s. 39-56.
3. Hupało M. Patofizjologia zespołów cieśni. Aktualn. Neurol. 6(4). 2006: s. 242-245.
4. Kmiecik Ł., Krekora K. Etiologia i patofizjologia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. Kwart. Ortop. 2007: s. 128-137.
5. Viera A. Management of carpal tunnel syndrome. Am Fam Physician 68(2). 2003: s. 265-272.
6. Michelsen H., Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. Hand Clin. 2002: s. 257-268.
7. Lewańska M., Walusiak-Skorupa J. Czynniki etiologiczne zespołu cieśni nadgarstka u osób zawodowo wykonujących monotypowe ruchy w nadgarstku. Medycyna Pracy. 2014; 65(2): s. 261-270.
8. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Eur Vol. 2007; 32(2): s. 195-197.
9. Padua L., Padua R., LoMonaco M., Aprile I., Paciello N., Nazzaro M., et al. Natural history of carpal tunnel syndrome according to the neurophysiological classification. Ital J Neurol Sci. 1998; 19(6): s. 357-361.
10. Mumenthaler M., Schliack H. Uszkodzenie nerwów obwodowych, rozpoznanie i leczenie. PZWL, Warszawa. 1998: s. 295-349.
11. Jarvik JG., Comstock BA., Kliot M., Turner JA., Chan L., Heagerty PJ., et al. Surgery versus non-surgical therapy for carpal tunnel syndrome: a randomised parallel-group trial. Lancet. 2009; 374(9695): s. 1074-1081.
12. 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): s. 211-228.
13. 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; Mar 61(2): s. 192-200.
14. Ikeda K., Osamura N., Tomita K. Segmental carpal canal pressure in patients with carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Am. 2006, 31(6): s. 925-929.
15. 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 Jan; 23(1): s. 218-223.

16. 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 Jun; 71(5): s. 679-683.
17. 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): s. 1119-1124.
18. Werner RA., Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clin Neurophysiol.* 2002 Sep; 113(9): s. 1373-1381.
19. 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): s. 380-383.
20. Bagatur AE., Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *J Bone Joint Surg Br.* 2001 Jul; 83(5): s. 655-658.
21. Padua L., Padua R., Nazzaro M., Tonali P. Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1998 Oct; 23(5): s. 603-606.
22. Kozubski W., Liberski P. Choroby układu nerwowego. PZWL, Warszawa. 2004: s. 335-341.
23. Loth E. Nauka o nerwach obwodowych. PZWL, Warszawa. 1960: s. 94-101.
24. Bochenek A., Reicher M. Układ nerwowy i autonomiczny powłoka wspólna. Narządy zmysłów. *Anatomia człowieka.* 1965; Tom VII: s. 59-71.
25. Aroori S., Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *Ulster Med J.* 2008, 77(1): s. 6-17.
26. Schnetzler KA. Acute carpal tunnel syndrome. *Am Acad Orthop Surg.* 2008, 16(5): s. 276-282.
27. Ford DJ., Ali MS. Acute carpal tunnel syndrome. Complications of delayed decompression. *J Bone Joint Surg Br.* 1986: s. 758-759.
28. Seiler JG3., 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: s. 986-991.
29. Kiernan MC., Mogyoros I., Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain.* 1999: s. 933-941.
30. Dale AM., Strickland J., Symanzik J., Franzblau A., Evanoff B. Reliability of hand diagrams for the epidemiologic case definition of carpal tunnel syndrome. *J Occup Rehabil.* 2008 Sep; 18(3): s. 233-248.
31. Martynów R., Koszewicz M., Podemski R. Neurologiczne zespoły z uwięźnięcia. *Nowa Klin.* 1999, 6: s. 258-262.

32. Butler D. Mobilisation of the nervous system. Churchill Livingstone. 1991: s. 97-112.
33. Kiwerska-Jagodzińska K., Mikuła W., Iwanowski M. Postępowanie usprawniające po leczeniu operacyjnym zespołu kanału nadgarstka. *Post Rehabil.* 2001, 15(1): s. 17-24.
34. Teodorski S., Palczewski D., Skowrońska A. Zespół cieśni nadgarstka - etiopatogeneza, diagnostyka, leczenie. *Wiad Lek.* 1998, 51(5-6): s. 284-288.
35. Gellman H., Gelberman RH., Tan AM., Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am.* 1986 Jun; 68(5): s. 735-737.
36. 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 Mar; 48(3): s. 269-273.
37. Nathan PA., Meadows KD., Istvan JA. Predictors of carpal tunnel syndrome: an 11-year study of industrial workers. *J Hand Surg Am.* 2002 Jul; 27(4): s. 644-651.
38. Romanowski L. Zespół kanału nadgarstka - najczęstsza przyczyna bólu i drętwień rąk. *Chir Estet.* 2002, (6): s. 15-19.
39. Young RR., Henneman E. Reversible block of nerve conduction by ultrasound. *Arch Neurol.* 1961 Jan; (4): s. 83-89.
40. Geoghegan JM., Clark DI., Bainbridge LC., Smith C., Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 2004 Aug; 29(4): s. 315-320.
41. Sharifi-Mollayousefi A., Yazdchi-Marandi M., Ayramlou H., Heidari P., Salavati A., Zarrintan S. Assessment of body mass index and hand anthropometric measurements as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. *Folia Morphol.* 2008 Feb; 67(1): s. 36-42.
42. Bland JD. The relationship of obesity, age, and carpal tunnel syndrome: more complex than was thought? *Muscle Nerve.* 2005 Oct; 32(4): s. 527-532.
43. Becker J., Nora DB., Gomes I., Stringari FF., Seitensus R., Panosso JS., et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol.* 2002, 113(9): s. 1429-1434.
44. De Krom MC., Knipschild PG., Kester AD., Thijs CT., Boekkooi PF., Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *JCE.* 1992, 45(4): s. 373-376.
45. Nordstrom DL., Vierkant RA., DeStefano F., Layde PM. Risk factors for carpal tunnel syndrome in a general population. *Occup Environ Med.* 1997 Oct; 54(10): s. 734-740.
46. 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 Jun; 18(2): s. 152-156.

47. Mondelli M., Giannini F., Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*. 2002 Jan 22; 58(2): s. 289-294.
48. Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R., Ornstein E., Ranstam J., Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA*. 1999 Jul 14; 282(2): s. 153-158.
49. Nordstrom DL., DeStefano F., Vierkant RA., Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. *Epidemiology*. 1998 May; 9(3): s. 342-345.
50. Stevens JC., Witt JC., Smith BE., Weaver AL. The frequency of carpal tunnel syndrome in computer users at a medical facility. *Neurology*. 2001 Jun 12; 56(11): s. 1568-1570.
51. 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 Jan; 57(534): s. 36-39.
52. Bożek M., Gaździk TS. Wartość badania klinicznego w diagnostyce zespołu kanału nadgarstka. *Ortop. Traumatol. Rehabil.* 2001, 3(3): s. 357-360.
53. D'Arcy CA., McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA*. 2000 Jun 21; 283(23): s. 3110-3117.
54. 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): s. 361-372.
55. Katz JN., Larson MG., Fossel AH., Liang MH. Validation of a surveillance case definition of carpal tunnel syndrome. *Am J Public Health*. 1991 Feb; 81(2): s. 189-193.
56. Kuhlman KA., Hennessey WJ. Sensitivity and specificity of carpal tunnel syndrome signs. *Am J Phys Med Rehabil.* 1997 Nov-Dec; 76(6): s. 451-457.
57. Van Meir N., De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *J Pediatr Orthop B.* 2005 Jan; 14(1): s. 42-45.
58. Van Meir N., De Smet L. Carpal tunnel syndrome in children. *Acta Orthop Belg.* 2003 Oct; 69(5): s. 387-395.
59. Palmer KT., Harris EC., Coggon D. Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. *Occup Med (Lond)*. 2007 Jan; 57(1): s. 57-66.
60. Biernawska J., Niemczyk A., Pierzchała K. Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Med Pracy*. 2005, 56(2): s. 131-137.
61. 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 Nov; 56(11): s. 3620-3625.

