

Leczenie zespołów cieśni

Management of entrapment neuropathies

Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, Szpital im. Barlickiego
Adres do korespondencji: Dariusz J. Jaskólski, Klinika Neurochirurgii i Onkologii Układu Nerwowego Uniwersytetu
Medycznego w Łodzi, Szpital im. Barlickiego, ul. Kopcińskiego 22, 90-153 Łódź, tel.: 042 677 67 70, faks: 042 677 67 81,
e-mail: djask@o2.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

W pracy przedstawiono aktualną wiedzę na temat leczenia zespołów cieśni. Próba leczenia zachowawczego jest uzasadniona w przypadkach przebiegających bez uszkodzenia włókien ruchowych, zwłaszcza gdy neuropatia wiąże się ze zmianami hormonalnymi, możliwą do uniknięcia aktywnością fizyczną lub uciskiem z zewnątrz. Choć historia naturalna zespołów tunelowych jest słabo poznana, to wiadomo, że ich przebieg nie musi być postępujący, a samoistne remisje nie należą do wyjątków, co rzutuje na wybór terapii u chorych z niezbyt nasilonymi objawami klinicznymi. Leczenie zachowawcze polega na usunięciu czynników odpowiedzialnych za rozwój neuropatii, a jego istotnym elementem jest czasowe unieruchomienie kończyny. Dostępne dane nie potwierdzają wartości leczniczej miejscowych wstrzyknięć steroidów. Omówiono problemy terapeutyczne występujące u chorych z cukrzycą oraz w przypadkach tzw. zespołu podwójnego zmiażdżenia. W oparciu o najnowsze dostępne publikacje omówiono wskazania do leczenia chirurgicznego oraz przedstawiono techniki i strategię operacyjną stosowane w poszczególnych zespołach cieśni. Zwrócono szczególną uwagę na przydatność zabiegów endoskopowych w zespole cieśni nadgarstka i ich porównanie z operacją klasyczną. Zaprezentowano wyniki leczenia chirurgicznego w poszczególnych neuropatiach, uwzględniając możliwe powikłania i ich leczenie.

SŁOWA KLUCZOWE: leczenie zachowawcze zespołów cieśni, miejscowa steroidoterapia, zabiegi endoskopowe w zespołach cieśni, zespoły cieśni nerwu pośrodkowego, zespół cieśni nerwu łokciowego, zespoły cieśni nerwu promieniowego, zespół górnego otworu klatki piersiowej, zespoły cieśni kończyny dolnej

Summary

This paper reviews current knowledge on management of entrapment neuropathies. An attempt of conservative therapy is appropriate in patients showing no motor deficit, particularly if entrapment neuropathy is associated with an endocrine disorder, potentially avoidable physical activity or with external compression of the nerve. Even though the natural history of entrapment neuropathies is poorly understood, it is well known that their course is not necessarily progressive and spontaneous remissions are not exceptional. This advocates conservative treatment in patients with mild symptoms in early stages of the disease. Such a treatment must ensure getting rid of the factors responsible for development of the neuropathy and usually includes temporary immobilization of the affected limb. Currently available data do not support the value of local steroid injections. Management problems encountered in patients with diabetes mellitus and in the cases of double or multiple crush syndrome were also discussed. Basing on the most recently published clinical data the author reviews indications to surgical treatment in each of the entrapment neuropathies. Operative techniques and strategies were presented and briefly assessed. Attention was drawn to the possible advantages and disadvantages of endoscopic surgery for carpal tunnel syndrome as compared with the open surgery. The results of operative treatment were looked at pointing out typical side effects and complications.

KEY WORDS: management of entrapment neuropathies, local steroid injections, endoscopic surgery in entrapment neuropathies, entrapment neuropathies of the median nerve, entrapment neuropathies of the ulnar nerve, entrapment neuropathies of the radial nerve, thoracic outlet syndrome, entrapment neuropathies of the lower extremity

WIADOMOŚCI OGÓLNE

Przyczyną neuropatii z uwięźnięcia jest ucisk wywierany na nerwy przez nieprawidłowe struktury anatomiczne. W konsekwencji logicznym sposobem radykalnego odbarczenia nerwu jest leczenie operacyjne. W wybranych przypadkach można pokusić się o próbę terapii zachowawczej, lecz podejmując taką decyzję, nie wolno zapominać, iż u chorych prezentujących objawy znacznego uszkodzenia nerwu, jak choćby w przypadkach zajęcia włókien ruchowych, przedłużający się ucisk aksonów może doprowadzić do nieodwracalnych zmian i trwałego kalectwa. U takich pacjentów odraczanie zabiegu jest szkodliwe^(1,2). Wśród sytuacji klinicznych kwalifikujących chorych do próby leczenia zachowawczego można wymienić:

1. Zespoły cięśni, w których możliwą przyczyną jest odwracalny obrzęk nerwu i tkanek miękkich spowodowany zatrzymaniem wody w przebiegu zmian hormonalnych – np. w ciąży⁽³⁾, w okresie menopauzy⁽⁴⁾ lub przy nadczynności tarczycy⁽⁵⁾, a także w jatrogennym zespole cięśni nadgarstka opisanym u pacjentów przyjmujących danazol – lek hamujący syntezę gonadotropin⁽⁶⁾. W tego typu przypadkach należy dążyć do normalizacji poziomu hormonów – osiągnięcie tego celu prowadzi do ustąpienia dolegliwości u zdecydowanej większości chorych. Wyjątkiem mogą być pacjenci z akromegalią, albowiem udowodniono, że wysoki poziom somatomedyny C w surowicy krwi wywołuje nieodwracalne zwężenie kanału nadgarstka⁽⁷⁾. W ciąży działania lekarские ograniczamy do unieruchomienia nadgarstka w pozycji neutralnej i ewentualnie podawania leków moczopędnych⁽⁸⁾. Dolegliwości z reguły ustępują wkrótce po porodzie^(3,8).
2. Przypadki, w których zespół tunelowy jest związany ze ściśle określoną, a możliwą do uniknięcia aktywnością fizyczną, tak jak ma to miejsce w zespole mięśnia nawrotnego obłego, do którego usposabia nawracanie przedramienia i dłoni przy zgiętych palcach, przeciw znacznemu oporowi⁽⁹⁾, w zespole nerwu międzykostnego tylnego u tenisistów⁽¹⁰⁾, zespole kanału nerwu łokciowego występującym u ludzi wykonujących naprzemienne ruchy zginania i prostowania w stawie łokciowym, np. przy obsłudze dźwigni⁽¹¹⁾, w zespole Wrighta⁽¹²⁾, w którym dolegliwości wiążą się z nadmiernym odwodzeniem ramienia, czy neuropatii nerwu podeszwowego przyśrodkowego u biegaczy⁽¹³⁾.
3. Zespoły tunelowe, w których czynnikiem wyzwalającym neuropatię jest dodatkowy ucisk z zewnątrz, np. przy uszkodzeniu nerwu skórno-bocznego uda przez ciasne spodnie lub paski⁽¹⁴⁾, w przypadkach nerwiaka Mortona u pacjentek noszących buty na wysokich obcasach⁽¹⁵⁾, w kompresji nerwu strzałkowego powierzchownego przez ciasne obuwie⁽¹⁶⁾, w zespole żebro-obożczykowym będącym następstwem

noszenia ciężarów na pasku przewieszonym przez ramię⁽¹⁷⁾ oraz w urazach nerwu łokciowego spowodowanych nawykowym podpieraniem się na łokciach⁽¹⁸⁾.

