

Received: 02.11.2006

Accepted: 28.11.2006

Published: 31.12.2006

Badania elektrofizjologiczne w zespołach cieśni

The electrophysiological studies in entrapment mononeuropathies

Oddział Kliniczny Neurochirurgii, Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Adres do korespondencji: Marlena Hupało, Oddział Kliniczny 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: marhup@neostrada.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

W pracy przedstawiono rolę badań elektrofizjologicznych (tj. neurografii i elektromiografii) w diagnostyce uszkodzeń nerwów obwodowych. Omówiono szczegółowo kryteria neurofizjologiczne pozwalające rozpoznać odcinkową demielinizację w zespołach cieśni, a także uszkodzenie aksonalne, odnerwienie i reinerwację, które pozwalają ocenić stopień zaawansowania zmian, będąc przy tym źródłem wskazówek terapeutycznych. Ponadto w sposób zwięzły i przejrzysty zaprezentowano podstawowe dane anatomiczne poszczególnych nerwów kończyny górnej i dolnej oraz ich zakres unerwienia ruchowego i czuciowego, zwracając uwagę na najczęstsze wrodzone anomalie unerwienia. Oprócz tego w pracy omówiono szczegółowo zestaw badań elektrofizjologicznych (z uwzględnieniem technik porównawczych w niektórych przypadkach), które należy wykonać przy podejrzeniu każdego zespołu cieśni kończyny górnej i dolnej, a także przy podejrzeniu zespołu otworu górnego klatki piersiowej (*thoracic outlet syndrome*). Bardzo dokładnie przedstawiono również interpretację uzyskanych wyników badań przewodnictwa nerwowego oraz badania EMG, potwierdzających rozpoznanie poszczególnych zespołów cieśni. W pracy poświęcono dużo uwagi elektrofizjologicznej diagnostyce różnicowej, zarówno jeżeli chodzi o lokalizację miejsca ucisku nerwu, jak i wykluczenie innych jednostek chorobowych o podobnych objawach klinicznych, w tym zwłaszcza radikulopatii i pleksopatii.

SŁOWA KLUCZOWE: neuropatia z uwięźnięcia, neurografia, elektromiografia, zespół cieśni nadgarstka, zespoły cieśni kończyny górnej, zespoły cieśni kończyny dolnej, zespół górnego otworu klatki piersiowej

Summary

The paper describes in detail electrophysiological studies (i.e. neurography and EMG) necessary to establish diagnosis in entrapment mononeuropathies. Neurophysiological criteria of diagnosing segmental demyelination in entrapment neuropathies as well as axonal injury, denervation and reinnervation, allowing assessment of the degree of damage and therefore useful in choosing appropriate management were presented. Furthermore, concise anatomical knowledge on the peripheral nerves of the upper and lower limbs was reviewed pointing out distribution of motor and sensory innervation and the most frequently encountered nerve anomalies. Moreover, this paper gives a list of electroneurophysiological tests (taking into consideration the comparative techniques applied in certain cases) mandatory in establishing diagnosis in each of entrapment neuropathies of the upper and lower limb as well as in the thoracic outlet syndrome. Consequently, a detailed account of interpretation of both neurography and EMG results was given along with necessary criteria for diagnosis of each of the entrapment neuropathies. Differential diagnosis was carefully considered both in terms of localizing the compression and ruling out other entities such as radiculopathy or plexopathy.

KEY WORDS: entrapment mononeuropathies, nerve conduction study, electromyography, carpal tunnel syndrome, entrapment neuropathies of the upper limb, entrapment neuropathies of the lower limb, thoracic outlet syndrome

Badania elektrofizjologiczne odgrywają kluczową rolę w diagnostyce uszkodzeń nerwów obwodowych. Pozwalają one rozpoznać uszkodzenie, ustalić jego umiejscowienie i rodzaj (aksonalne czy demielinizacyjne), a także rozległość i stopień nasilenia zmian oraz ich dynamikę, umożliwiając określenie procesu chorobowego jako ostrego, podostry lub przewlekłego⁽¹⁻³⁾. Kryterium elektrofizjologicznym zmiany funkcji nerwu jest ocena szybkości przewodzenia, ocena latencji końcowej, amplitudy i kształtu odpowiedzi wywołanej⁽⁴⁾. W zespołach cieśni badania te stanowią „złoty standard”^(5,6), bowiem nie tylko potwierdzają rozpoznanie, ale także są podstawą diagnostyki różnicowej i źródłem wskazówek terapeutycznych^(2,7). Zmiany przewodnictwa nerwowego mogą pojawić się już kilka dni po wystąpieniu objawów klinicznych i są zazwyczaj proporcjonalne do ich nasilenia oraz do czasu trwania ucisku⁽⁸⁾.

W zespołach cieśni największe znaczenie diagnostyczne ma neurografia (badanie czynności nerwów obwodowych), która pozwala wykryć odcinkową demielinizację na podstawie:

- zwolnienia szybkości przewodzenia czuciowego i/lub zwolnienia szybkości przewodzenia ruchowego dystalnie do miejsca ucisku⁽⁹⁻¹¹⁾;
- wydłużenia latencji końcowej⁽⁹⁻¹¹⁾;
- stwierdzenia bloku przewodzenia w miejscu ucisku, manifestującego się obniżeniem (o min. 50%) amplitudy i powierzchni złożonego potencjału mięśniowego (*compound muscle action potential*, CMAP), wywołanego z proksymalnego miejsca stymulacji w porównaniu z potencjałem rejestrowanym przy stymulacji nerwu w punkcie dystalnym^(10,12,13);
- stwierdzenia patologicznej chronodispersji CMAP (tj. obniżenia amplitudy i zmiany kształtu potencjału wraz z wydłużeniem jego czasu trwania). Zjawisko to jest spowodowane desynchronizacją przewodzenia wywołaną nierównomiernym zwolnieniem szybkości przewodzenia w poszczególnych włóknach nerwowych ze względu na różny stopień uszkodzenia ich osłonki mielinowej^(4,13).

W mało zaawansowanych zespołach cieśni najbardziej czułym wskaźnikiem ucisku jest badanie szybkości przewodzenia czuciowego na krótkich, 1-2 cm odcinkach (tzw. *inching technique*), gdyż w początkowym etapie choroby uszkodzenie może obejmować jedynie włókna czuciowe nerwu^(5,14,15). Najbardziej wiarygodnym objawem jest jednak stwierdzenie wydłużenia latencji końcowej bądź zwolnienia szybkości przewodzenia ruchowego⁽¹⁶⁾. W długo trwającym zespole cieśni oprócz zwolnienia szybkości przewodzenia można zaobserwować również obniżenie amplitudy złożonego potencjału mięśniowego CMAP i/lub czuciowego SNAP (*sensory nerve action potential*), co świadczy o zajęciu aksonu, a więc uszkodzeniu demielinizacyjno-aksonalnym i tym samym wskazuje na znaczny stopień zaawansowania mononeuropatii^(4,13,17).