62. Andersen JH., Thomsen JF., Overgaard E., Lassen CF., Brandt LP., Vilstrup I., et al. Computer use and carpal tunnel syndrome: a 1-year follow-up study. *JAMA*. 2003 Jun 11; 289(22): s. 2963-2969.
63. Elstner M., Bettecken T., Wasner M., Anneser F., Dichgans M., Meitinger T., et al. Familial carpal tunnel syndrome: further evidence for a genetic contribution. *Clin Genet*. 2006 Feb; 69(2): s. 179-182.
64. 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): s. 397.
65. Bednarski M., Żyłuk A., Bruske J. Zespół kanału nadgarstka – przegląd piśmiennictwa. *Pol Hand Surg*. 2000, 1: s. 24-34.
66. Żyłuk A., Kosowicz L. Regionalne zaburzenia układu współczulnego w zespole kanału nadgarstka - przegląd piśmiennictwa. *Chir Narządów Ruchu Ortop Pol*. 2008, 73(1): s. 30-36.
67. Whitley JM., McDonnell DE. Carpal tunnel syndrome. A guide to prompt intervention. *Postgrad Med*. 1995 Jan; 97(1): s. 89-92, 95-96.
68. Jablecki CK., Andary MT., Floeter MK., Miller RG., Quartly CA., Vennix MJ., et al. 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 Jun 11; 58(11): s. 1589-1592.
69. 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*. 2002 Jun; 25(6): s. 918-922.
70. Hupało M. Badania elektrofizjologiczne w zespołach cieśni. *Aktualn Neurol*. 2006, 6(4): s. 246-258.
71. Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M. *Neurofizjologia kliniczna. Medycyna Praktyczna*, Kraków. 2008: s. 79-90, 197-208.
72. Georgiew F. Testy prowokacyjne stosowane w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. *Rehabil Med*. 2007, 11 (4): s. 15-25.
73. 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 Jul; 43(7): s. 887-895.
74. Szczeklik A, Gajewski P, Augustynowicz-Kopeć E. *Interna Szczeklika: podręcznik chorób wewnętrznych*. Med Prak. Kraków: 2012: s. 77-86.
75. 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 Apr;

- 68(2): s. 141-145.
76. Durkan J. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991 Apr; 73(4): s. 535-538.
77. Mondelli M., Passero S., Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001 Oct; 103(3): s. 178-183.
78. Gerr F., Letz R. The sensitivity and specificity of tests for carpal tunnel syndrome vary with the comparison subjects. *J Hand Surg Br.* 1998 Apr; 23(2): s. 151-155.
79. Rempel D., Evanoff B., Amadio PC., de Krom M., Franklin G., Franzblau A., et al. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Public Health.* 1998 Oct; 88(10): s. 1447-1451.
80. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve.* 1997 Dec; 20(12): s. 1477-1486.
81. Nawrot P., Nowakowski A., Bartochowski Ł. Współczesne poglądy dotyczące diagnostyki i leczenia zespołu kanału nadgarstka. *Chir Narządów Ruchu Ortoped Pol.* 2008; 73: s. 112-115.
82. Baysal AI., Chang CW., Oh SJ. Temperature effects on nerve conduction studies in patients with carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand.* 1993 Sep; 88(3): s. 213-216.
83. Bland JD. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 2000 Aug; 23(8): s. 1280-1283.
84. Wong SM., Griffith JF., Hui AC., Lo SK., Fu M., Wong KS. Carpal tunnel syndrome: diagnostic usefulness of sonography. *Radiology.* 2004 Jul; 232(1): s. 93-99.
85. 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 Jan; 54(1): s. 20-23.
86. Oztas O., Turan B., Bora I., Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1998 Dec; 79(12): s. 1540-1544.
87. Piazzini DB., Aprile I., Ferrara PE., Bertolini C., Tonali P., Maggi L., et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil.* 2007 Apr; 21(4): s. 299-314.
88. 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 Jan; 52(1): s. 304-311.
89. Sarria L., Cabada T., Cozcolluela R., Martínez-Berganza T., García S. Carpal tunnel syndrome: usefulness of sonography. *Eur Radiol.* 2000, 10(12): s. 1920-1925.

90. 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): s. 35-38.
91. Tai TW., Wu CY., Su FC. Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Ultrasound Med. Biol.* 2012 Jul; 38(7): s. 1121–1128.
92. Kaymak B., Ozçakar L., Cetin A., Candan M., Akinci A., Hasçelik 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 Apr; 89(4): s. 743-748.
93. Kim S., Choi JY., Huh YM., Song HT., Lee SA., Kim SM., et al. 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 Jan; 17(2): s. 509-522.
94. Jarvik JG., Comstock BA., Heagerty PJ., Haynor DR., Fulton-Kehoe D., Kliot M., et al. 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 Mar; 108(3): s. 541-550.
95. 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 Jan; 110(1): s. 38-45.
96. Braun RM., Davidson K., Doehr S. Provocative testing in the diagnosis of dynamic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg.* 1989 Mar; 14 (2 Pt 1): s. 195-197.
97. Michlovitz SL. Conservative interventions for carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2004 Oct; 34(10): s. 589–600.
98. Kalliainen LK. Nonoperative Options for the Management of Carpal Tunnel Syndrome. *Carpal Tunnel Syndrome and Related Median Neuropathies.* Springer, 2017: s. 23-31.
99. Goodman G., Flinn S. Ergonomic interventions for computer users with cumulative trauma disorders. In: Söderback I, editor. *International handbook of occupational therapy interventions.* 2nd ed. New York: Springer. 2015: s. 205–217.
100. Petit A., Ha C., Bodin J., Rigouin P., Descatha A., Rene B., et al. Risk factors for carpal tunnel syndrome related to the work organization: a prospective surveillance study in a large working population. *Appl Ergon.* 2015 Mar; 47: s. 1–10.
101. Nobuta S SKNTHMIE. Effects of wrist splinting for carpal tunnel syndrome and motor nerve conduction measurements. *Ups J Med Sci.* 2008, 113(2): s. 181-192.
102. Gravlee JR., Van Durme DJ. Braces and splints for musculoskeletal conditions. *Am Fam Physician.* 2007 Feb 1; 75(3): s. 342-348.