4. Każdy przypadek, w którym choroba trwa krótko, a jej objawy ograniczają się do występowania bólu i parestezji. Wskazanie to wynika choćby z faktu naszej niedostatecznej wiedzy o historii naturalnej poszczególnych zespołów cięśni. Zespoły tunelowe nie zawsze mają przebieg postępujący, a spontaniczne remisje nie należą do wyjątków. Na przykład autorzy jednej z prac obserwowali 20 dłoni u 12 w żaden sposób nieleczonych pacjentów z zespołem cięśni nadgarstka. W ciągu 4-9 lat u 7 z tych chorych (w tym u jednego z obustronnymi objawami) odnotowano trwałą, samoistną poprawę kliniczną i elektrofizjologiczną⁽¹⁹⁾. Podobnie w trakcie rocznej obserwacji 24 pacjentów z potwierdzonym neurograficznie zespołem cięśni nerwu łokciowego samoistną poprawę stwierdzono aż w połowie przypadków⁽²⁰⁾. Z drugiej strony od dawna wiadomo, że w przypadkach neuropatii nerwu łokciowego, w których badanie neurograficzne wykazuje zwolnienie prędkości przewodzenia w okolicy łokcia poniżej 41 m/s przy latencji przekraczającej 10,2 ms, pomimo początkowo niewielkich objawów, z reguły dochodzi do wystąpienia niedowładów, a wcześniej przeprowadzona operacja pozwala wyzdrowieć większej liczbie chorych⁽²¹⁾.

Szczególną grupę chorych z zespołami cięśni stanowią pacjenci chorujący na cukrzycę. Zarówno w cukrzycy I, jak i II typu częstość występowania zespołu cięśni nadgarstka jest znacznie wyższa niż w populacji ogólnej. Co więcej, odsetek pacjentów z tym zespołem rośnie wśród cukrzyków z objawami polineuropatii. Według autorów jednej z prac wynosi on 14% w grupie chorych bez polineuropatii cukrzycowej i aż 30% w grupie osób, u których potwierdzono jej objawy⁽²²⁾. Dla porównania, częstość występowania zespołu cięśni nadgarstka w populacji ogólnej określono na 2%⁽²³⁾.

Inne mononeuropatie z uwięźnięcia występujące częściej u chorych z cukrzycą to: zespół kostki przyśrodkowej, zespół cięśni nerwu łokciowego w okolicy łokcia, zespół Rotha i zespół Wartenberga⁽²⁴⁾. W przypadkach tych stawiamy przed trudnym zadaniem oceny, czy objawy kliniczne są wynikiem polineuropatii czy zespołu cięśni. Badania elektrofizjologiczne mogą być mało pomocne, tak że decyzja o leczeniu operacyjnym musi opierać się na danych klinicznych. Konieczna jest indywidualna ocena każdego przypadku⁽²²⁾. Rozważając zabieg, należy brać pod uwagę natężenie objawów, obecność niedowładów i wynik leczenia zachowawczego. Chociaż niektórzy autorzy twierdzą, że współistnienie polineuropatii umiarkowanie zmniejsza szanse chorego na pomyślny wynik zabiegu^(25,26), inni nie potwierdzają tej tezy⁽²⁷⁾, a odbarczenie nerwu może usunąć objawy uprzednio sklądane na karb polineuropatii. Z drugiej strony istotnym powikłaniem pooperacyjnym mogą być trudności w go-

jeniu się rany (dotyczy to zwłaszcza pacjentów z zespołem cieśni stępu).

Podjęcie decyzji dotyczącej wyboru strategii leczenia jest też trudne w grupie chorych z tak zwanym zespołem podwójnego zmiażdżenia (ang. *double crush syndrome*). Termin ten, wprowadzony w roku 1973 przez Uptona i McComasa⁽²⁸⁾, odnosi się do sytuacji podwójnego ucisku na nerw. Wysłunięto hipotezę, według której kompresja, upośledzając transport aksonalny, prowadzi do wzmożonej podatności na uszkodzenie w odcinku dystalnym nerwu⁽²⁹⁾. W praktyce sytuacja taka może wystąpić u chorych z uszkodzeniem korzeni szyjnych (zazwyczaj w przebiegu dyskopatii) lub splotu ramiennej (w zespole górnego otworu klatki piersiowej) i współistniejącym zespołem cieśni nadgarstka lub jednym z zespołów tunelowych nerwu łokciowego. W konsekwencji u takich chorych objawy zespołu cieśni miałyby występować wcześniej, przy o wiele mniejszym ucisku, niż to ma miejsce u pacjentów bez współtowarzyszącego uszkodzenia bliższej części nerwu. Zatem u chorych z zespołem podwójnego zmiażdżenia logiczne wydawałoby się usunięcie w pierwszej kolejności ucisku proksymalnego, gdyż jego eliminacja może doprowadzić do ustąpienia objawów zespołu cieśni na obwodzie. Co więcej, według niektórych doniesień wyniki operacji w zespole cieśni nadgarstka u chorych z nieoperowaną dyskropatią szyjną mogą być gorsze niż u pozostałych⁽³⁰⁾.

Mimo to w praktyce klinicznej podjęcie decyzji co do rodzaju zabiegu, który zostanie wykonany w pierwszej kolejności, jest niełatwe. W przypadkach tych pomocni bywają sami pacjenci, którzy stojąc przed wyborem między wykonywaną w znieczuleniu ogólnym i wymagającą co najmniej kilkudniowej hospitalizacji operacją kręgosłupa szyjnego a prostym, trwającym kilka minut zabiegiem, który można przeprowadzić ambulatoryjnie w znieczuleniu miejscowym, nie dają się przekonać racjom teorii i wybierają zabieg mniej obciążający. Zasadność takiego wyboru potwierdzają publikacje negujące praktyczne znaczenie zespołu podwójnego zmiażdżenia, a nawet jego podstawy neurofizjologiczne^(31,32).

LECZENIE POSZCZEGÓLNYCH ZESPOŁÓW CIEŚNI

ZESPÓŁ CIEŚNI NADGARSTKA (ANG. CARPAL TUNNEL SYNDROME, CTS)

Najczęściej stosowane metody leczenia zachowawczego CTS to: unieruchomienie ręki w szynie, w pozycji neutralnej bądź w lekkim zgięciu grzbietowym w stawie promieniowo-nadgarstkowym, wstrzyknięcia steroidów pod troczek zginaczy, zabiegi fizykoterapeutyczne i farmakoterapia (steroidy doustne, niesteroidowe środki przeciwzapalne, witamina B₆).

Zasadność unieruchamiania nadgarstka potwierdzają pomiary ciśnienia panującego w kanale nadgarstka u cho-

rych z CTS. W ustawieniu neutralnym ciśnienie jest bowiem znacznie niższe – ok. 32 mm Hg – niż przy zgięciu dłoniowym lub grzbietowym, gdy sięga ono 100 mm Hg. Z drugiej strony nawet w ustawieniu pośrednim dłoni ciśnienie wywierane na nerw pośrodkowy jest kilkanaście razy wyższe od prawidłowego, równego 2,5 mm Hg⁽³³⁾. Zatem unieruchomienie sprowadza ciśnienie w kanale nadgarstka do najniższych możliwych u chorego wartości, lecz w żadnym razie nie zapewnia osiągnięcia normy. W praktyce chory zakłada szynę nadgarstkową na noc, choć lepsze wyniki daje unieruchomienie ciągle przez 3-12 tygodni⁽³⁴⁾.