Elektromiografia (EMG) badająca czynność bioelektryczną mięśni ma znaczenie diagnostyczne tylko w zespołach cieśni o miernym lub znacznym stopniu zaawansowania. Stwierdza się wówczas najczęściej objawy przewlekłej reinerwacji pod postacią zmian potencjałów jednostki ruchowej (podwyższenie amplitudy, wydłużenie czasu trwania, zwiększenie odsetka potencjałów wielofazowych) i podwyższenia amplitudy zapisu wysiłkowego. Rzadziej można stwierdzić cechy ostrego odnerwienia (dodatnie fale ostre i fazy fibrilacji w zapisie spoczynkowym, zubożenie zapisu wysiłkowego) wraz z reinerwacją^(4,12). Ponadto EMG odgrywa ważną rolę w określeniu miejsca ucisku nerwu w zespołach cieśni (np. różnicowanie zespołu nerwu międzykostnego przedniego i zespołu mięśnia nawrotnego obłego) oraz w diagnostyce różnicowej (na przykład odróżnienie radikulopatii od mononeuropatii)^(18,19).

W dalszej części pracy pominięto objawy kliniczne zespołów cieśni, koncentrując się na diagnostyce elektrofizjologicznej.

NERW POŚRODKOWY (*NERVUS MEDIANUS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw pośrodkowy powstaje z pęczka przyśrodkowego (C8, Th1) i pęczka bocznego (C5, C6, C7) splotu ramennego. Nerw pośrodkowy unerwia ruchowo następujące mięśnie:

- mięsień nawrotny obły;
- mięsień zginacz promieniowy nadgarstka;
- mięsień dłoniowy długi;
- mięsień zginacz palców powierzchowny;
- mięsień zginacz głęboki palców (tylko część promieniową do palca 2. i 3.);
- mięsień zginacz kciuka długi;
- mięsień nawrotny czworoboczny;
- mięsień odwodziciel kciuka krótki;
- mięsień zginacz kciuka krótki (głowa powierzchowna);
- mięsień przeciwstawiasz kciuka;
- 1. i 2. mięsień glistowaty.

Tak więc nerw pośrodkowy unerwia całą grupę przednią mięśni przedramienia, z wyjątkiem mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka i dwu głów łokciowych mięśnia zginacza głębokiego palców, wszystkie mięśnie kłębku kciuka, z wyjątkiem przywodziciela kciuka i głowy głębokiej mięśnia zginacza kciuka krótkiego oraz 1. i 2. mięśnia glistowaty. Nerw ten nie unerwia żadnych mięśni w obrębie ramienia. Zakres unerwienia czuciowego obejmuje skórę kłębku kciuka oraz powierzchni dłoniowej 3,5 palca po stronie promieniowej, a także skórę grzbietową powierzchni palca 2., 3. i połowę 4. dystalnie od stawów międzypaliczkowych dalszych^(19,20).

Zespoły cieśni nerwu pośrodkowego to:

- zespół cieśni nadgarstka;
- zespół mięśnia nawrotnego obłego;
- zespół nerwu międzykostnego przedniego;
- zespół więzadła Struthersa.

ZESPÓŁ CIEŚNI NADGARSTKA (CARPAL TUNNEL SYNDROME, CTS)

Jest to najczęstsza neuropatia z ucisku stwierdzana u ludzi^(5,6,12,17). Nerw pośrodkowy jest uciśnięty w kanale nadgarstka pod troczkiem zginaczy^(12,19).

Podstawowy zakres badania neurofizjologicznego obejmuje^(7,21):

- przewodnictwo we włóknach ruchowych nerwu pośrodkowego wraz z falą F – ocena latencji końcowej do mięśnia odwodziciela kciuka krótkiego (APB) i szybkości przewodzenia na odcinku nadgarstek – łokieć oraz latencji minimalnej fali F;
- przewodnictwo we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego – ocena szybkości przewodzenia na odcinku nadgarstek – 2. palec (lub inny palec unerwiony przez tenże nerw);
- przewodnictwo ruchowe i czuciowe w innym nerwie symptomatycznej kończyny (np. w nerwie łokciowym z oceną latencji końcowej do mięśnia odwodziciela palca małego – ADM i oceną szybkości przewodzenia ruchowego na przedramieniu oraz w łokciu, jak również oceną minimalnej latencji fali F oraz szybkości przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 5. palec) w celu wykluczenia procesu uogólnionego, np. polineuropatii.

Rozpoznanie CTS potwierdzają^(7,12,21):

1. zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 2. palec;
2. wydłużenie latencji końcowej do APB
(1. lub 2. stwierdza się przynajmniej u 85% chorych z klinicznymi objawami CTS);
3. szybkość przewodzenia ruchowego na przedramieniu i ramieniu – w normie;
4. minimalna latencja fali F z reguły prawidłowa, choć może być nieco wydłużona;
5. obniżenie amplitudy CMAP i/lub SNAP w zaawansowanych CTS, gdy zajęty jest akson (ale zawsze z punktem 1. i/lub 2., a nigdy jako jedyna nieprawidłowość w badaniu neurograficznym);
6. prawidłowe przewodnictwo ruchowe i czuciowe w nerwie łokciowym.

Uwagi:

1. Jakkolwiek badanie przewodnictwa czuciowego jest bardzo czułe, gdyż najwcześniejsze zmiany mogą dotyczyć włókien czuciowych^(5,13,14), to jednak bardziej wiarygodne jest wydłużenie latencji końcowej^(12,16). Zwyczajowo najczęściej ocenia się szybkość przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 2. palec, jednak niektóre doniesienia podają, iż najbardziej czułym wskaźnikiem w CTS jest ocena przewodzenia na odcinku nadgarstek – 1. palec⁽²²⁾.
2. Warto pamiętać, że u ok. 15-30% ludzi może istnieć połączenie włókien ruchowych nerwu pośrodkowego z nerwem łokciowym na przedramieniu – tzw. anastomoza Martina-Grubera^(17,23-25). W badaniu prze-

wodnictwa manifestuje się najczęściej niższą amplitudą CMAP przy stymulacji nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka od amplitudy potencjału uzyskanego z poziomu łokcia bądź niezwykle dużą szybkością przewodzenia ruchowego w nerwie pośrodkowym na przedramieniu.