103. Baker NA., Moehling KK., Rubinstein EN., Wollstein R., Gustafson NP., Baratz M. The comparative effectiveness of combined lumbrical muscle splints and stretches on symptoms and function in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Jan; 93(1): s. 1–10.
104. Bongi SM., Signorini M., Bassetti M., Del Rosso A., Orlandi M., De Scisciolo G. A manual therapy intervention improves symptoms in patients with carpal tunnel syndrome: a pilot study. *Rheumatol Int.* 2013 May; 33(5): s. 1233–1241.
105. 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 Jul-Sep; 21(3): s. 229–241.
106. Totten PA., Hunter JM. Therapeutic techniques to enhance nerve gliding in thoracic outlet syndrome and carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 1991 Aug; 7(3): s. 505–520.
107. Horng YS., Hsieh SF., Lin MC., Chang YW., Lee KC., Liang HW. Ultrasonographic median nerve changes under tendon gliding exercise in patients with carpal tunnel syndrome and healthy controls. *J Hand Ther.* 2014 Dec; 27(4): s. 317–324.
108. McKeon JM., Yancosek KE. Neural gliding techniques for the treatment of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Sport Rehab.* 2008 Aug; 17(3): s. 324–241.
109. Hartzell TL., Rubinstein R., Herman M. Therapeutic modalities – an updated review for the hand surgeon. *J Hand Surg Am.* 2012 Mar; 37(3): s. 597–621.
110. Bakhtiary AH., Fatemi E., Emami M., Malek M. Phonophoresis of dexamethasone sodium phosphate may manage pain and symptoms of patients with carpal tunnel syndrome. *Clin J Pain.* 2013 Apr; 29(4): s. 348–353.
111. Fusakul Y., Aranyavalai T., Saensri P. Low-level laser therapy with a wrist splint to treat carpal tunnel syndrome: a double-blinded randomized controlled trial. *Lasers Med Sci.* 2014 May; 29(3): s. 1279–1287.
112. Keith MW., Masear V., Amadio PC. Treatment of carpal tunnel syndrome. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 Jun; 17(6): s. 397–405.
113. Green DP. Diagnostic and therapeutic value of carpal tunnel injection. *J Hand Surg.* 1984 Nov; 9(6): s. 850–854.
114. Kamel DM., Hamed NS., Abdel Raouf NA., Tantawy SA. Pulsed magnetic field versus ultrasound in the treatment of postnatal carpal tunnel syndrome: A randomized controlled trial in the women of an Egyptian population. *J Adv Res.* 2017 Jan; 8(1): s. 45-53.
115. Colbert P., Markov S., Banerji M., Pilla A. Magnetic mattress pad use in patients with fibromyalgia: a randomized double-blind pilot study. *J Back Musculoskelet Rehab.* 1999; 13: s. 19–31.
116. Trock D. Electromagnetic fields and magnets: investigational treatment for musculoskeletal

- disorders. *Rheum Dis Clin North Am.* 2000; 26(1): s. 51–62.
117. Rubik B. Bioelectromagnetics and the future of medicine. *Admin Radiol J.* 1997; 16(8): s. 38–46.
118. Learmonth JR. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am.* 1933; 13: s. 905–913.
119. Cannon BW., Love JG. Tardy median palsy; median neuritis; median thenar neuritis amenable to surgery. *Surgery.* 1946 Aug; 20: s. 210–216.
120. Taleisnik J. The palmar cutaneous branch of the median nerve and the approach to the carpal tunnel. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1973 Sep; 55(6): s. 1212–1217.
121. Crandall RE., Weeks PM. Multiple nerve dysfunction after carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 1988 Jul; 13(4): s. 584–589.
122. Hunt TR., Osterman AL. Complications of the treatment of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin.* 1994 Feb; 10(1): s. 63–71.
123. Munns JJ., Awan HM. Trends in carpal tunnel surgery: an online survey of members of the American Society for Surgery of the Hand. *J Hand Surg Am.* 2015 Apr; 40(4): s. 767–771.
124. Thoma A., Veltri K., Haines T., Duku E. A systematic review of reviews comparing the effectiveness of endoscopic and open carpal tunnel decompression. *Plast Reconstr Surg.* 2004 Apr 1; 113(4): s. 1184–1191.
125. Kang HJ., Koh IH., Lee TJ., Choi YR. Endoscopic carpal tunnel release is preferred over mini-open despite similar outcome: a randomized trial. *Clin Orthop Relat Res.* 2013, 471(5): s. 1548–1554.
126. Van Heest A., Waters P., Simmons B., Schwartz JT. A cadaveric study of the single-portal endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 1995, 20(3): s. 363–366.
127. Gellman H., Kan D., Gee V., Kuschner SH., Botte MJ. Analysis of pinch and grip strength after carpal tunnel release. *J Hand Surg Am.* 1989, 14(5): s. 863–864.
128. Veltre DR. *Open Techniques for Carpal Tunnel Release. Carpal Tunnel Syndrome and Related Median Neuropathies.* Springer, 2017: s. 125-138.
129. Graham WP. Variations of the motor branch of the median nerve at the wrist. Case report. *Plast Reconstr Surg.* 1973, 51(1): s. 90–92.
130. Hurwitz PJ. Variations in the course of the thenar motor branch of the median nerve. *J Hand Surg Br.* 1996, 21(3): s. 344–346.
131. Tountas CP., Bihrl DM., MacDonald CJ., Bergman RA. Variations of the median nerve in the carpal canal. *J Hand Surg Am.* 1987, 12 (5 Pt 1): s. 708–712.

132. Olave E., Prates JC., Gabrielli C., Pardi P. Morphometric studies of the muscular branch of the median nerve. *J Anat.* 1996, 189 (Pt 2): s. 445–449.
133. Amadio PC. Bifid median nerve with a double compartment within the transverse carpal canal. *J Hand Surg Am.* 1987 12(3): s. 366–368.
134. Szabo RM., Pettay J. Bilateral median nerve bifurcation with an accessory compartment within the carpal tunnel. *J Hand Surg Br.* 1994, 19(1): s. 22–23.
135. Neviasser RJ. Flexor digitorum superficialis indicis and carpal tunnel syndrome. *Hand.* 1974, 6(2): s. 155–156.
136. Aghasi MK., Rzetelny V., Axer A. The flexor digitorum superficialis as a cause of bilateral carpal-tunnel syndrome and trigger wrist. A case report. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 62(1): s. 134–135.
137. Hutton P. An anomalous flexor digitorum superficialis indicis muscle presenting as carpal tunnel syndrome. *Hand.* 1981, 13(1): s. 85–86.
138. 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 Oct 17; 2007 (4): CD003905.
139. Schön R. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis associated with carpal tunnel syndrome: case report. *Neurosurgery.* 1992, 31(5): s. 969–971.
140. Holtzhausen LM., Constant D., de Jager W. The prevalence of flexor digitorum superficialis and profundus muscle bellies beyond the proximal limit of the carpal tunnel: a cadaveric study. *J Hand Surg Am.* 1998, 23(1): s. 32–37.
141. El-Helaly M., Balkhy HH., Vallenius L. Carpal tunnel syndrome among laboratory technicians in relation to personal and ergonomic factors at work. *J Occup Health.* 2017 Nov 25; 59(6): s. 513-520.
142. Guan W., Lao J., Gu Y., Zhao X., Rui J., Gao K. Case-control study on individual risk factors of carpal tunnel syndrome. *Exp Ther Med.* 2018 Mar; 15(3): s. 2761-2766.
143. Mondelli M., Giannini F., Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology.* 2002 Jan 22; 58(2): s. 289-294.
144. Sassi SA., Giddins G. Gender differences in carpal tunnel relative cross-sectional area: A possible causative factor in idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur.* 2016, Vol 41: s. 638-642.
145. Georgiew F., Otfinowska E., Adamczyk T. Testy diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zespołu kanału nadgarstka. *Rehabil Med.* 2008; 12(3): s. 24-35.
146. Graham B., Regehr G., Naglie G., Wright JG. Development and validation of diagnostic criteria for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2006 Jul-Aug; 31(6): s. 919-924.