Bezpośrednie wyniki leczenia za pomocą unieruchomienia wydają się dość dobre⁽³⁵⁾. Znaczną poprawę kliniczną opisywano nawet u 75% leczonych, choć remisja objawów podmiotowych nie szła w parze z poprawą w badaniach przewodnictwa⁽³⁶⁾. Co więcej, przy dłuższej obserwacji dolegliwości z reguły nawracały. W jednej z prac, w której oceniano odległe wyniki leczenia polegającego na 9-tygodniowym unieruchomieniu połączonym z jedno-, dwu- lub trzykrotnym wstrzyknięciem betametazonu pod troczek zginaczy, odsetek chorych pozostających bez dolegliwości po 12 miesiącach nie przekraczał 10%⁽³⁷⁾. Mimo to autorzy owego doniesienia zalecają stosowanie tego typu terapii zachowawczej w celu identyfikacji pacjentów niewymagających leczenia chirurgicznego. Nie sposób jednak nie zauważyć, że procent wyleczonych przez nich pacjentów okazał się niższy niż trwałych samoistnych remisji odnotowanych w przebiegu naturalnym CTS⁽¹⁹⁾. Ponadto wypada podkreślić, że (jak to wykazano w najnowszej metaanalizie) nawet wczesne wyniki leczenia unieruchomieniem są dużo gorsze od osiągniętych po zabiegu operacyjnym (odsetek powodzeń 71% vs 51,6%)⁽³⁸⁾. Analogiczne badanie przeprowadzone wśród chorych po 70. roku życia, obserwowanych przez średnio 5 lat po leczeniu, wykazało znacznie większą różnicę na korzyść leczenia chirurgicznego (93% vs 54%)⁽³⁹⁾.

Jeszcze bardziej niepewny jest sens leczenia CTS za pomocą miejscowych wstrzyknięć steroidów. W wyniku metaanalizy 9 randomizowanych prób klinicznych stwierdzono, że metoda ta przynosi poprawę kliniczną tylko w ciągu 1 miesiąca po jej zastosowaniu. Po tym czasie jej przewaga nad placebo znika. W obserwacji 6-miesięcznej nie wykazano jakiegokolwiek wyższości iniekcji steroidów nad zastosowaniem doustnych środków przeciwzapalnych, unieruchomieniem nadgarstka lub leczeniem za pomocą lasera helowo-neonowego⁽⁴⁰⁾. Należy przy tym pamiętać, iż wstrzyknięcia steroidów wiążą się z możliwością powikłań. Realne jest niebezpieczeństwo uszkodzenia nerwu pośrodkowego, zarówno poprzez bezpośredni uraz, jak i wtórnie, poprzez odczynowe zwłóknienie w reakcji na lek. Rzeczywista częstość tych powikłań nie jest znana. Doniesienia w literaturze mają charakter opisów przypadków kazuistycznych⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾.

Metaanaliza danych opublikowanych w latach 1993-2002 pozwoliła wykazać krótkotrwałe korzyści związane z zastosowaniem doustnych steroidów, leczenia ultradźwiękami oraz ćwiczeń jogi. Z kolei przyjmowanie leków moczopędnych, niesteroidowych środków przeciwzapalnych oraz witaminy B₆ nie miało dostrzegalnego wpływu na przebieg choroby⁽⁴⁵⁾. Należy jeszcze raz podkreślić, że leczenie zachowawcze CTS jest przeciwwskazane w przypadku stwierdzenia uszkodzenia włókien ruchowego nerwu pośrodkowego. Ponadto zwlekanie z zabiegiem operacyjnym w przypadku utrzymywania się objawów czuciowych zmniejsza szansę wyleczenia oraz prowadzi do znacznych i nieuzasadnionych strat społeczno-ekonomicznych⁽²⁾.

Leczenie operacyjne jest proste i polega na przecięciu troczka zginaczy w znieczuleniu miejscowym (rys. 1). Prawdłowo przeprowadzony zabieg przynosi natychmiastowe ustąpienie bólu, natomiast parestezje i niedowłady zanikają później, a szybkość rekonwalescencji zależy od długości trwania choroby i stopnia przedoperacyjnego uszkodzenia nerwu⁽²⁾. Z punktu widzenia techniki operacyjnej zabieg można wykonać metodą otwartą lub endoskopową. Według opublikowanej w roku 2004 metaanalizy wyników 13 randomizowanych badań klinicznych obie metody charakteryzują się podobnie wysoką skutecznością, sięgającą 99%⁽⁴⁶⁾. W obu rodzajach zabiegu powikłania występują sporadycznie. Trwałe uszkodzenia nerwu należą do rzadkości, za to przemijające występują nawet 3 razy częściej u pacjentów leczonych metodą endoskopową. Przy zabiegach endoskopowych dochodziło także do uszkodzeń łuku dłoniowego powierzchownego, jednego z nerwów dłoniowych wspólnych palców i nerwu łokciowego. Innym opisywa-

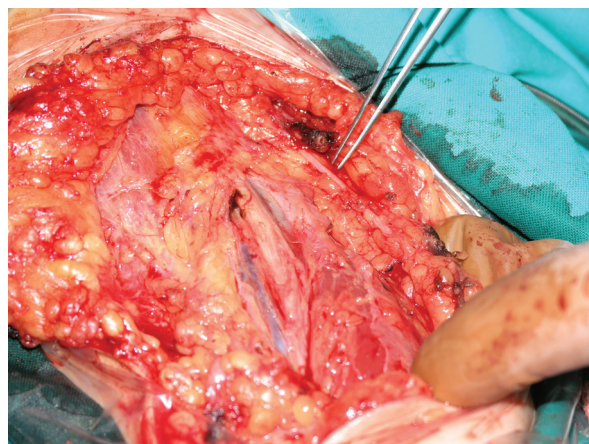


Rys. 1. Zespół cieśni nadgarstka. Śródoperacyjny widok odbarczonego nerwu pośrodkowego. Zabieg przeprowadzany w niedokrweniu – mankiet manometru założony na ramię chorego i napompowany do wartości powyżej ciśnienia skurczowego odcina dopływ krwi do kończyny. Operator trzyma przecięty troczek zginaczy w kleszczach naczyniowych, dysektor wskazuje na nerw pośrodkowy (materiał własny)

nym powikłaniem był krwiak w miejscu operacji⁽⁴⁷⁾. Z drugiej strony chorzy po zabiegu endoskopowym, w okresie do 12 tygodni od operacji, mieli mniej bolesną bliznę pooperacyjną oraz silniejszy ucisk dłoni. Nie znaleziono żadnych innych różnic, a zwłaszcza nie stwierdzono, by operacja endoskopowa wiązała się z krótszym okresem niezdolności do pracy⁽⁴⁶⁾. W innym artykule⁽⁴⁸⁾ zwrócono uwagę, iż zabieg endoskopowy wiąże się z większą ilością nawrotów, których wystąpienie tłumaczono niedostatecznym przecięciem troczka. Nawrót dolegliwości odnotowano u 7% pacjentów, średnio 8,5 miesiąca po operacji endoskopowej. Po zabiegu tradycyjnym nawrotów nie stwierdzono. W opublikowanym w roku 2006 największym randomizowanym badaniu⁽⁴⁹⁾ nie udało się wykazać żadnych różnic między dwiema metodami operacyjnymi poza mniejszą bolesnością blizny w czasie do 3 miesięcy po zabiegu endoskopowym. We wniosku końcowym wzięto pod uwagę wysokie koszty endoskopii, podając w wątpliwość zasadność jej stosowania z punktu widzenia rachunku ekonomicznego.

Wśród powikłań leczenia chirurgicznego poza wspomnianymi wcześniej (niedostateczne uwolnienie nerwu, uszkodzenie nerwów dłoniowych z możliwością powstania bolesnego nerwiaka, uszkodzenie naczyń, krwiak) wymienia się również: nawrót dolegliwości spowodowany rozrostem tkanki łącznej w miejscu odbarczenia, uszkodzenie wstecznej gałązki mięśniowej unerwiającej kłąb z następczym porażeniem i zanikiem mięśni, odruchową dystrofię współczulną (ang. *reflex sympathetic dystrophy*, RSD), czyli złożony miejscowy zespół bólowy (ang. *complex regional pain syndrome*, CRPS), zwany dawniej kauzalgia, a także zakażenie rany.