3. U ok. 17-19% chorych z klinicznymi objawami CTS przewodnictwo ruchowe i czuciowe w nerwie pośrodkowym, badane metodą klasyczną (patrz podstawowy zakres badania), jest niezaburzone. W takim przypadku powinno się zastosować bardziej czułe metody badania^(12,19,22), oparte na technikach porównawczych. Są to:

- metoda krótkich segmentów (tzw. *inching technique*) – ocena różnicy latencji czuciowych podczas seryjnego drażnienia nerwu pośrodkowego co 1 cm; jest to najbardziej czuły wskaźnik ucisku^(5,7,16,26,27);
- badanie przewodnictwa ruchowego na wysokości nadgarstka metodą krótkich segmentów^(5,7,16);
- porównanie latencji końcowej w nerwie pośrodkowym na odcinku nadgarstek – 2. mięsień glistowaty i w nerwie łokciowym na odcinku nadgarstek – 2. mięsień międzykostny⁽²⁸⁻³¹⁾

(tę metodę badania, której czułość w diagnostyce CTS wynosi ponad 95%^(7,31), wykorzystuje się też u chorych z bardzo zaawansowanym CTS, gdy nie można zarejestrować nawet śladowego CMAP i SNAP⁽²⁸⁻³⁴⁾);

- porównanie latencji końcowych w nerwie pośrodkowym (z APB) i w nerwie łokciowym (z ADM)⁽³⁵⁾;
- ocena różnicy minimalnej latencji fali F w nerwie pośrodkowym i nerwie łokciowym⁽⁷⁾;
- ocena różnicy szybkości przewodzenia czuciowego w nerwie pośrodkowym i nerwie łokciowym na odcinku nadgarstek – 4. palec⁽³⁶⁾;
- ocena latencji potencjału mieszanego nerwu (NAP) pośrodkowego i łokciowego na tych samych ośmiocentymetrowych segmentach na odcinku nadgarstek – dłoń; metoda ta jest uznawana za „złoty standard” w diagnostyce CTS^(7,23,37).

Jeżeli test *inching* lub przynajmniej 2 inne spośród ww. testów porównawczych dają wyniki nieprawidłowe, to istnieje duże prawdopodobieństwo CTS o niewielkim stopniu zaawansowania^(2,7).

Badanie elektromiograficzne (EMG) w CTS:

U ok. 80% chorych wynik badania EMG z mięśni kciuka jest prawidłowy. Tylko u chorych z zaawansowanymi zmianami (zaniki mięśniowe w mięśniach kciuka) można stwierdzić objawy czynnego odnerwienia w APB (dodatnie fale wolne i fibrylacje w zapisie spoczynkowym oraz zubożenie zapisu wysiłkowego) i/lub przewlekłej reinervacji pod postacią zmian potencjałów jednostki ruchowej – PJR (tj. podwyższona amplituda, wydłużenie czasu trwania, polifazowość)⁽¹³⁾.

CTS różnicujemy z^(12,13,18,19):

1. zespołem mięśnia nawrotnego obłego;
2. zespołem nerwu międzykostnego przedniego;

3. zespołem więzadła Struthersa (zespoły z punktów 1.-3. omówione będą w dalszej części pracy);
4. radikulopatią C8-Th1 – zmiany neurogenne stwierdza się wówczas również w mięśniach ręki unerwionych przez nerw łokciowy i mięśniach przykręgosłupowych z ww. poziomu oraz nie stwierdza się zaburzeń czucia w badaniu przewodnictwa;
5. uszkodzeniem pnia dolnego splotu ramiennego (*plexopathy*) – zmiany neurogenne stwierdza się wówczas również w mięśniach ręki unerwionych przez nerw łokciowy, ale brak jest ich w mięśniach przykręgosłupowych (mięsień wielodzielny grzbietu) z ww. poziomu. Obecne są zaburzenia przewodnictwa czuciowego w nerwie łokciowym i skórnym przyśrodkowym przedramienia.

Uwagi:

W radikulopatiach stwierdza się zazwyczaj zmiany neurogenne z mięśni przykręgosłupowych z danego poziomu i nie stwierdza się zaburzeń czucia w badaniu przewodnictwa nerwowego (bo uszkodzenie znajduje się proksymalnie od zwoju rdzeniowego), **mimo klinicznych objawów niedoczulicy**^(20,38).

W pleksopatiach (uszkodzeniach splotów) nigdy nie stwierdza się zmian w mięśniach przykręgosłupowych, bo sploty są utworzone przez gałęzie przednie nerwów rdzeniowych, podczas gdy mięśnie przykręgosłupowe są unerwione przez gałęzie tylne nerwów rdzeniowych^(20,38).

ZESPÓŁ MIĘŚNIA NAWROTNEGO OBŁĘGO (PRONATOR TERES SYNDROME)

Nerw pośrodkowy uciśnięty jest między dwiema głowami mięśnia nawrotnego obłego w bliższej części przedramienia lub przez włókniasty pierścień bądź łuk łączący mięsień nawrotny obły z mięśniem zginaczem powierzchownym palców^(16,19).

Podstawowy zakres badania neurograficznego taki jak w CTS.

Rozpoznanie zespołu mięśnia nawrotnego obłego potwierdzają^(12,17-19):

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na przedramieniu lub blok przewodzenia na wysokości łokcia;
- prawidłowa latencja końcowa do APB;
- prawidłowa szybkość przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – któryś z palców unerwionych przez nerw pośrodkowy;
- konieczne jest wykonanie dodatkowo badania EMG, w którym stwierdza się objawy ostrego lub przewlekłego odnerwienia w: APB, mięśni zginacza powierzchownym palców, promieniowej części mięśnia zginacza głębokiego palców. **Badanie EMG najczęściej nie wykazuje zmian patologicznych w mięśni nawrotnym obłym**^(12,19).

Diagnostyka różnicowa⁽¹⁹⁾:

1. CTS – objawy odnerwienia w EMG tylko w mięśniach kłębu kciuka (np. APB);
2. zespół więzadła Struthersa – w zespole tym EMG przeważnie wykazuje zmiany neurogenne również w mięśni nawrotnym obłym;
3. zespół nerwu międzykostnego przedniego – patrz dalej.