147. Katz JN., Larson MG., Sabra A., Krarup C., Stirrat CR., Sethi R., et al. The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann Intern Med.* 1990 Mar 1; 112(5): s. 321-327.
148. Perkins BA., Olaleye D., Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care.* 2002 Mar; 25(3): s. 565-569.
149. Buch-Jaeger N., Foucher G. Correlation of clinical signs with nerve conduction tests in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br].* 1994 Dec; 19(6): s. 720-724.
150. Jung HY., Kong MS., Lee SH., Lee CH., Oh MK., Lee ES., et al. Prevalence and Related Characteristics of Carpal Tunnel Syndrome Among Orchardists in the Gyeongsangnam-do Region. *Ann Rehabil Med.* 2016 Oct; 40(5): s. 902-914.
151. Lewańska M., Wągrowaska-Koski E., Walusiak-Skorupa J. Analiza czynników etiologicznych zespołu cieśni nadgarstka w populacji osób pracujących zawodowo z użyciem komputera. *Medycyna Pracy.* 2013; 64(1): s. 37-45.
152. Afshar A., Yekta Z., Mirzatołuei F. Clinical course of the non-operated hand in patients with bilateral idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2007 Oct; 32(8): s. 1166-1170.
153. Kouyoumdjian JA. Duration of symptomatology and median segmental sensory latency in 993 carpal tunnel syndrome hands (668 cases). *Arq Neuropsiquiatr.* 1999 Jun; 57(2A): s. 198-201.
154. 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): s. 33-41.
155. 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): s. 347-352.
156. Shooshtari SM., Badiee 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): s. 229-231.
157. Moghtaderi A., Izadi S., Sharafadinzadeh N. An evaluation of gender, body mass index, wrist circumference and wrist ratio as independent risk factors for carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2005 Dec; 112(6): s. 375-379.
158. Ozcakir S., Sigirli D., Avsaroglu H. High wrist ratio is a risk factor for carpal tunnel syndrome. *Clin Anat.* 2018 Jul; 31(5): s. 698-701.
159. Werner RA., Albers JW., Franzblau A., Armstrong TJ. The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve.* 1994 Jun; 17(6): s. 632-636.
160. Komurcu HF., Kilic S., Anlar O. Relationship of age, body mass index, wrist and waist circumferences to carpal tunnel syndrome severity. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2014; 54(5): s.

395-400.

161. Preston DC., Shapiro BE. Median neuropathy at the wrist. In: *Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic-Ultrasound Correlations*. Elsevier, Philadelphia. 2020, ed. IV: s. 323.
162. Kleopa KA. In the Clinic. Carpal Tunnel Syndrome. *Ann Intern Med*. 2015 Sep 1: s. 163.
163. Lawson IJ. Is carpal tunnel syndrome caused by work with vibrating tools? *Occup Med (Lond)*. 2020 Mar 12; 70(1): s. 8-10.
164. Kozak A., Schedlbauer G., Wirth T. Association between work-related biomechanical risk factors and the occurrence of carpal tunnel syndrome: an overview of systematic reviews and a meta-analysis of current research. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015; 16: s. 231.
165. Pourmemari MH., Heliövaara M., Viikari-Juntura E., Shiri R. Carpal tunnel release: Lifetime prevalence, annual incidence, and risk factors. *Muscle Nerve*. 2018; 58: s. 497.
166. Sirisena DC., Sim SH., Lim I., Rajaratnam V. Median and ulnar nerve injuries in cyclists: A narrative review. *Biomedicine (Taipei)*. 2021 Dec 1; 11(4): s. 1-12.
167. Sousa D., Sassul N. CARPAL TUNNEL SYNDROME IN CYCLISTS. *Orthop J Sports Med*. 2017 Jan 31: s. 5.
168. Akuthota V., Plataras C., Lindberg K., Tobey J., Press J., Garvan C. The effect of long-distance bicycling on ulnar and median nerves: an electrophysiologic evaluation of cyclist palsy. *Am J Sports Med*. 2005 Aug; 33(8): s. 1224-1230.
169. Ikpeze TC., Glaun G., McCalla D., Elfar JC. Geriatric Cyclists: Assessing Risks, Safety, and Benefits.. *Geriatr Orthop Surg Rehabil*. 2018 Jan 23; 9: s. 1-5.
170. Elfar JC., Calfee RP., Stern PJ. Topographical assessment of symptom resolution following open carpal tunnel release. *J Hand Surg Am*. 2009; 34(7): s. 1188-1192.
171. Levine DW., Simmons BP., Koris MJ., Daltroy LH., Hohl GG., Fossel AH., et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 1993 Nov; 75(11): s. 1585-1592.
172. Kendall WW. Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome without internal neurolysis of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am*. 1988 Jan; 70(1): s. 151.
173. 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): s. 113-123.
174. 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): s. 265-270.

175. 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): s. 820-828.
176. Zhang D., Chruscielski CM., Blazar P., Earp BE. Accuracy of Provocative Tests for Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg Glob Online.* 2020 Apr 21; 2(3): s. 121-125.
177. El Miedany Y., Ashour S., Youssef S., Mehanna A., Meko FA. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: old tests-new concepts. *Joint Bone Spine.* 2008 Jul; 75(4): s. 451-457.
178. Chammas M., Bousquet P., Renard E., Poirier JL., Jaffiol C., Allieu Y. Dupuytren's disease, carpal tunnel syndrome, trigger finger, and diabetes mellitus. *J Hand Surg Am.* 1995; 20: s. 109-114.
179. Singh R., Gamble G., Cundy T. Lifetime risk of symptomatic carpal tunnel syndrome in Type 1 diabetes. *Diabet Med.* 2005; 22: s. 625-630.
180. Pourmemari MH., Shiri R. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2016; 33: s. 10-16.
181. Karadag O., Kalyoncu U., Akdogan A., Karadag YS., Bilgen SA., Ozbakir S., et al. Sonographic assessment of carpal tunnel syndrome in rheumatoid arthritis: prevalence and correlation with disease activity. *Rheumatol Int.* 2012; 32: s. 2313-2319.
182. Tseng CH., Liao CC., Kuo CM., Sung FC., Hsieh DP., Tsai CH. Medical and non-medical correlates of carpal tunnel syndrome in a Taiwan cohort of one million. *Eur J Neurol.* 2012 Jan; 19(1): s. 91-97.
183. Lee KH., Lee CH., Lee BG., Park JS., Choi WS. The incidence of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis. *Int J Rheum Dis.* 2015; 18: s. 52-57.
184. Lipponi G., Lucantoni C., Antonicelli R., Gaetti R. Clinical and electromyographic evidence of carpal tunnel syndrome in a hypertensive patient with chronic beta-blocker treatment. *Ital J Neurol Sci.* 1992 Mar; 13(2): s. 157-159.
185. Abumunaser LA. Carpal tunnel syndrome: Associated co morbidities in Saudi Arabia. *JKAU Med Sci.* 2013; 20: s. 13-19.
186. Nazish S., Zafar A., Shahid R., Al Sulaiman A., Alabdali M., Aljaafari D., et al. Electrophysiologic severity of carpal tunnel syndrome in diabetic patients of the Saudi population. *Neurosciences (Riyadh).* 2019 Jan; 24(1): s. 22-28.
187. Rempel D., Dahlin L., Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81: s. 1600-1610.
188. Ferry S., Hannaford P., Warskyj M., Lewis M., Croft P. Carpal tunnel syndrome: A nested case-control study of risk factors in women. *Am J Epidemiol.* 2000; 151: s. 566-574.