Staranna technika operacyjna pozwala uniknąć większości tych komplikacji. O ile wystąpią, może zaistnieć potrzeba powtórnego zabiegu (przecięcie do końca trocz-



Rys. 2. Zabieg operacyjny u chorej z zespołem mięśnia nawrotnego obłego w kończynie górnej prawej. Odbarczony nerw pośrodkowy prawy widoczny w centrum obrazu. Palec operatora wskazuje mięsień nawrotny obły. Koniec pincety pokazuje nerw skórny przyśrodkowy przedramienia (materiał własny)

ka zginaczy, wycięcie blizny, usunięcie nerwiaka, rekonstrukcja gałązki mięśniowej).

ZESPÓŁ MIĘŚNIA NAWROTNEGO OBŁĘGO

W przypadku tego zespołu nerw pośrodkowy jest uciskany przez pasmo włókniste znajdujące się pomiędzy głowami mięśnia nawrotnego obłego. Choroba występuje rzadko i w piśmiennictwie można znaleźć przede wszystkim opisy pojedynczych przypadków, z reguły leczonych chirurgicznie (rys. 2). W największej dostępnej serii chorych⁽⁵⁰⁾ leczenie operacyjne zastosowano w 36 przypadkach, z czego w 28 wynik zabiegu określono jako doskonały, w 5 jako dobry, zaś u 3 pacjentów odnotowano brak poprawy (8%). Leczenie zachowawcze polega na czasowym unieruchomieniu kończyny i zaleceniu choremu unikania czynności prowadzących do przerostu mięśnia nawrotnego obłego⁽⁵¹⁾.

ZESPÓŁ NERWU MIĘDZYKOSTNEGO PRZEDNIEGO (ZESPÓŁ KILOHA-NEVINA)

Przyczyną choroby jest kompresja nerwu międzykostnego przedniego przez pasma łącznotkankowe. Należy pamiętać, że neuropatia może być również następstwem złamania przedramienia (uraz bezpośredni) i złamania nadkłykciowego kości ramiennej (uraz z pociągania) oraz wystąpić u chorych chodzących o kulach^(52,53). Według wielu doniesień przypadki idiopatyczne mają tendencję do samoistnego ustępowania^(54,55). Leczenie zachowawcze polega na zastosowaniu unieruchomienia kończyny⁽⁵⁶⁾. Rzadko konieczne staje się chirurgiczne uwolnienie nerwu⁽⁵⁷⁾. Wyniki leczenia operacyjnego są dobre⁽⁵⁸⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU ŁOKCIOWEGO W OKOLICY ŁOKCIA

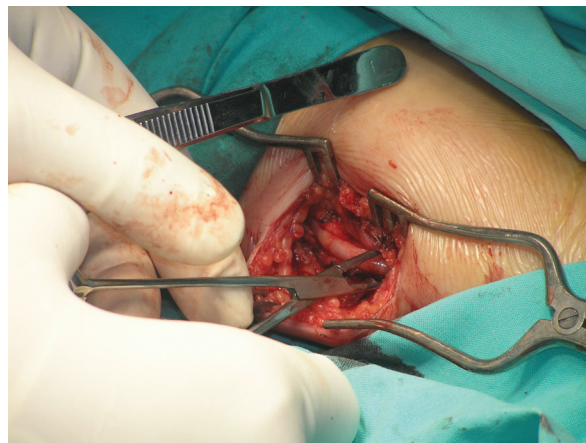
W roku 1950 McGowan wprowadziła trzostopniową klasyfikację uszkodzeń nerwu łokciowego⁽⁵⁹⁾. Do grupy I zalicza się chorych prezentujących minimalne objawy czuciowe, bez osłabienia siły mięśni unerwionych przez nerw łokciowy, grupa III to pacjenci z osłabieniem bądź zanikiem tych mięśni, zaś wszystkie pozostałe przypadki kwalifikuje się do grupy II.

U chorych w grupie I można podjąć próbę leczenia zachowawczego. Wydaje się to rozsądne zwłaszcza wtedy, gdy neuropatia jest następstwem przewlekłego ucisku z zewnątrz albo określonej aktywności ruchowej⁽¹¹⁾. Zgięcie w stawie łokciowym napina nerw i wywołuje wzrost ciśnienia w kanale nerwu łokciowego, zatem leczenie polega na czasowym (zwłaszcza nocnym), przerywanym unieruchomieniu łokcia w pozycji wyprostnej. Istotne jest również wyrobienie u chorego odpowiednich nawyków (siedzenie z dłońmi na kolanach i stawami łokciowymi zgiętymi pod kątem nie większym niż 30°, niepodpieranie się na łokciach podczas pracy biurowej, czytania lub jaz-

dy samochodem), a także ewentualna ochrona okolicy łokcia za pomocą specjalnych poduszek. Nie ma żadnych dowodów klinicznych na skuteczność i zasadność stosowania miejscowych wstrzyknięć steroidów w tym zespole⁽⁶⁰⁾. Mimo że opisywano ustępowanie dolegliwości po leczeniu zachowawczym⁽⁶⁰⁾, jego wynik jest niepewny. Z tym większą ostrożnością należy je stosować w grupie II McGowan. Wydaje się bowiem, że historia naturalna zespołu tunelowego nerwu łokciowego w okolicy łokcia ma nader często charakter postępujący i nawet niewielkie zmiany w badaniu neurograficznym są niekorzystnym czynnikiem prognostycznym^(21,61). W tej sytuacji odkładanie decyzji o zabiegu zmniejsza szanse na wyzdrowienie^(61,62). Inne czynniki wpływające negatywnie na rokowanie to: obecność objawów obustronnych, współistnienie radikulopatii szyjnej, brak przewodnictwa we włóknach czuciowych i nasilona patologiczna czynność spoczynkowa w EMG⁽⁶¹⁾, zaawansowany wiek chorych, czas trwania choroby dłuższy niż 12 miesięcy, spowolnione przewodnictwo we włóknach ruchowych we wczesnym okresie pooperacyjnym⁽⁶²⁾, a przede wszystkim znacznie nasilone kliniczne objawy uszkodzenia nerwu, zwłaszcza obecność zaniku mięśni, niedowładu, zmian troficznych, a nawet silnych dolegliwości bólowych^(59,62,63). Wyniki leczenia operacyjnego są dobre. W przypadku chorych z I grupy McGowan odsetek wyleczeń sięga 100%; wśród chorych ze znaczniejszym uszkodzeniem nerwu korzystnego wyniku można oczekiwać jedynie u 50-70% pacjentów, a poprawa funkcji może nastąpić w okresie do 2 lat po operacji^(63,64).

Wśród stosowanych metod operacyjnych wyróżniamy:

1. uwolnienie nerwu przez przecięcie uciskających go struktur (rys. 3);
2. usunięcie całego lub części nadkłykcia przyśrodkowego (epikondylektomia całkowita, przyśrodkowa – częściowa lub minimalna);
3. zabiegi łączące uwolnienie nerwu z uciskających go struktur z wybraną epikondylektomią;



Rys. 3. Proste uwolnienie nerwu łokciowego w jego rowku z uciskającej go tkanki łącznej (materiał własny)

4. przełożenie (transpozycję) nerwu łokciowego, polegające na przemieszczeniu go ku przodowi, na stronę dołu łokciowego, pod skórę, śródmięśniowo lub podmięśniowo.

Próby porównywania skuteczności wymienionych metod nie wykazały zdecydowanych różnic. Wobec braku randomizowanych badań klinicznych wybór operacji zależy od indywidualnego doświadczenia neurochirurga, a zdroworozsądkowe podejście nakazuje wykonanie odbarczenia adekwatnego do miejsca ucisku^(1,65,66).

Przedstawiono również wyniki leczenia operacyjnego przy użyciu endoskopu, które stosowano u wybranych chorych^(67,68).