ZESPÓŁ NERWU MIĘDZYKOSTNEGO PRZEDNIEGO (ANTERIOR INTEROSSEOUS SYNDROME, AIS; KILOH-NEVIN SYNDROME)

Nerw międzykostny przedni, gałąź ruchowa nerwu pośrodkowego, jest uciśnięty na przedramieniu przez pasma tkanki łącznej, znajdujące się między głowami mięśnia zginacza powierzchownego palców a mięśniem nawrotnym obłym, lub przez występujące tu czasem dodatkowe mięśnie^(12,39-41).

Podstawowy zakres badania neurograficznego taki jak w CTS.

Rozpoznanie AIS potwierdzają^(12,19,42):

- prawidłowa latencja końcowa do APB;
- prawidłowa szybkość przewodzenia ruchowego na przedramieniu;
- prawidłowa szybkość przewodzenia czuciowego;
- ewentualna wydłużona latencja końcowa do mięśnia nawrotnego czworobocznego;
- konieczne jest wykonanie badania EMG, w którym stwierdza się objawy odnerwienia w mięśniach unerwionych przez nerw międzykostny przedni, tzn. mięśni nawrotnym czworobocznym (*pronator quadratus*), zginacz kciuka długim (*flexor pollicis longus*) i mięśni zginacz głębokim palców (*flexor digitorum profundus*), ale tylko głowy do palca 2. i 3. **Badanie EMG nie wykazuje zmian patologicznych w innych mięśniach unerwionych przez nerw pośrodkowy.**

Uwagi:

1. zespół Parsonage'a-Turnera (*brachialgia amyotrophica*) może manifestować się jako zespół nerwu międzykostnego przedniego^(19,43).
2. Ok. 50% anastomoz Martina-Grubera przebiega drogą nerwu międzykostnego przedniego – **u takich chorych z AIS odnerwienie w EMG będzie widoczne również w mięśniach dłoni zaopatrywanych przez nerw łokciowy (ADM, FDI, przywódciciel kciuka)**^(19,44).

ZESPÓŁ WIĘZADŁA STRUTHERSA (LIGAMENT OF STRUTHERS SYNDROME)

Nerw pośrodkowy jest uciśnięty pod więzadłem Struthersa (uwaga: nie mylić z arkadami Struthersa), które łączy nadkłykieć przyśrodkowy kości ramiennej z wyrostkiem nadkłykciowym znajdującym się na przednio-przyśrodkowej powierzchni w części dalszej kości ramiennej.

Wyrstek ten występuje tylko u 0,3-2,7% populacji⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾ i wówczas nerw pośrodkowy wraz z tętnicą ramienną jest zepchnięty przyśrodkowo i musi przebiegać pod więzadłem Struthersa. W tej okolicy nerw może być również uciśnięty przez pogrubiałe ścięgno mięśnia dwugłowego ramienia⁽¹⁹⁾.

Podstawowy zakres badania neurograficznego taki jak w CTS.

Rozpoznanie zespołu więzadła Struthersa potwierdzają^(18,19):

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na odcinku ramię – łokieć lub blok przewodzenia na wysokości ramienia;
- prawidłowa latencja końcowa do APB;
- prawidłowa szybkość przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – któryś z palców unerwionych przez nerw pośrodkowy;
- EMG: objawy ostrego lub przewlekłego odnerwienia w: APB, mięśniu zginacza powierzchownym palców, promieniowej części mięśnia zginacza głębokiego palców i **mięśniu nawrotnym obłym**.

Uwagi:

1. Warto zauważyć, że objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w mięśniu odwodziciela kciuka krótkim stwierdza się w zaawansowanym CTS, zespole mięśnia nawrotnego obłego i zespole więzadła Struthersa, ale nigdy nie w AIS.
2. Z reguły wyraźne obniżenie amplitudy CMAP z APB przy prawidłowej lub nieznacznie wydłużonej latencji końcowej sugeruje obecność proksymalnej neuropatii nerwu pośrodkowego lub uszkodzenia aksonów na wyższym poziomie, dlatego należy przeprowadzić diagnostykę różnicową z jamistością rdzenia, SLA oraz uszkodzeniem pnia dolnego i pęczka przyśrodkowego splotu ramiennego^(13,18).

NERW ŁOKCIOWY (*NERVUS ULNARIS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw łokciowy jest przedłużeniem pęczka przyśrodkowego (C8, Th1) splotu ramiennego. Unerwia ruchowo następujące mięśnie:

- zginacz łokciowy nadgarstka;
- zginacz głęboki palców (głowy do palca 4. i 5.);
- mięśnie kłębika: odwodziciel, przeciwstawiasz i zginacz palca małego;
- mięśnie kłębu kciuka: przywodziciel kciuka i głowę głęboką zginacza kciuka krótkiego;
- mięsień dłoniowy krótki;
- 3. i 4. mięsień glistowaty;
- wszystkie mięśnie międzykostne;
- nie unerwia żadnych mięśni ramienia.

Unerwienie czuciowe obejmuje: po stronie dłoniowej skórę kłębika oraz małego palca i 1/2 palca obrączkowego od strony łokciowej, po stronie grzbietowej – skórę 2 i 1/2 palca, licząc od palca małego, oraz łokciową część powierzchni ręki.

Możliwe miejsca ucisku nerwu łokciowego i związane z nimi zespoły cieśni to:

- ucisk na ramieniu;
- ucisk na poziomie łokcia – zespół rowka nerwu łokciowego (*tardy ulnar palsy; retrocondylar groove syndrome*) i zespół kanału łokcia (*cubital tunnel syndrome*);
- ucisk na poziomie nadgarstka – zespół kanału Guyona (*Guyon's canal syndrome*).

Uwagi:

Spśród przypadków zespołów cieśni na poziomie łokcia 60-70% to przypadki zespołu rowka nerwu łokciowego, 20-30% – przypadki zespołu kanału łokcia i ok. 10% – przypadki obydwu zespołów jednocześnie⁽¹³⁾. Zróżnicowanie elektrofizjologiczne obu tych neuropatii jest bardzo ważne, bowiem w każdej z nich wskazany jest inny rodzaj zabiegu chirurgicznego⁽⁴⁸⁾.

ZESPÓŁ ROWKA NERWU ŁOKCIOWEGO (TARDY ULNAR PALSY)

Nerw łokciowy uciśnięty jest w bruździe nerwu łokciowego na nadkłykciu przyśrodkowym kości ramiennej przez tkankę łączną, zamykającą ten kanał, przez przerosłą głowę przyśrodkową mięśnia trójąłowego ramienia lub jego ścięgno bądź przez dodatkowy mięsień nadkłykciowo-łokciowy (występuje u 10-30% populacji)⁽⁴⁹⁾.