189. Palumbo CF., Szabo RM., Olmsted SL. The effects of hypothyroidism and thyroid replacement on the development of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2000; 25: : s. 734-739.
190. Shiri R. Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Muscle Nerve.* 2014, 50: s. 879-883.
191. Vashishtha M., Varghese B., Mosley F., Kadakia A., de Jager W. Screening for thyroid dysfunction and diabetes in patients with carpal tunnel syndrome. *Surgeon.* 2016, 14: s. 147-149.
192. Aldaghri F., Algahtani MS., Almutairi TA., Albusair M., Bin Ghali K., Al Asim FS. Prevalence of Hypothyroidism Among Carpal Tunnel Syndrome Patients at a Hospital in Saudi Arabia. *Cureus.* 2020 Dec 25;12(12).
193. Kececi H., Degirmenci Y. Hormone replacement therapy in hypothyroidism and nerve conduction study. *Neurophysiol Clin.* 2006; 36: s. 79-83.
194. Beghi E., Delodovici ML., Bogliun G., Crespi V., Paleari F., Gamba P., et al. Hypothyroidism and polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1989 Dec; 52(12): s. 1420-1423.
195. Oktayoglu P., Nas K., Kiliç F., Tasdemir N., Bozkurt M., Yildiz I. Assessment of the Presence of Carpal Tunnel Syndrome in Patients with Diabetes Mellitus, Hypothyroidism and Acromegaly. *J Clin Diagn Res.* 2015 Jun ;9(6): s. 14-18.
196. Yeh KT., Lee RP., Yu TC. Risk factors for carpal tunnel syndrome or trigger finger following distal radius fracture: a nationwide study. *Sci Rep.* 2020; 10: s. 469.
197. Ezzat S., Forster MJ., Berchtold P. Acromegaly. Clinical and biochemical features in 500 patients. *Medicine (Baltimore).* 1994; 73: s. 233.
198. Donnelly JP., Hanna M., Sperry BW., Seitz WH Jr. Carpal Tunnel Syndrome: A Potential Early, Red-Flag Sign of Amyloidosis. *J Hand Surg Am.* 2019; 44: s. 868.
199. Balci K., Utku U. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome. *Acta NeurolScand.* 2007; 116: s. 113.

Wykaz tabel

Tabela 1. Klasyfikacja oceny stopnia zaawansowania uszkodzeń nerwu pośrodkowego w badaniu elektrofizjologicznym [80]	30
Tabela 2. Charakterystyka grup pod względem wieku.....	52
Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej i grupy porównawczej pod względem wieku	53
Tabela 4. Struktura płci w grupie badanej i grupie porównawczej	53
Tabela 5. Czas trwania choroby	54
Tabela 6. Charakterystyka wartości BMI w grupie badanej	54
Tabela 7. Rozkład wartości BMI w grupie badanej	55
Tabela 8. Charakterystyka wartości BMI w grupie porównawczej.....	55
Tabela 9. Rozkład wartości BMI w grupie porównawczej	55
Tabela 10. Rozkład wartości BMI w grupie badanej i grupie porównawczej.....	56
Tabela 11. Wystąpienie ZCKN w ręce dominującej.....	56
Tabela 12. Lateralizacja neuropatii	56
Tabela 13. Staż pracy	57
Tabela 14. Wykonywany zawód w grupie badanej.....	58
Tabela 15. Wykonywany zawód w grupie porównawczej.....	59
Tabela 16. Pozycja podczas pracy w grupie badanej i grupie porównawczej.....	60
Tabela 17. Dolegliwości bólowe kręgosłupa szyjnego w grupie badanej i grupie porównawczej	60
Tabela 18. Najczęstsze czynności podejmowane podczas wykonywania obowiązków w pracy w grupie badanej i grupie porównawczej.....	61
Tabela 19. Lokalizacja dolegliwości ZCKN	62
Tabela 20. Pora dnia wystąpienia dolegliwości.....	62
Tabela 21. Łagodzenie dolegliwości ZCKN	63
Tabela 22. Stopień zaawansowania choroby.....	64
Tabela 23. Charakterystyka pracy w grupie badanej i grupie porównawczej	65
Tabela 24. Choroby towarzyszące.....	66
Tabela 25. Palenie w grupie badanej i grupie porównawczej	66
Tabela 26. Aktywność fizyczna	67
Tabela 27. Aktywność fizyczna w grupie porównawczej	68
Tabela 28. Dolegliwości spowodowane ZCKN	68
Tabela 29. Skuteczność testów prowokacyjnych	69
Tabela 30. Nasilenie bólu w grupie badanej i grupie porównawczej.....	70
Tabela 31. Czynności związane z wystąpieniem dolegliwości	71
Tabela 32. Pora dnia występowania dolegliwości.....	71
Tabela 33. Występowanie dolegliwości w zaawansowanym stadium ZCKN	74
Tabela 34. Dolegliwości bólowe w zaawansowanym stadium ZCKN.....	75
Tabela 35. Stopień odczuwania bólu w łagodnym i umiarkowanym stadium ZCKN	75
Tabela 36. Stopień odczuwania bólu w zaawansowanym stadium ZCKN	75
Tabela 37. Osłabienia siły mięśniowej w zaawansowanym i niezaawansowanym stadium ZCKN	77
Tabela 38. Zaburzenia czucia w zaawansowanym i niezaawansowanym stadium ZCKN	77
Tabela 39. Czynności życia codziennego w zaawansowanym i łagodnym stadium ZCKN	78
Tabela 40. Czynności codzienne w łagodnym oraz umiarkowanym i zaawansowanym ZCKN	79
Tabela 41. Czynności codzienne w zależności od stadium zaawansowania ZCKN	80
Tabela 42. Nasilenie bólu w zależności od grupy wiekowej.....	81
Tabela 43. Ból nadgarstka w zależności od grupy wiekowej.....	81