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU ŁOKCIOWEGO W OKOLICY NADGARSTKA, CZYLI ZESPÓŁ KANAŁU GUYONA

Jest to rzadka choroba. Leczenie jest operacyjne, a w literaturze podkreśla się znaczenie nieodwleknięcia decyzji o zabiegu⁽⁶⁹⁾. Obserwacje śródoperacyjne wskazują, że najczęstsze przyczyny kompresji to pogrubiałe więzadło dłoniowe nadgarstka (fragment dystalnej części powięzi przedramienia), pasma tkanki łącznej, zwłókniasty przyczep mięśni kłębika, dodatkowy mięsień (dłoniowy krótki), a także deformacje kostne. W rzadkich przypadkach do ucisku dochodzi w wyniku zakrzepicy w tętnicy łokciowej lub w okolicznych żyłach⁽⁷⁰⁾. W największej dostępnej w literaturze serii pacjentów przedstawiającej wyniki leczenia operacyjnego poprawę odnotowano u 21 spośród 22 chorych⁽⁷¹⁾.

ZESPÓŁ NERWU MIĘDZYKOSTNEGO TYLNEGO (ZESPÓŁ ODWRACACZA, ZESPÓŁ FRÖHSE'A)

W praktyce występują dwie odmienne postaci kliniczne tego zespołu. Jedynym objawem pierwszej z nich, zwanej zespołem tunelowym nerwu promieniowego (ang. *radial tunnel syndrome*) lub uporczywym łokciem tenisisty (ang. *resistant tennis elbow*), jest ból umiejscowiony na bocznej stronie łokcia i przedramienia. Wcześniej zespół ten był traktowany jako wynik ucisku wywieranego nie tyle na nerw, ile na nadkłykieć boczny przez ścięgno mięśnia prostownika promieniowego krótkiego nadgarstka (ECRB) bądź przez pasma tkanki łącznej związane z mięśniem odwracaczem⁽⁷²⁾. W literaturze nie ma danych wskazujących na przydatność leczenia zachowawczego⁽⁷³⁾. Leczenie chirurgiczne polega na odbarczeniu nerwu bezpośrednim lub pośrednim poprzez przemieszczenie przyczepów ECRB i/lub mięśnia odwracacza. Dobry wynik osiąga się w ponad 90% przypadków⁽⁷⁴⁾.

W drugiej odmianie zespół nerwu międzykostnego tylnego objawia się stopniowo postępującym niedowładem grupy tylnej mięśni przedramienia. Leczenie jest wyłącznie operacyjne i polega na odbarczeniu nerwu w miejscu

jego przejścia pod arkadą Fröhse'a (łukowate pasmo tkanki łącznej będące miejscem przyczepu części włókien mięśnia odwracacza). Bardzo dobre wyniki osiąga się u 60% chorych. Najważniejszym powikłaniem zabiegu jest wtórna kompresja nerwu przez bliznę⁽⁷⁵⁾.

NEUROPATIA Z UWIĘŻNIĘCIA GAŁĘZI POWIERZCHOWEJ NERWU PROMIENIOWEGO (ZESPÓŁ WARTENBERGA)

Leczenie jest chirurgiczne i polega na uwolnieniu nerwu spomiędzy ścięgien oraz na przestrzeni co najmniej 6-8 cm proksymalnie od tego miejsca. W opublikowanej serii 9 operowanych chorych (w tym 8 kobiet) dobry wynik osiągnięto we wszystkich przypadkach⁽⁷⁶⁾.

ZESPÓŁ OTWORU GÓRNEGO KLATKI PIERSIOWEJ (ANG. THORACIC OUTLET SYNDROME, TOS)

Mianem tym określa się kilka różnych stanów patologicznych, w wyniku których dochodzi do kompresji spłotu ramiennego (TOS neurogeny) albo naczyń podobojczykowych (TOS naczyniowy). Ze względu na mechanizm ucisku mówimy o zespole żebra szyjnego, mięśni pochyłych, mięśnia piersiowego mniejszego lub zespole żebrowo-obojęzycznym. Tak zróżnicowana etiologia i niejednorodny obraz kliniczny znacznie utrudniają ocenę wyników różnych metod leczenia⁽⁷⁷⁾. Kluczową kwestią jest rozpoznanie przyczyny kompresji, stanowiąc konieczny warunek adekwatnego ukierunkowania działań lekarskich. To proste i oczywiste założenie może być niełatwe w realizacji. Na przykład rozpoznanie obecności żebra szyjnego nie oznacza, że to na pewno ono jest źródłem choroby, a zatem jego resekcja może nie doprowadzić do wyleczenia. Podobnie rutynowe ograniczanie zabiegu operacyjnego do skalenotomii (przecięcia mięśni pochyłych – przedniego i środkowego) nieuchronnie doprowadzi do porażek terapeutycznych.

Leczenie zachowawcze wydaje się uzasadnione w zespole żebrowo-obojęzycznym u chorych, którzy informowali o noszeniu przez nich ciężkich toreb na pasku przewieszonym przez ramię, oraz u pacjentów z zespołem nadmiernego odwodzenia (Wrighta). U tych pacjentów terapia powinna być nakierowana na usunięcie przyczyny zewnętrznej. W innych przypadkach leczenie zachowawcze polega na realizacji programu ćwiczeń mających na celu korekcję postawy (ćwiczenia rozciągające i wzmacniające dotyczą mięśni: czworobocznego, dwiugacza łopatk, pochyłych, mostkowo-sutkowo-obojęzycznych i piersiowych)⁽⁷⁷⁾. Zalecano też terapię odchudzającą, a nawet zabiegi zmniejszania masy piersi w celu redukcji pociągania przedniej ściany klatki piersiowej. W piśmiennictwie można jednak znaleźć dowody na nieskuteczność wymienionych metod⁽⁷⁸⁾.

Leczenie chirurgiczne polega na skalenotomii, resekcji pierwszego żebra (i ewentualnie żebra szyjnego) z dostępu nadobojczykowego lub przez dół pachowy albo, częściej, na wykonaniu obu tych procedur⁽⁷⁹⁻⁸¹⁾.

Wyniki operacyjne są zazwyczaj dość dobre⁽⁸²⁾. Ustąpienie dolegliwości lub różnego stopnia poprawę obserwuje się u 70 do blisko 80% chorych. Najważniejszym powikłaniem jest uszkodzenie splotu ramiennego. Wydaje się, iż występuje ono częściej przy zabiegach wykonywanych przez dół pachowy. Inne opisywane powikłania to: uszkodzenie dużych naczyń (niekiedy ich zakrzepica), uraz nerwu piersiowego długiego lub nerwu przeponowego, krwiak jamy opłucnej oraz wyciek chłonki.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU NADŁOPATKOWEGO

Współcześnie uważa się, iż decydujące znaczenie przy wyborze sposobu leczenia uwięźnięcia nerwu nadłopatkowego ma wynik badania okolicy domniemanego ucisku metodą rezonansu magnetycznego. W przypadku wykazania kompresji nerwu, zwłaszcza przez występującą w tym rejonie torbiel galaretowatą pochewki ścięgna (tzw. ganglion), wskazany jest zabieg operacyjny⁽⁸³⁾. Przy negatywnym wyniku MRI, szczególnie u chorych, u których dolegliwości wiążą się z uprawianiem sportu (siatkówka, tenis, podnoszenie ciężarów), można spróbować leczenia zachowawczego polegającego na fizykoterapii i zaprzestaniu szkodliwej aktywności fizycznej^(83,84). Jeżeli jednak dolegliwości utrzymują się, pozostaje chirurgiczne odbarczenie nerwu. Choć przynosi ono natychmiastowe ustąpienie bólu, rokowanie co do powrotu funkcji dotkniętych zanikiem mięśni jest niepewne⁽⁸⁵⁾. Usunięcie ganglionu jest również możliwe metodą endoskopową⁽⁸⁶⁾. Ostatnio opisano także endoskopową, minimalnie inwazyjną technikę odbarczania nerwu we wcięciu łopatki⁽⁸⁷⁾.