Podstawowy zakres badania neurofizjologicznego obejmuje^(12,16,19):

- przewodnictwo we włóknach ruchowych wraz z falą F w nerwie łokciowym – ocena latencji końcowej do mięśnia odwodziciela palca małego (ADM) oraz szybkości przewodzenia na przedramieniu, przez łokieć i na ramieniu;
- przewodnictwo we włóknach czuciowych nerwu łokciowego – ocena szybkości przewodzenia na odcinku nadgarstek – 5. palec;
- badanie metodą krótkich segmentów (1-2 cm odcinki) przewodzenia ruchowego przez łokieć (tzw. *inching technique*);
- przewodnictwo ruchowe i czuciowe w innym nerwie symptomatycznej kończyny (np. w nerwie pośrodkowym z oceną: latencji końcowej do APB, szybkości przewodzenia ruchowego na przedramieniu, minimalnej latencji fali F oraz szybkości przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 2. palec) w celu wykluczenia polineuropatii.

Zakres zalecanego badania elektrofizjologicznego jest taki sam, niezależnie od podejrzanego miejsca uszkodzenia nerwu łokciowego.

Uwagi:

- Badanie przewodzenia w nerwie łokciowym musi być przeprowadzane w ustalonej pozycji stawu łokciowego (pozycja kończyny wpływa na wynik badania), a jego wynik porównany z normami uzyskanymi w ten sam sposób⁽⁵⁰⁾.

- Przewodnictwo przez łokieć określa się na odcinku 6-8 cm⁽⁵¹⁾.
- Czulość metody *inching* wynosi 80-95%^(50,52).

Rozpoznanie zespołu rowka nerwu łokciowego potwierdzają^(12,16,53):

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego przez łokieć o min. 10 m/s;
- blok przewodzenia i/lub nagłe wydłużenie latencji w teście *inching*;
- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego;
- prawidłowa latencja końcowa z ADM;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji z mięśni kłębika (np. ADM) i 1. mięśnia międzykostnego grzbietowego (FDI).

Zapis neurogeny z mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka i mięśnia zginacza głębokiego palców (głowa powierzchowna) lokalizuje uszkodzenie nerwu w łokciu, ale u wielu chorych z miernie zaawansowanymi zmianami wynik badania EMG z tych mięśni może być prawidłowy⁽⁵³⁾.

ZESPÓŁ KANAŁU ŁOKCIA (CUBITAL TUNNEL SYNDROME)

Kanał łokciowy rozciąga się wzdłuż mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka. Jego wejście znajduje się pod łukiem ramienno-łokciowym, łączącym oba przyczepy mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka z nadkłykiem przyśrodkowym kości ramiennej i wyrostkiem łokciowym kości łokciowej⁽¹⁶⁾, ok. 1-2 cm poniżej nadkłyka przyśrodkowego kości ramiennej, a wyjście ok. 3-4 cm poniżej, tj. w miejscu, gdzie nerw łokciowy opuszcza mięsień zginacz łokciowy nadgarstka i gdzie znajduje się potencjalne miejsce cieśni^(46,54).

Podstawowy zakres badania neurograficznego – jw. oraz test inching technique na poziomie wyjścia z kanału łokcia⁽¹⁶⁾.

Rozpoznanie zespołu kanału łokcia potwierdzają^(12,16,50):

- blok przewodzenia na przedramieniu;
- prawidłowe przewodzenie ruchowe przez rowek nerwu łokciowego;
- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego, może być też zmniejszona amplituda odpowiedzi SNAP;
- prawidłowa latencja końcowa z ADM;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji z mięśni kłębika (np. ADM) i 1. mięśnia międzykostnego grzbietowego (FDI).

ZESPÓŁ KANAŁU GUYONA (GUYON'S CANAL SYNDROME)

Nerw łokciowy jest uciśnięty na poziomie nadgarstka, w tzw. kanale Guyona. Jest to przestrzeń ograniczona od góry przez *ligamentum pisohamatum* (więzadło rozpięte między kością grochową i haczykową), powięź dłoniową i mięsień dłoniowy krótki, od dołu przez troczek zginaczy, od boku przez kość haczykową i przy-

środkowo przez kość grochową⁽¹⁹⁾. W kanale tym przebiega nerw łokciowy i tętnica łokciowa^(19,46).

Shea i McClain⁽⁵⁵⁾ podzielili zespół kanału Guyona na 3 typy:

- typ I: ucisk nerwu łokciowego w proksymalnej części kanału;
- typ II: ucisk nerwu łokciowego wzdłuż gałęzi głębokiej, dystalnie od gałęzi do ADM (czasem nazywany porażeniem kolarzy – *cyclists' palsy*);
- typ III: ucisk nerwu łokciowego w dystalnej części kanału lub tuż po wyjściu z niego.

Rozpoznanie zespołu kanału Guyona potwierdzają⁽⁵⁵⁾: Typ I

- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 5. palec;
- niezmienione przewodnictwo czuciowe w gałęzi grzbietowej;
- EMG: objawy odnerwienia we wszystkich mięśniach ręki unerwionych przez nerw łokciowy.

Typ II

- prawidłowe przewodnictwo czuciowe;
- prawidłowa latencja końcowa z ADM;
- wydłużenie latencji końcowej do FDI, czasem ze zmniejszeniem amplitudy odpowiedzi;
- EMG: objawy odnerwienia we wszystkich mięśniach ręki unerwionych przez nerw łokciowy z wyjątkiem ADM.

Typ III

- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego na odcinku nadgarstek – 5. palec;
- niezmienione przewodnictwo czuciowe w gałęzi grzbietowej;
- EMG: wynik prawidłowy we wszystkich mięśniach unerwionych przez nerw łokciowy.

UCISK NERWU ŁOKCIOWEGO NA RAMIENIU

Nerw łokciowy jest uciśnięty na tym poziomie przez przegrodę międzymięśniową przyśrodkową lub przez tzw. arkadę Struthersa (nie mylić z więzadłem Struthersa), która znajduje się 3-6 cm proksymalnie od nadkłyka przyśrodkowego kości ramiennej, między przegrodą międzymięśniową przyśrodkową a głową przyśrodkową mięśnia trójkłowego ramienia – arkada ta występuje u ok. 1-3% populacji^(19,56,57).

Podstawowy zakres badania – jw.