Tabela 44. Wpływ grupy wiekowej na objawy ilościowe.....	82
Tabela 45. Zależność BMI na nasilenie odczuwanego bólu	83
Tabela 46. Wpływ BMI na wystąpienie bólu nadgarstka.....	83
Tabela 47. Wpływ BMI na wystąpienie objawów ZCKN.....	84
Tabela 48. Wpływ chorób współistniejących na skalę bólu.....	84
Tabela 49. Wpływ chorób współistniejących na wystąpienie bólu nadgarstka.....	85
Tabela 50. Wpływ chorób współistniejących na występowanie dolegliwości ZCKN.....	85
Tabela 51. Wpływ przesilania rąk na wystąpienie ZCKN	86
Tabela 52. Wpływ pracy na komputerze na wystąpienie ZCKN	87
Tabela 53. Wpływ powtarzających się ruchów precyzyjnych na wystąpienie ZCKN.....	87
Tabela 54. Czas trwania dolegliwości	88
Tabela 55. Wpływ czasu trwania ZCKN na liczbę objawów.....	89
Tabela 56. Lateralizacja ZCKN.....	90
Tabela 57. Wpływ otyłości na wystąpienie ZCKN.....	91
Tabela 58. Wpływ cukrzycy na wystąpienie ZCKN.....	91
Tabela 59. Wpływ nadciśnienia tętniczego na wystąpienie ZCKN	92
Tabela 60. Wpływ niedoczynności tarczycy na wystąpienie ZCKN	92
Tabela 61. Stadium zaawansowania ZCKN w grupie badanej	93
Tabela 62. Wpływ pracy monotonnej na występowanie ZCKN.....	94
Tabela 63. Wpływ niewygodnej pozycji rąk podczas pracy na występowanie ZCKN.....	94
Tabela 64. Wpływ przesilania rąk na występowanie ZCKN.....	95
Tabela 65. Wpływ niskiej temperatury otoczenia podczas pracy na występowanie ZCKN	96
Tabela 66. Wpływ pracy akordowej na występowanie ZCKN	96
Tabela 67. Wpływ pracy z użyciem drgających narzędzi na występowanie ZCKN.....	97
Tabela 68. Wpływ braku lub rzadkich przerw w pracy na występowanie ZCKN	98
Tabela 69. Wpływ palenia tytoniu na występowanie ZCKN.....	98
Tabela 70. Wpływ jazdy rowerem na występowanie ZCKN	99
Tabela 71. Lateralizacja dolegliwości ZCKN	100
Tabela 72. Przewodnictwo nerwowe - kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka.....	101
Tabela 73. Przewodnictwo nerwowe - kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku nadgarstek-odwodziciel krótki kciuka.....	102
Tabela 74. Przewodnictwo nerwowe - kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku łokieć-nadgarstek.....	104
Tabela 75. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna ruchowe) na odcinku łokieć-nadgarstek.....	105
Tabela 76. Przewodnictwo nerwowe – kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec II - nadgarstek	106
Tabela 77. Przewodnictwo nerwowe – kończyna lewa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec III - nadgarstek	108
Tabela 78. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec II - nadgarstek	110
Tabela 79. Przewodnictwo nerwowe – kończyna prawa - nerw pośrodkowy (włókna czuciowe) na odcinku palec III - nadgarstek	112

Wykaz rycin

Rycina 1. Przebieg dystalny nerwu pośrodkowego (materiał własny; zdj. poglądowe).	9
Rycina 2. Rozmieszczenie elektrod stymulujących i odbiorczych w badaniu przewodnictwa włókien ruchowych	28
Rycina 3. Rozmieszczenie elektrod stymulujących i odbiorczych w badaniu przewodnictwa włókien czuciowych.....	29
Rycina 4. Wzrokowo-analogowa skala oceny bólu (VAS).....	46
Rycina 5. Test Phalena	47
Rycina 6. Odwrócony test Phalena.....	47
Rycina 7. Test Tinela.....	48
Rycina 8. Test Durkana	48
Rycina 9. 10-punktowa skala VAS	69

Załączniki

1. Zgoda Komisji Bioetycznej UMB

KOMISJA BIOETYCZNA
UNIwersytetu Medycznego w Białymstoku
ul. Jana Kilińskiego 1
15-089 Białystok
tel. (085) 748 54 07, fax. (085) 748 55 08
prorektorkl@umb.edu.pl

Białystok, 30.01.2020r.

Uchwała nr: APK.002.66.2020

Komisja Bioetyczna Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, po zapoznaniu się z projektem badania zgodnie z zasadami GCP/ Guidelines for Good Clinical Practice **- wyraża zgodę** na prowadzenie tematu badawczego: „Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi” przez mgr Macieja Jerzego Samusika wraz z zespołem badawczym z UMB.

Przewodnicząca Komisji Bioetycznej UMB

prof. dr hab. Otylia Kowal-Bielecka

2. Zgoda kierownika NZOZ "KENDRON" na przeprowadzenie badań:

UNIwersYTET MEDYCZNY
w Białymstoku
KLINIKA REHABILITACJI DZIECIĘCEJ
Z OŚRODKIEM WCZESNEJ POMOCY DZIECIOM
UPOŚLEDZONYM „DAĆ SZANSE”
15-269 Białystok, ul. J. Waszyngtona 17
tel./fax 85 745 06 01

Białystok, 08.03.2019r

Szanowny Pan
Dr hab. n. med.
Jan Kochanowicz
Kierownik
Niepublicznego Zakładu Opieki
Zdrowotnej "KENDRON"
Marjańskiego 3, 15-402 Białystok

Zwracamy się z uprzejmą prośbą o umożliwienie mgr Maciejowi Jerzemu Samusikowi, realizacji badań naukowych do pracy doktorskiej pt. "Analiza retrospektywna oceny leczenia zespołu cieśni kanału nadgarstka oraz zespołu kanału Guyona w badaniach neurofizjologicznych.", którą doktorant realizuje w Klinice Rehabilitacji Dziecięcej z Ośrodkiem Wczesnej Pomocy Dzieciom Upośledzonym „Dać szansę” Uniwersyteckiego Dziecięcego Szpitala Klinicznego w Białymstoku pod kierownictwem opiekuna naukowego dr hab. n. med. Bożeny Okurowskiej- Zawada.

Wszelkie informacje zdobyte podczas badania zostaną użyte wyłącznie do pracy badawczej, zgodnie z obowiązującymi przepisami dotyczącymi ochrony danych osobowych.

Z poważaniem

Dr hab. n. med.
Bożena Okurowska- Zawada
specjalista rehabilitacji medycznej
specjalista medycyny rodzinnej
Podpis promotora pracy*

PREZES Zarządu
Jan Kochanowicz
Zgoda Dyrektora/Kierownika placówki
w której będą realizowane badania do pracy doktorskiej

NIEPUBLICZNY ZAKŁAD OPIEKI ZDROWOTNEJ
"KENDRON"
15-420 Białystok, ul. Św. Mikołaja 1 lok. 8
tel. +48 85 7455522, fax +48 85 7455922
REGON 050363910, NIP 666-05-90-691

Prof. dr hab. n. med. Wojciech Kutak
specjalista pediatra
specjalista neurologii dziecięcej
specjalista rehabilitacji medycznej
Kierownika jednostki w ramach której realizowana jest praca dyplomowa

* Promotor i student zobowiązany jest do przestrzegania przepisów o ochronie danych osobowych, w szczególności do zabezpieczenia i zachowania w tajemnicy wszelkich danych osobowych udostępnionych mu w związku z realizacją pracy. Promotor i student ponosi odpowiedzialność za (będące następstwem jego zachowań) szkody wyrządzone niezgodnym z porozumieniem przetwarzaniem danych osobowych, w szczególności szkody wyrządzone udostępnieniem osobom nieupoważnionym, zabranieniem przez osobę nieuprawnioną, przetwarzaniem z naruszeniem ustawy o ochronie danych osobowych oraz zmianą, utratą, uszkodzeniem lub zniszczeniem.