MERALGIA PARAESTHETICA (ZESPÓŁ ROTH)

W każdym przypadku należy podjąć próbę leczenia zachowawczego. Polega ono na wyeliminowaniu ucisku zewnętrznego (wskazana jest na przykład wymiana pasków na szelki), zmniejszeniu obciążeń kończyny (spoczynek, chorzy otyli powinni poddać się terapii odchudzającej) i zastosowaniu środków przeciwbólowych⁽⁸⁸⁾. Haim i wsp. zaproponowali algorytm postępowania w przypadkach meralgii⁽⁸⁹⁾. Według nich w razie nieskuteczności wstępnych działań należy spróbować ostrzyknięcia nerwu skórno-bocznego uda środkiem miejscowo znieczulającym. U chorych, u których zabieg ten przynosi ulgę, można zastosować iniekcje steroidów w okolicę nerwu, a przy braku poprawy leczenie chirurgiczne. W analizowanej grupie 79 pacjentów z meralgią 21 zareagowało pozytywnie na leczenie wstępne, a kolejnych 48 na stosowane lokalnie steroidy. Troje z pozo-

stałych 10 chorych było leczonych operacyjnie⁽⁸⁹⁾. W najdłuższej dostępnej w literaturze serii 41 operowanych przypadków meralgii dobry wynik osiągnięto u 77% chorych⁽⁹⁰⁾. Gdy uwolnienie nerwu okazuje się nieskuteczne, zaleca się jego przecięcie, jednak wówczas ustąpienie dolegliwości okupione zostaje trwałym deficytem czuciowym. Oprócz operacji otwartej opisano również odbarczenie nerwu za pomocą endoskopu⁽⁶⁷⁾.

ZESPÓŁ TUNELOWY STĘPU, CZYLI ZESPÓŁ KANALU KOSTKI PRZYŚRODKOWEJ

Udowodniono, że nawracanie i odwracanie stopy prowadzi do znacznego wzrostu ciśnienia w kanale stępu⁽⁹¹⁾. Leczenie zachowawcze polega zatem na unieruchomieniu stopy w pozycji pośredniej. Ponadto stosuje się wkładki ortopedyczne do obuwia i miejscowe wstrzyknięcia steroidów. Wyniki, poza przypadkami biegaczy z uszkodzeniem nerwu podeszwowego przyśrodkowego na wysokości guzowatości kości łódkowatej⁽¹³⁾, są zwykle niezadowolające⁽⁹²⁾. Leczenie operacyjne polega na przecięciu troczka zginaczy, a także na otwarciu kanałów obu nerwów podeszwowych i wycięciu leżącej między nimi przegrody łącznotkankowej⁽⁹³⁾. Istnieje też technika endoskopowa odbarczania nerwu⁽⁶⁷⁾. Po operacji, zwłaszcza u chorych z cukrzycą, należy liczyć się z poważnymi trudnościami w gojeniu rany. Wynik leczenia chirurgicznego jest niepewny. Dolegliwości ustępują u 51-85% leczonych⁽⁹⁴⁾. Lepsze rezultaty osiąga się u chorych, u których śródoperacyjnie zidentyfikowano ganglion jako przyczynę kompresji, gorsze w przypadkach samoistnych, pourazowych i związanych z deformacjami kostnymi stopy⁽⁹⁵⁾.

NERWOBÓL MORTONA

Leczenie zachowawcze jest często nieskuteczne⁽¹⁵⁾, polega na zaleceniu zmiany obuwia oraz wykonywaniu wstrzyknięć steroidów (powikłaniem może być włóknienie tkanek miękkich) i środków znieczulających w okolicę uszkodzonego nerwu⁽⁹⁶⁾. Przy braku poprawy pozostaje zabieg chirurgiczny, który najlepiej przeprowadzić z dojścia grzbietowego. W większości przypadków zalecane jest usunięcie rzekomego nerwiaka (histologicznie to pogrubiałe onerwie), co oznacza konieczność resekcji zmienionego nerwu⁽⁹⁷⁾. Niektórzy chirurdzy próbują także neurolizy zewnętrznej^(98,99). Wyniki leczenia operacyjnego są dość dobre. Odsetek chorych, u których objawy ustępują całkowicie, wynosi 74%. Zabieg okazuje się nieskuteczny u 11% pacjentów⁽⁹⁷⁾.

ZESPOŁY CIEŚNI NERWU STRZAŁKOWEGO WSPÓLNEGO I JEGO GAŁĘZI

Uszkodzenie nerwu strzałkowego wspólnego wyjątkowo ma charakter zespołu cieśni i jest zwykle związane z ura-

zem, naciągnięciem nerwu lub uciskiem z zewnątrz. Leczenie powinno być adekwatne do przyczyny.

UWIEŻNIENIE NERWU STRZAŁKOWEGO GŁĘBOKIEGO, CZYLI ZESPÓŁ PRZEDNI STĘPU

Leczenie zachowawcze polega na usunięciu zewnętrznego ucisku na przednią powierzchnię stopy (zmiana obuwia). Stosuje się też miejscowe wstrzyknięcia steroidów i fizykoterapię. Istotą leczenia operacyjnego jest uwolnienie nerwu na wysokości troczka prostowników albo bardziej dystalnie, na granicy stępu i śródstopia^(100,101).

Nerw strzałkowy powierzchowny: w rozpoznaniu pomocne są blokady diagnostyczne (znieczulenie uciśniętego nerwu winno przynieść ulgę). Często przyczyną dolegliwości są zbyt ciasne buty, zwłaszcza paski kobiecych sandałów. W tego typu przypadkach wystarczy zwykle zmiana obuwia. Niekiedy konieczne jest operacyjne uwolnienie nerwu. Dobry wynik można osiągnąć u 80% chorych⁽¹⁰²⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU UDOWO-GOLENIOWEGO

Można próbować leczenia zachowawczego (blokady, iniekcje steroidów), a gdy jest ono nieskuteczne, konieczne staje się chirurgiczne uwolnienie nerwu⁽¹⁰³⁾.

W przypadkach, w których dominuje ból umiejscowiony poniżej rzepki (*neuropathia patellae*), skuteczne bywa jej odnerwienie⁽¹⁰⁴⁾, co można osiągnąć także poprzez artroskopową elektrokoagulację⁽¹⁰⁵⁾.

PIŚMIENNICTWO:

1. Efsthathopoulos D.G., Themistocleous G.S., Papagelopoulos P.J. i wsp.: Outcome of partial medial epicondylectomy for cubital tunnel syndrome. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2006; 444: 134-139.
2. Bilic R., Kolundzic R., Trkulja V. i wsp.: The carpal tunnel syndrome: medical and economic advantages of well-timed surgical treatment. *Lijec. Vjesn.* 2006; 128: 143-149.
3. Finsen V., Zeitlmann H.: Carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* 2006; 40: 41-45.
4. de Krom M.C., Kester A.D., Knipschild P.G., Spaans F.: Risk factors for carpal tunnel syndrome. *Am. J. Epidemiol.* 1990; 132: 1102-1110.
5. Manganelli P., Pavesi G., Salaffi F.: Bilateral carpal tunnel syndrome in Graves' disease. *Z. Rheumatol.* 1987; 46: 34-35.
6. Schmitz U., Honisch C., Zierz S.: Pseudotumour cerebri and carpal tunnel syndrome associated with danazol therapy. *J. Neurol.* 1991; 238: 355.
7. Kameyama S., Tanaka R., Hasegawa A. i wsp.: Subclinical carpal tunnel syndrome in acromegaly. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 1993; 33: 547-551.
8. Wand J.S.: The natural history of carpal tunnel syndrome in lactation. *J. R. Soc. Med.* 1989; 82: 349-350.
9. Beaton L.E., Anson B.J.: Relation of median nerve to pronator teres muscle. *Anat. Rec.* 1939; 75: 23-26.
10. Smola C.: About the problem of radial tunnel syndrome or "where does the tennis elbow end and where does the radial tunnel syndrome begin?" *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 2004; 36: 241-245.
11. Mumenthaler M., Schliack H. (red.): Uszkodzenia nerwów obwodowych. Rozpoznawanie i leczenie. PZWL, Warszawa 1998: 345.
12. Wright I.S.: The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am. Heart J.* 1945; 29: 1-19.
13. Rask M.R.: Medial plantar neurapraxia (jogger's foot): report of 3 cases. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1978; (134): 193-195.
14. Park J.W., Kim D.H., Hwang M., Bun H.R.: Meralgia paresthetica caused by hip-huggers in a patient with aberrant course of the lateral femoral cutaneous nerve. *Muscle Nerve* 2007 Jan 9; Epub.
15. Neubauer U., Stefan H.: Morton metatarsalgia. *Med. Klin. (Munich)* 1989; 84: 534-536, 563.
16. Heuser M.: Suralis compression syndrome. *Nervenarzt* 1982; 53: 223-224.
17. Meier C., Schupbach D.H., Oetli M., Mumenthaler M.: Rucksack paralysis in military service. A catamnestic study of 81 Swiss servicemen. *Med. Corps. Intern.* 1989; 3: 64-68.
18. Wadsworth T.G., Williams J.R.: Cubital tunnel external compression syndrome. *Br. Med. J.* 1973; 1: 662-666.
19. Resende L.A., Tahara A., Fonseca R.G., Sardenberg T.: The natural history of carpal tunnel syndrome. A study of 20 hands evaluated 4 to 9 years after initial diagnosis. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 2003; 43: 301-304.
20. Padua L., Aprile I., Caliendo P. i wsp.: Natural history of ulnar entrapment at elbow. *Clin. Neurophysiol.* 2002; 113: 1980-1984.
21. Eisen A., Danon J.A.K.: The mild cubital tunnel syndrome. Its natural history and indications for surgical intervention. *Neurology* 1974; 24: 608-613.
22. Perkins B.A., Olaleye D., Bril V.: Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25: 565-569.
23. Tanaka S., Wild D.K., Seligman P.J. i wsp.: The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome: 1988 National Health Interview Survey Data. *Am. J. Public Health* 1994; 84: 1846-1848.
24. Vinik A., Mehrabyan A., Colen L., Boulton A.: Focal entrapment neuropathies in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 1783-1788.
25. Ozkul Y., Sabuncu T., Kocabey Y., Nazligul Y.: Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. *Acta Neurol. Scand.* 2002; 106: 168-172.
26. Aszmann O., Kress K., Dellon A.: Results of decompression of peripheral nerves in diabetics: a prospective, blinded study. *Plast. Reconstr. Surg.* 2000; 106: 816-822.
27. Mondelli M., Padua L., Reale F. i wsp.: Outcome of surgical release among diabetics with carpal tunnel syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2004; 85: 7-13.
28. Upton A.R., McComas A.J.: The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359-362.
29. Dellon A.L., Mackinnon S.E.: Chronic nerve compression model for the double crush hypothesis. *Ann. Plast. Surg.* 1991; 26: 259-264.
30. Osterman A.L.: The double crush syndrome. *Orthop. Clin. North Am.* 1988; 19: 147-155.
31. Kwon H.K., Hwang M., Yoon D.W.: Frequency and severity of carpal tunnel syndrome according to level of cervical radiculopathy: double crush syndrome? *Clin. Neurophysiol.* 2006; 117: 1256-1259.
32. Morgan G., Wilbourn A.J.: Cervical radiculopathy and coexisting distal entrapment neuropathies: double-crush syndromes? *Neurology* 1998; 50: 78-83.

33. Gelberman R.H., Hergenroeder P.T., Hargens A.R. i wsp.: The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981; 63: 380-383.
34. Walker W.C., Metzler M., Cifu D.X., Swartz Z.: Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2000; 81: 424-429.
35. Premoselli S., Sioli P., Grossi A., Cerri C.: Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a 3- and 6-months clinical and neurophysiologic follow-up evaluation of night-only splint therapy. *Eura Medicophys.* 2006; 42: 121-126.
36. Papez B.J., Turk Z.: Clinical versus electrodiagnostic effectiveness of splinting in the conservative treatment of carpal-tunnel syndrome. *Wien. Klin. Wochenschr.* 2004; 116 suppl. 2: 24-27.
37. Graham R.G., Hudson D.A., Solomons M., Singer M.: A prospective study to assess the outcome of steroid injections and wrist splinting for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Plast. Reconstr. Surg.* 2004; 113: 550-556.
38. Verdugo R.J., Salinas R.S., Castillo J., Cea J.G.: Surgical versus non-surgical treatment for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003; (3): CD001552.
39. Ettema A.M., Amadio P.C., Cha S.S. i wsp.: Surgery versus conservative therapy in carpal tunnel syndrome in people aged 70 years and older. *Plast. Reconstr. Surg.* 2006; 118: 947-958; dyskusja: 959-960.
40. Marshall S., Tardif G., Ashworth N.: Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2002; (4): CD001554.
41. Kasten S.J., Louis D.S.: Carpal tunnel syndrome: a case of median nerve injection injury and a safe and effective method for injecting the carpal tunnel. *J. Fam. Pract.* 1996; 43: 79-82.
42. Tavares S.P., Giddins G.E.: Nerve injury following steroid injection for carpal tunnel syndrome. A report of two cases. *J. Hand Surg. [Br.]* 1996; 21: 208-209.
43. Linskey M.E., Segal R.: Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Neurosurgery* 1990; 26: 512-515.
44. McConnell J.R., Bush D.C.: Intraneural steroid injection as a complication in the management of carpal tunnel syndrome. A report of three cases. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1990; (250): 181-184.
45. O'Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N.: Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2003; (1): CD003219.
46. Thoma A., Veltri K., Haines T., Duku E.: A meta-analysis of randomized controlled trials comparing endoscopic and open carpal tunnel decompression. *Plast. Reconstr. Surg.* 2004; 114: 1137-1146.
47. Brown R.A., Gelberman R.H., Seiler J.G. 3rd i wsp.: Carpal tunnel release. A prospective, randomized assessment of open and endoscopic methods. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1993; 75: 1265-1275.
48. Concannon M.J., Brownfield M.L., Puckett C.L.: The incidence of recurrence after endoscopic carpal tunnel release. *Plast. Reconstr. Surg.* 2000; 105: 1662-1665.
49. Atroshi I., Larsson G.U., Ornstein E. i wsp.: Outcomes of endoscopic surgery compared with open surgery for carpal tunnel syndrome among employed patients: randomised controlled trial. *BMJ* 2006; 332: 1473.
50. Hartz C.R., Linscheid R.L., Gramse R.R., Daube J.R.: The pronator teres syndrome: compressive neuropathy of the median nerve. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1981; 63: 885-890.
51. Bayerl W., Fischer K.: The pronator teres syndrome. Clinical aspects, pathogenesis and therapy of a non-traumatic median nerve compression syndrome in the space of the elbow joint. *Handchirurgie* 1979; 11: 91-98.
52. Joist A., Scherf F.G., Joosten U., Neuber M.: Post-traumatic anterior interosseous nerve syndrome after supracondylar humerus fracture in a child. *Chirurg* 1997; 68: 738-741.
53. Penkert G., Schwandt D.: A case of anterior interosseous nerve lesion (Kiloh-Nevin syndrome). *Handchirurgie* 1980; 12: 19-21.
54. Miller-Breslow A., Terrono A., Millender L.H.: Nonoperative treatment of anterior interosseous nerve paralysis. *J. Hand Surg. [Am.]* 1990; 15: 493-496.
55. Eren S., Bruser P., Meyer-Clement M.: Treatment results in the anterior interosseous nerve compression syndrome. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1983; 15: 221-222.
56. Crawford J.P., Noble W.J.: Anterior interosseous nerve paralysis: cubital tunnel (Kiloh-Nevin) syndrome. *J. Manipulative Physiol. Ther.* 1988; 11: 218-220.
57. Nigst H., Dick W.: Syndromes of compression of the median nerve in the proximal forearm (pronator teres syndrome; anterior interosseous nerve syndrome). *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 1979; 93: 307-312.
58. Kim D.H., Murovic J.A., Kim Y.Y., Kline D.G.: Surgical treatment and outcomes in 15 patients with anterior interosseous nerve entrapments and injuries. *J. Neurosurg.* 2006; 104: 757-765.
59. McGowan A.J.: The results of transposition of the ulnar nerve for traumatic ulnar neuritis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1950; 32B: 293-301.
60. Hong C.Z., Long H.A., Kanakamedala R.V. i wsp.: Splinting and local steroid injection for the treatment of ulnar neuropathy at the elbow: clinical and electrophysiological evaluation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1996; 77: 573-577.
61. Taha A., Galarza M., Zuccarello M., Taha J.: Outcomes of cubital tunnel surgery among patients with absent sensory nerve conduction. *Neurosurgery* 2004; 54: 891-895; dyskusja: 895-896.
62. Yamamoto K., Shishido T., Masaoka T. i wsp.: Postoperative clinical results in cubital tunnel syndrome. *Orthopedics* 2006; 29: 347-353.
63. Moser V.L., Kitzinger H.B., Frey M., Aszmann O.C.: Is a differentiated treatment depending on the degree of severity justified in cubital tunnel syndrome? *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 2006; 38: 172-177.
64. Matsuzaki H., Yoshizu T., Maki Y. i wsp.: Long-term clinical and neurologic recovery in the hand after surgery for severe cubital tunnel syndrome. *J. Hand Surg. [Am.]* 2004; 29: 373-378.
65. Amako M., Nemoto K., Kawaguchi M. i wsp.: Comparison between partial and minimal medial epicondylectomy combined with decompression for the treatment of cubital tunnel syndrome. *J. Hand Surg. [Am.]* 2000; 25: 1043-1050.
66. Rochet S., Obert L., Lepage D. i wsp.: Should we divide Osborn's ligament during epicondylectomy and *in situ* decompression of the ulnar nerve? *Chir. Main* 2004; 23: 131-136.
67. Krishnan K.G., Pinzer T., Schackert G.: A novel endoscopic technique in treating single nerve entrapment syndromes with special attention to ulnar nerve transposition and tarsal tunnel release: clinical application. *Neurosurgery* 2006; 59 (1 suppl. 1): ONS89-100.
68. Porcellini G., Paladini P., Campi F., Merolla G.: Arthroscopic neurolysis of the ulnar nerve at the elbow. *Chir. Organi Mov.* 2005; 90: 191-200.
69. Feldmeier C., Hauer G., Wilhelm K.: Compression of the ulnar nerve at the wrist. *Med. Klin.* 1976; 71: 1910-1912.
70. Dumbere R.T.: Compression injury to the ulnar nerve in the wrist area and its surgical treatment. *Zh. Vopr. Neurokhir. Im. N.N. Burdenko* 1989; (1): 39-45.
71. Zoch G., Meissl G., Millesi H.: Results of decompression of the ulnar nerve in Guyon's canal. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1990; 22: 125-129.