Rozpoznanie ucisku nerwu łokciowego na poziomie ramienia potwierdzają^(16,50,56,57):

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na ramieniu;
- blok przewodzenia na ramieniu;
- prawidłowa latencja końcowa z ADM;
- prawidłowa szybkość przewodzenia ruchowego na przedramieniu;
- prawidłowa szybkość przewodzenia czuciowego;

- EMG: cechy odnerwienia i reinerwacji w mięśniach zginaczy łokciowych nadgarstka i mięśniach zginaczy głębokich palców – **nie pozwalają one jednak zróznicować ucisku na ramieniu z uciskiem na poziomie łokcia**⁽⁵⁷⁾.

Diagnostyka różnicowa neuropatii nerwu łokciowego⁽¹⁸⁾:

1. ucisk nerwu łokciowego na poziomie łokcia, a ucisk w kanale Guyona – w tym ostatnim przypadku zawsze prawidłowe jest przewodnictwo czuciowe w gałęzi grzbietowej, ponieważ odchodzi ona od nerwu łokciowego w dolnej części przedramienia, a więc proksymalnie od kanału Guyona;
2. uszkodzenie pęczka przyśrodkowego splotu ramienne – oprócz zwolnienia szybkości przewodzenia czuciowego (również w gałęzi grzbietowej) w nerwie łokciowym także zaburzone przewodnictwo w nerwie skórnym przyśrodkowym przedramienia; w EMG objawy odnerwienia we wszystkich mięśniach zaopatrywanych przez nerw łokciowy, ale także w APB;
3. uszkodzenie pnia dolnego splotu ramienne – tak jak w punkcie 2. oraz dodatkowo objawy odnerwienia w *m. extensor indicis proprius* (EIP);
4. uszkodzenie korzenia C8 – bez zaburzeń przewodnictwa czuciowego; w EMG objawy odnerwienia we wszystkich mięśniach zaopatrywanych przez nerw łokciowy, a także w APB, EIP i w mięśniach przykręgowych z poziomu C8.

NERW PROMIENIOWY (*NERVUS RADIALIS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw promieniowy jest największą gałęzią końcową pęczka tylnego (C5, C6, C7, C8) splotu ramienne. Unerwia ruchowo wszystkie prostowniki stawu łokciowego, nadgarstka i palców, czyli:

- mięsień trójkłowy ramienia;
- mięsień kruczo-ramienny;
- mięsień prostownik nadgarstka promieniowy długi;
- mięsień łokciowy;
- mięsień prostownik nadgarstka promieniowy krótki;
- mięsień odwracacz;
- mięsień prostownik nadgarstka łokciowy;
- mięsień prostownik palców wspólny;
- mięsień prostownik palca małego;
- mięsień odwodziciel kciuka długi;
- mięsień prostownik kciuka długi;
- mięsień kciuka krótki;
- mięsień prostownik wskaziciela.

Czuciowo unerwia tylną powierzchnię ramienia i przedramienia oraz grzbietową powierzchnię 2 i 1/2 palca, licząc od kciuka, i część promieniową grzbietu ręki.

Zespoły cieśni nerwu promieniowego:

- ucisk na ramieniu – porażenie sobotniej nocy;
- ucisk na przedramieniu – zespół nerwu międzykostnego tylnego;
- ucisk w okolicy nadgarstka – zespół Wartenberga.

PORAŻENIE SOBOTNIEJ NOCY (SATURDAY NIGHT PALSY; HONEYMOONER'S PALSY)^(19,58,59)

Nerw promieniowy może być uciśnięty w bruździe nerwu promieniowego (*spiral groove*) na kości ramiennej przez przegrodę międzymięśniową boczną, zwłókniałą głowę boczną mięśnia trójkłowego (np. po iniekcji, jako następstwo urazów sportowych) lub dodatkowy mięsień podłopatkowy. Często analogiczne objawy daje złamanie kości ramiennej w 1/3 środkowej długości (tzw. złamanie Holsteina i Lewisa) lub na granicy 1/3 środkowej i dystalnej.

Podstawowy zakres badania neurograficznego obejmuje^(12,16,19):

- przewodnictwo we włóknach ruchowych w nerwie promieniowym – ocena latencji końcowej do mięśnia prostownika wskaziciela oraz szybkości przewodzenia na przedramieniu i ramieniu;
- przewodnictwo we włóknach czuciowych nerwu promieniowego – ocena szybkości przewodzenia na poziomie nadgarstka;
- przewodnictwo ruchowe i czuciowe w innym nerwie symptomatycznej kończyny w celu wykluczenia polineuropatii.

Rozpoznanie porażenia sobotniej nocy potwierdza ją^(12,16,19):

- blok przewodzenia ruchowego na ramieniu;
- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na ramieniu;
- obniżenie amplitudy CMAP lub SNAP albo nawet brak odpowiedzi;
- EMG: objawy odnerwienia we wszystkich mięśniach unerwianych przez nerw promieniowy z wyjątkiem mięśnia trójkłowego (co odróżnia ten zespół cieśni od porażenia nerwu na poziomie dołu pachowego na skutek używania kul – wtedy obserwuje się odnerwienie również w mięśniach trójkłowych ramienia).

ZESPÓŁ NERWU MIĘDZYKOSTNEGO TYLNEGO (POSTERIOR INTEROSSEOUS SYNDROME, PIS; SUPINATOR SYNDROME)^(12,16,19,46,58,60,61)

Nerw międzykostny tylny, gałąź ruchowa nerwu promieniowego, może być uciśnięty na przedramieniu podczas przebiegu między głowami mięśnia odwracacza przez pasmo ścięgna nazywane arkadą Fröhse'a (obecna u 30% populacji), przez pasma włókniste leżące na głowie kości promieniowej, przez odgałęzienia tętnicy promieniowej (tzw. smycz Henry'ego) oraz przez mięsień prostownik promieniowy nadgarstka krótki.

Podstawowy zakres badania neurograficznego – jw.

Rozpoznanie PIS potwierdza ją^(12,19):

- przewodnictwo czuciowe prawidłowe;
- blok przewodzenia na przedramieniu;

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego na przedramieniu;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji we wszystkich mięśniach unerwionych przez nerw promieniowy poniżej mięśnia odwracacza. Mięsień trójęłowy ramienia, mięsień łokciowy, mięsień ramiennie-promieniowy, prostownik promieniowy nadgarstka i mięsień odwracacz nie wykazują objawów odnerwienia.