3. Zgoda Pacjenta I

Załącznik nr 2 do Zasad Ochrony Danych Osobowych w Badaniach w Uniwersytecie Medycznym w Białymstoku

Wyrażenie zgody na przetwarzanie danych osobowych dla uczestników badań przeprowadzonych w ramach pisania rozprawy doktorskiej pt. „Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi”

Oświadczenie

Wyrażam zgodę na przetwarzanie przez Uniwersytet Medyczny w Białymstoku moich danych osobowych zebranych na potrzebę realizacji badań naukowych przeprowadzonych w ramach pisania rozprawy doktorskiej pt. „Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi”.

Przyjmuję do wiadomości, że zgoda może być odwołana w każdym momencie poprzez złożenie oświadczenia woli w tym zakresie do Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku.

.....
Data i podpis uczestnika badań

4. Zgoda Pacjenta II

Załącznik nr 3 – wzór pisemnej zgody pacjenta na udział w badaniu.

Oświadczenie

Wyrażam zgodę na udział w badaniach naukowych przeprowadzonych w ramach pisania rozprawy doktorskiej pt. „Analiza korelacji czynników determinujących rozwój zespołu cieśni kanału nadgarstka u pacjentów z pozytywnym rozpoznaniem choroby metodami elektrofizjologicznymi”.

Przyjmuję do wiadomości, że zgoda na przeprowadzenie badania może być odwołana na każdym jego etapie oraz, że rezygnacja z udziału w badaniu nie ma wpływu na proces dalszego leczenia.

.....
Data i podpis uczestnika badań

5. Wywiad

1. Płeć

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Kobieta
 Mężczyzna

2. Rok urodzenia

3. Miejsce zamieszkania

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Obszary wiejskie
 Miasto do 50 tys. mieszkańców
 Miasto do 150 tys. mieszkańców
 Miasto powyżej 300 tys. mieszkańców

4. Wykonywany zawód

5. Jak długo pacjent był/jest aktywny zawodowo?

6. Na czym polegała praca? Jakie czynności wykonywał pacjent?

7. Ręka dominująca

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Prawa
 Lewa

8. Masa ciała pacjenta

9. Wzrost pacjenta

Czynniki zawodowe

1. Jaki jest charakter pracy?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

- Fizyczna
 Umysłowa

2. Jakie czynności w pracy najczęściej wykonuje pacjent?

3. Jak pacjent określa wykonywaną przez siebie pracę?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Ciężka
 Średnio ciężka
 Lekka

4. W jakiej pozycji głównie wykonywana jest praca?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Stojącej
 Siedzącej

5. Czy pacjent narzeka na niewygodną pozycję rąk podczas pracy?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie
 Trudno stwierdzić

6. Czy praca wykonywana jest często w niskich temperaturach otoczenia?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Zdecydowanie tak
 Raczej tak
 Raczej nie
 Zdecydowanie nie
 Trudno stwierdzić

7. **Czy praca wykonywana była/jest w akordowym systemie wynagrodzenia?**

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

Tak

Nie

8. **Czy praca wykonywana była z użyciem drgających/wibrujących narzędzi?**

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

Tak

Nie

Rzadko

9. **Czy czynności w ramach wykonywanej pracy miały charakter monotonny, jednostajny i powtarzalny.**

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

Tak

Nie

Rzadko

10. **Czy w pracy pacjent musiał używać nadmiernej siły rąk?**

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

Tak

Nie

Rzadko

11. **Czy pacjent robił przerwy w pracy w celu wykonania ćwiczeń rozluźniających nadgarstek?**

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

Tak

Nie

Bardzo rzadko

12. **W jakich miejscach zatrudniony był pacjent**

Przebieg ZCKN

13. Jakie dolegliwości odczuwa pacjent?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

- Ból nadgarstka (promieniujący)
- Zaburzenia czucia
- Parestezje i drętwienie palców
- Osłabienie mięśniowe
- Inne:

14. Czy pacjent doświadcza wypadania przedmiotów z ręki?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
- Nie
- Trudno stwierdzić

15. W której ręce występują dolegliwości?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Ręka prawa
- Ręka lewa
- Obustronnie

16. Gdzie dokładnie pacjent odczuwa dolegliwości? (nadgarstek/kciuk/palec wskazujący/palec środkowy)

17. Kiedy pojawiły się dolegliwości?

18. Jak długo pacjent odczuwa dolegliwości? (jeśli ustąpiły jak długo trwały)

19. Data rozpoznania ZCKN

20. Kiedy, w trakcie dnia, występują dolegliwości (rano, wieczorem, w nocy)?

21. Przy wykonywaniu jakich czynności dolegliwości nasilają się?

22. Przy wykonywaniu jakich czynności dolegliwości ulegają osłabieniu?

23. Czy opuszczenie ręki w dół lub potrząsanie przynosi ulgę?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie
 Trudno stwierdzić

24. Skala bólu od 0 do 10

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Brak bólu	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Najgorszy wyobrażalny ból

25. Obecność innych jednostek chorobowych

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

- Niedoczynność tarczycy
 Reumatoidalne zapalenie stawów
 Urazy nadgarstka (zwichnięcia, złamania)
 Borelioza
 Niewydolność nerek -> Dializoterapia
 Obciążenie genetyczne (matka, ojciec)
 Cukrzyca
 Amyloidoza
 Sarkoidoza
 Otyłość
 Osteoporoza
 Nadciśnienie tętnicze
 Cięża
 Inne :

26. Czy pacjent pali?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie

27. Czy pacjent jest aktywny fizycznie? Jeśli tak to jak często i jaki rodzaj aktywności uprawia?

28. Czy pacjent skarży się na ból i ograniczenie ruchomości kręgosłupa szyjnego? (radikulopatia szyjna)

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie
 Trudno stwierdzić

29. Czy stosowane były szyny lub ortozy w celu unieruchomienia nadgarstka? Czy przyniosły poprawę?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

	Tak	Nie
Stosowano łuskę	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stosowano ortezę	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Stosowano inne unieruchomienie (jakie?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Unieruchomienie przyniosło poprawę	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

30. Czy wykonane było badanie USG, TK, EMG, ENG, zdjęcie RTG lub MRI nadgarstka?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

	Tak	Nie	Nie pamiętam
USG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
TK	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
EMG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
ENG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
zdjęcie RTG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
MRI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

31. Czy pacjent poddany został leczeniu? Jeżeli tak to w jakiej kolejności?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