72. Heyse-Moore G.H.: Resistant tennis elbow. *J. Hand Surg. [Br.]* 1984; 9: 64-66.
73. Cleary C.K.: Management of radial tunnel syndrome: a therapist's clinical perspective. *J. Hand Ther.* 2006; 19: 186-191.
74. Wilhelm A.: Treatment of therapy refractory epicondylitis lateralis humeri by denervation. On the pathogenesis. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1999; 31: 291-302.
75. Kalb K., Gruber P., Landsleitner B.: Compression syndrome of the radial nerve in the area of the supinator groove. Experiences with 110 patients. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1999; 31: 303-310.
76. Zoch G., Aigner N.: Wartenberg syndrome: a rare or rarely diagnosed compression syndrome of the radial nerve? *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 1997; 29: 139-143.
77. Huang J.H., Zager E.L.: Thoracic outlet syndrome. *Neurosurgery* 2004; 55: 897-902; dyskusja: 902-903.
78. Iwuagwu O. C., Bajalan A.A., Platt A.J. i wsp.: Effects of reduction mammoplasty on upper-limb nerve conduction across the thoracic outlet in women with macromastia: a prospective randomized study. *Ann. Plast. Surg.* 2005; 55: 445-448.
79. Stober R.: The thoracic outlet syndrome – diagnostic tips, operative technique and results. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 2006; 38: 46-50.
80. Atasoy E.: Combined surgical treatment of thoracic outlet syndrome: transaxillary first rib resection and transcervical scalenectomy. *Hand Clin.* 2004; 20: 71-82.
81. Sanders R.J., Hammond S.L.: Supraclavicular first rib resection and total scalenectomy: technique and results. *Hand Clin.* 2004; 20: 61-70.
82. Jamieson W.G., Chinnick B.: Thoracic outlet syndrome: fact or fancy? A review of 409 consecutive patients who underwent operation. *Can. J. Surg.* 1996; 39: 321-326.
83. Romeo A.A., Rotenberg D.D., Bach B.R. Jr: Suprascapular neuropathy. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 1999; 7: 358-367.
84. Coro L., Azuelos A., Alexandre A.: Suprascapular nerve entrapment. *Acta Neurochir. Suppl.* 2005; 92: 33-34.
85. Fansa H., Schneider W.: Suprascapular nerve entrapment. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 2003; 35: 122-126.
86. Lichtenberg S., Magosch P., Habermeyer P.: Compression of the suprascapular nerve by a ganglion cyst of the spinoglenoid notch: the arthroscopic solution. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2004; 12: 72-79.
87. Bhatia D.N., de Beer J.F., van Rooyen K.S., du Toit D.F.: Arthroscopic suprascapular nerve decompression at the suprascapular notch. *Arthroscopy* 2006; 22: 1009-1013.
88. Grossman M.G., Ducey S.A., Nadler S.S., Levy A.S.: Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2001; 9: 336-344.
89. Haim A., Pritsch T., Ben-Galim P., Dekel S.: Meralgia paresthetica: a retrospective analysis of 79 patients evaluated and treated according to a standard algorithm. *Acta Orthop.* 2006; 77: 482-486.
90. Ducic I., Dellon A.L., Taylor N.S.: Decompression of the lateral femoral cutaneous nerve in the treatment of meralgia paresthetica. *Reconstr. Microsurg.* 2006; 22: 113-118.
91. Bracilovic A., Nihal A., Houston V.L. i wsp.: Effect of foot and ankle position on tarsal tunnel compartment volume. *Foot Ankle Int.* 2006; 27: 431-437.
92. Sammarco G.J., Chang L.: Outcome of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int.* 2003; 24: 125-131.
93. Heimkes B., Posel P., Stotz S., Wolf K.: The proximal and distal tarsal tunnel syndromes. An anatomical study. *Int. Orthop.* 1987; 11: 193-196.
94. Gondring W.H., Shields B., Wenger S.: An outcomes analysis of surgical treatment of tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int.* 2003; 24: 545-550.
95. Urguden M., Bilbasar H., Ozdemir H. i wsp.: Tarsal tunnel syndrome – the effect of the associated features on outcome of surgery. *Int. Orthop.* 2002; 26: 253-256.

Dalszy ciąg piśmiennictwa znajduje się na stronie 258.

**Ludzie z tego miejsca,
bardzo potrzebują Twojego wsparcia.
Pomyśl o nich z miłością.**



**Fundacja Hospicjum
Onkologiczne w Warszawie**

www.fho.org.pl

Prosimy o wpłatę **1%** Twojego podatku dochodowego
Nr konta: **84 1060 0076 0000 3200 0046 0719**

Pomóż nam – my pomagamy innym