Diagnostyka różnicowa obejmuje⁽¹⁸⁾:

- zespół Parsonage'a-Turnera (*brachialgia amyotrophica*) – charakterystyczny przebieg kliniczny, cechy neuropatii aksonalnej z zapisem neurogennym z mięśni obręczy barkowej i ramienia, unerwionych przez korzenie górnej części splotu ramiennego (C5, C6), ale także ze zmianami w mięśniach niewykazujących objawów klinicznych; może występować nieznaczne wydłużenie latencji z punktu Erba do najbardziej zajętych mięśni;
- łokieć tenisisty (*epicondylitis lateralis*) – brak zmian w neurografii i EMG;
- *radial tunnel syndrome*, odmianę łokcia tenisisty – miejsce ucisku jak w PIS, ale nie stwierdza się zmian w mięśniach⁽⁶²⁾;
- radikulopatię szyjną C7 – odnerwienie w mięśni trójęłowym ramienia, mięśni prostownika promieniowego nadgarstka oraz w mięśniach przykręgowych z tegoż poziomu, czego nie obserwuje się w PIS;
- uszkodzenie pęczka tylnego splotu ramiennego (wtedy odnerwienie oprócz mięśni unerwionych przez nerw promieniowy również w mięśni naramiennym unerwionym przez nerw pachowy).

ZESPÓŁ WARTENBERGA (WARTENBERG SYNDROME; CHEIRALGIA PARAESTHETICA)^(12,19,63,64)

Gałąź czuciowa nerwu promieniowego jest uciśnięta na wysokości 1/3 dalszej przedramienia, ok. 8 cm proksymalnie od wyrostka rylcowatego kości promieniowej, między ścięgnami mięśnia ramiennie-promieniowego i mięśnia zginacza promieniowego nadgarstka długiego, które są połączone włóknistą tkanką łączną. Podobne objawy może dać ciasny pasek od zegarka lub kajdanki (stąd nazwa „porażenie aresztantów” – *handcuff neuropathy*).

Rozpoznanie zespołu Wartenberga potwierdzają:

- zaburzone przewodnictwo czuciowe i prawidłowe przewodnictwo ruchowe w nerwie promieniowym bez zmian w EMG.

ZESPÓŁ OTWORU GÓRNEGO KŁATKI PIERSIOWEJ (THORACIC OUTLET SYNDROME, TOS)

W otworze tym może być uciśnięty splot ramienny, głównie jego pień dolny (C8, Th1) i naczynia podobojczykowe. Dane anatomiczne^(19,20): otwór górny klatki piersiowej ograniczony jest od góry przez obojczyk i I żebro, od

przodu przez mięsień pochyły przedni, a od tyłu przez mięsień pochyły środkowy. **W jego obrębie istnieją 3 potencjalne miejsca cięśni⁽⁶⁵⁾:**

- przestrzeń między I żebrem i obojczykiem;
- szczelina mięśni pochyłych (jej zwężenie może być spowodowane przerostem mięśni pochyłych lub istnieniem żebra szyjnego – C7, które połączone jest pasmem tkanki łącznej z obojczykiem);
- przestrzeń pod mięśniem piersiowym mniejszym (zespół Wrighta – *hyperabduction syndrome*).

Ze względu na rodzaj prezentowanych objawów klinicznych wyróżnia się TOS naczyniowy i neurogenny. Badania elektrofizjologiczne mają znaczenie diagnostyczne tylko w neurogennym TOS, który występuje z częstością 1 przypadek/1 mln populacji⁽⁶⁵⁾.

Zakres badania neurograficznego^(66,67):

- przewodnictwo ruchowe i czuciowe oraz fala F w nerwie pośrodkowym;
- przewodnictwo ruchowe i czuciowe oraz fala F w nerwie łokciowym;
- przewodnictwo w nerwie skórny przyśrodkowym przedramienia.

Rozpoznanie TOS potwierdzają⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾:

- nerw pośrodkowy: znaczne obniżenie amplitudy odpowiedzi CMAP z APB wraz z nieznacznie zwolnionym lub prawidłowym przewodzeniem ruchowym, niewielkie obniżenie amplitudy SNAP z prawidłowym przewodzeniem czuciowym, nieznaczne wydłużenie latencji minimalnej fali F wraz z jej chronodyspersją;
- nerw łokciowy: bardzo znaczne obniżenie amplitudy SNAP i zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego (bo uszkodzenie zlokalizowane jest dystalnie od zwoju rdzeniowego), prawidłowe przewodzenie ruchowe z prawidłową lub nieznacznie obniżoną amplitudą CMAP z ADM oraz brak fali F;
- nerw skórny przyśrodkowy przedramienia: bardzo znaczne obniżenie amplitudy SNAP lub całkowity brak odpowiedzi;
- EMG: przewlekłe zmiany neurogenne w drobnych mięśniach ręki unerwionych przez nerw pośrodkowy i nerw łokciowy (EDB, ADM, FDI).

Diagnostyka różnicowa TOS obejmuje⁽⁶⁵⁻⁶⁷⁾:

- radikulopatię C8/Th1;
- uszkodzenie obwodowe nerwu pośrodkowego i/lub nerwu łokciowego;
- stwardnienie zanikowe boczne (SLA) – w wielu mięśniach na wielu poziomach ostre uszkodzenie neurogenne z objawami odnerwienia (fibrylacje i fascykulacje w zapisie spoczynkowym, ubogi zapis wysiłkowy) i reinerwacji; przewodnictwo nerwowe prawidłowe.

NERW NADŁOPATKOWY (NERVUS SUPRASCAPULARIS)

Dane anatomiczne^(19,20,59): nerw nadłopatkowy pochodzi z pnia górnego (C5, C6) splotu ramiennego. Unerwia

ruchowo mięśnie: nadgrzebieniowy i podgrzebieniowy, a czuciowo stawy barkowo-obojęzyczny i ramienny.

Możliwe miejsca ucisku to^(59,68,69):

1. wcięcie łopatki, pod więzadłem poprzecznym górnym łopatki – 60% przypadków;
2. wcięcie grzebieniowo-panewkowe, pod więzadłem poprzecznym dolnym łopatki, gdzie nerw przechodzi z dołu nadgrzebieniowego do podgrzebieniowego.

Badanie elektrofizjologiczne jest uznane za „złoty standard” w diagnostyce zespołów cieśni nerwu nadłopatkowego, bowiem nawet we wczesnym okresie wykazuje zmiany i wskazuje miejsce ucisku^(68,70,71).

Zakres badania neurograficznego^(12,68,70,71):

- bada się oddzielnie przewodnictwo w gałęzi nerwu nadłopatkowego do mięśnia nadgrzebieniowego i w gałęzi do mięśnia podgrzebieniowego.