- Farmakologicznie (GKS/wit. B6/diuretyki)
 Fizjoterapeutycznie (laser/ultradźwięki/ćw. poślizgowe/plastrowanie)
 Chirurgicznie (metodą endoskopową/otwartą)
 W inny sposób

32. Czy zastosowane zostało leczenie farmakologiczne? Czy przyniosło poprawę?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

	Tak	Nie	Przyniosło poprawę	Nie przyniosło poprawy
Witamina B6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Witamina B12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Glikokortykosteroidy doustnie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Glikokortykosteroidy w zastrzyku do nadgarstka	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diuretyki (Furesemid)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
NLPZ (Naproxen)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

33. Czy zastosowane zostało leczenie Fizykoterapeutyczne? Czy przyniosło poprawę?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

	Tak	Nie	Przyniosło poprawę	Nie przyniosło poprawy
Laseroterapia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ultradźwięki	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prądy DD (diadynamiczne)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prądy TENS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Prądy interferencyjne	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Galwanizacja przepłykowa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diatermia krótkofalowa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Diatermia mikrofalowa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Naświetlanie lampą solux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Jonoforeza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Fonoforeza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Neuromobilizacja nerwu pośrodkowego	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

34. Czy zastosowane zostało leczenie chirurgiczne? Czy przyniosło poprawę?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

	Tak	Nie	Przyniosło poprawę	Nie przyniosło poprawy
Metodą otwartą	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Metodą endoskopową	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

35. Czy po operacji stosowane były ćwiczenia usprawniające? Czy przyniosły poprawę?

Zaznacz wszystkie właściwe odpowiedzi.

- Tak
- Nie
- Przyniosły poprawę

36. Czy pacjent przyjmuje leki?

Badanie przedmiotowe

Wykonuje pacjent pod dozorem doktoranta

37. Pozytywny wynik testu Phalena

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
- Nie

38. Pozytywny wynik odwróconego testu Phalena

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie

39. Pozytywny wynik testu Tinela

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie

40. Pozytywny wynik test Durkana

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
 Nie

Sondaż oceny jakości życia

Zaczerpnięte z WHOQOL-BREF – (SKRÓCONA WERSJA ANKIETY OCENIAJĄCEJ JAKOŚĆ ŻYCIA)

The World Health Organization Quality of Life (WHOQOL)-BREF

© World Health Organization 2004

41. Czy pacjent odczuwa zadowolenie ze swojego stanu zdrowia?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

1. Bardzo niezadowolony
 2. Niezadowolony
 3. Ciężko powiedzieć
 4. Zadowolony
 5. Bardzo zadowolony

42. Jak bardzo ból fizyczny przeszkadzał pacjentowi w wykonywaniu jego powinności?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

1. W bardzo dużym stopniu
 2. W dużym stopniu
 3. Średnio
 4. Nieco
 5. Wcale

43. W jakim stopniu pacjent potrzebuje leczenia swojej przypadłości?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

1. W bardzo dużym stopniu
 2. W dużym stopniu
 3. Średnio
 4. Nieco
 5. Wcale

44. Czy pacjent ma wystarczająco energii w codziennym życiu?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- 1. Wcale
- 2. Nieco
- 3. Umiarkowanie
- 4. Przeważnie
- 5. W pełni

45. Na ile pacjent zdołał poznać swoją chorobę ?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- 1. Wcale
- 2. Nieco
- 3. Umiarkowanie
- 4. Przeważnie
- 5. W pełni

46. Na ile pacjent zadowolony jest ze swojego snu ?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- 1. Bardzo niezadowolony
- 2. Niezadowolony
- 3. Umiarkowanie zadowolony
- 4. Zadowolony
- 5. Bardzo zadowolony

47. Czy pacjent jest zmuszony brać leki przeciwbólowe, aby spokojnie spać?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- Tak
- Nie

48. W jakim stopniu pacjent zadowolony jest ze swojej wydolności w życiu codziennym?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- 1. Bardzo niezadowolony
- 2. Niezadowolony
- 3. Umiarkowanie zadowolony
- 4. Zadowolony
- 5. Bardzo zadowolony

49. W jakim stopniu pacjent jest zadowolony ze swojej wydolności w pracy?

Zaznacz tylko jedną odpowiedź.

- 1. Bardzo niezadowolony
- 2. Niezadowolony
- 3. Umiarkowanie zadowolony
- 4. Zadowolony
- 5. Bardzo zadowolony

Skala statusu funkcjonalnego

	Bez trudności	Małe trudności	Średnie trudności	Poważne trudności	Pacjent nie jest w stanie wykonać czynności
Pisanie	1	2	3	4	5
Zapinanie guzików	1	2	3	4	5
Utrzymanie książki/czasopisma podczas czytania	1	2	3	4	5
Utrzymanie telefonu podczas rozmowy	1	2	3	4	5
Otwieranie słoików	1	2	3	4	5
Prace domowe	1	2	3	4	5
(sprzątanie/gotowanie/mycie naczyń)	1	2	3	4	5
Noszenie zakupów w reklamówce	1	2	3	4	5
Kąpiel i ubieranie się	1	2	3	4	5

Polska wersja Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire (BCTQ) – Bostoński Kwestionariusz Zespołu Kanatu Nadgratska

Skala nasilenia objawów

	1	2	3	4	5
1. Jak silny jest ból dłoni lub nadgarstka w nocy?	Brak bólu	Lekko	Średnio	Silny	Bardzo silny
2. Jak często budził Cię ból dłoni lub nadgarstka podczas typowej nocy w ciągu ostatnich dwóch tygodni?	Nie budził	Raz	2 lub 3 razy	4 lub 5 razy	Więcej niż 5 razy
3. Jak zazwyczaj odczuwasz ból dłoni lub nadgarstka w ciągu dnia?	Brak bólu	Lekko	Średnio	Silnie	Bardzo silnie
4. Jak często odczuwasz ból dłoni lub nadgarstka w ciągu dnia?	Nie odczuwam	1-2 razy/dziennie	3-5 razy/dziennie	Więcej niż 5 razy	Nieprzerwanie
5. Jak długo trwa epizod bólu w ciągu dnia?	Brak bólu	< 10minut	10-60 minut	> 60minut	Nieprzerwanie
6. Jak odczuwasz drętwienie (utrata czucia) w dłoni?	Nie odczuwam	Lekko	Średnio	Silnie	Bardzo silnie
7. Jak odczuwasz utratę siły w dłoni lub nadgarstku?	Nie odczuwam	Lekko	Średnio	Silnie	Bardzo silnie
8. Jak odczuwasz mrowienie w dłoni?	Nie odczuwam	Lekko	Średnio	Silnie	Bardzo silnie
9. Jak silne jest drętwienie (utrata czucia) lub mrowienie w nocy?	Brak drętwienia	Lekko	Średnio	Silnie	Bardzo silnie
10. Jak często drętwienie lub mrowienie ręk budziło Cię w nocy ze snu w ciągu ostatnich dwóch tygodni?	Nie budziło	Raz	2 lub 3 razy	4 lub 5 razy	Więcej niż 5 razy
11. Czy masz trudności z chwytaniem i operowaniem małymi przedmiotami, takimi jak klucze lub długopis?	Bez trudności	Małe trudności	Średnie trudności	Poważne trudności	Chwywanie jest niemożliwe