Rozpoznanie ucisku nerwu nadłopatkowego potwierdzają^(12,71):

1. wydłużenie latencji i zmniejszenie amplitudy CMAP w obu gałęziach lub tylko w gałęzi do mięśnia podgrzebieniowego;
2. EMG: objawy czynnego odnerwienia w mięśni nad- i/lub podgrzebieniowym bez zmian w innych mięśniach unerwionych z zakresu C5 i C6.

Uwagi:

Gdy stwierdza się zmiany przewodzenia w obu gałęziach nerwu oraz odnerwienie zarówno w mięśni nad-, jak i podgrzebieniowym, to miejsce ucisku nerwu nadłopatkowego znajduje się we wcięciu łopatkowym, natomiast gdy zmiany dotyczą tylko mięśnia podgrzebieniowego, to miejscem ucisku jest wcięcie grzebieniowo-panewkowe.

Diagnostyka różnicowa^(13,19):

1. zespół Parsonage’a-Turnera (*brachialgia amyotrophica*);
2. uszkodzenie pnia górnego splotu ramiennego – niska amplituda lub brak odpowiedzi czuciowej z gałęzi powierzchownej nerwu promieniowego, skórno-bocznego przedramienia i nerwu pośrodkowego (z kciuka lub 2. palca) oraz niska amplituda lub brak CMAP z *m. biceps brachii*, *m. deltoideus* i *m. brachioradialis*;
3. radikulopatia C5, C6 – obecne są objawy odnerwienia także w innych mięśniach zaopatrywanych z poziomu C5 i C6 oraz w mięśniach przykręgowych; przewodnictwo czuciowe niezaburzone.

NERW MIĘŚNIOWO-SKÓRNY (*NERVUS MUSCULOCUTANEUS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw powstaje z pęczka bocznego (C5, C6) splotu ramiennego. Unerwia ruchowo następujące mięśnie: kruczo-ramienny, dwugłowy ramienia i ramienny. Czuciowo unerwienie obejmuje skórę bocznej części przedramienia.

Miejsce ucisku znajduje się w miejscu, gdzie nerw podczas swego przebiegu przebija mięsień kruczo-ramienny (*m. coracobrachialis*)⁽¹²⁾.

Zakres badania neurograficznego^(12,19):

1. przewodnictwo ruchowe do mięśnia dwugłowego ramienia z oceną latencji końcowej i amplitudy CMAP;
2. przewodnictwo czuciowe w nerwie bocznym skórnym przedramienia.

Rozpoznanie potwierdzają⁽⁷²⁾:

- obniżona amplituda odpowiedzi ruchowej (CMAP) lub jej brak;
- obniżona amplituda odpowiedzi czuciowej (SNAP) lub jej brak;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji we wszystkich mięśniach unerwionych przez nerw mięśniowo-skórny (*mm. biceps brachii, brachialis, coracobrachialis*).

Diagnostyka różnicowa^(19,72):

1. zespół Parsonage’a-Turnera (*brachialgia amyotrophica*);
2. radikulopatia C5 i C6 – są wtedy zajęte również inne mięśnie unerwione z poziomu C5 i C6 oraz mięśnie przykręgowe.

NERW PACHOWY (*NERVUS AXILLARIS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw pochodzi z pęczka tylnego (C5, C6) splotu ramiennego. Unerwia ruchowo mięsień naramienny i mięsień obły mniejszy, zaś czuciowo zaopatruje skórę na grzbietowo-bocznej powierzchni ramienia, nad mięśniem naramiennym.

Miejsce ucisku znajduje się na jego przebiegu wewnątrz przestrzeni ograniczonej przez: mięsień obły większy, głowę długą mięśnia trójgłowego ramienia i chirurgiczną szyjkę kości ramiennej (w przestrzeni tej przebiega też tętnica okalająca ramię tylną)^(12,46).

Rozpoznanie potwierdza^(12,19):

- obniżona amplituda CMAP z mięśnia naramiennego, czasem z wydłużeniem latencji końcowej;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w mięśni naramiennym i mięśni obłym mniejszym.

Diagnostyka różnicowa^(12,19):

- radikulopatia C5, C6 – są wtedy zajęte również inne mięśnie z tego poziomu;
- zespół Parsonage’a-Turnera (*brachialgia amyotrophica*).

NERW STRZAŁKOWY WSPÓLNY (*NERVUS PERONEUS COMMUNIS*)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw pochodzi z części krzyżowej splotu lędźwiowo-krzyżowego (L4, L5, S1, S2), jest gałęzią nerwu kulszowego. Od nerwu strzałkowego wspólnego odchodzą: nerw strzałkowy głęboki, nerw strzałkowy powierzchowny, nerw skórny boczny łydki i nerw łydkowy łączący.

Nerw strzałkowy głęboki unerwia ruchowo następujące mięśnie:

- piszczelowy przedni (TA);
- prostownik palców długi (EDL);
- prostownik palucha długi (EHL);
- strzałkowy trzeci (*peroneus tertius*);
- prostownik palców krótki (EDB);
- I i II mięsień międzykostny grzbietowy.

Czuciowe unerwienie obejmuje skórę w przestrzeni między paluchem a 2. palcem.

Nerw strzałkowy powierzchowny unerwia ruchowo mięśnie strzałkowe (długi – PL i krótki – PB) oraz czuciowo skórę: przyśrodkowej i bocznej powierzchni goleni w 1/4 dolnej, grzbiet stopy oraz palców II i III, przyśrodkowy brzeg stopy i palucha oraz zwrócone do siebie powierzchnie palca III, IV i V.

Miejsca ucisku nerwu strzałkowego znajdują się:

1. na wysokości głowy strzałki;
2. na wysokości kostki.

UCISK NA WYSOKOŚCI GŁOWY STRZAŁKI (PERONEAL MONONEUROPATHY AT THE KNEE; PORAŻENIE ZBIERACZY TRUSKAWEK)

Nerw uciśnięty jest na wysokości głowy strzałki (najczęściej tylko gałąź głęboka, rzadziej cały nerw strzałkowy wspólny, sporadycznie zaś gałąź powierzchowna)^(73,74). Potencjalne miejsce ucisku znajduje się też między ścięgnem mięśnia dwugłowego uda a głową boczną mięśnia brzuchatego łydki lub między głowami mięśnia strzałkowego długiego^(73,74).

Uwaga:

U ok. 25% ludzi istnieje nerw strzałkowy głęboki dodatkowo – jest to gałąź od nerwu strzałkowego powierzchownego, która unerwia boczną część EDB, co manifestuje się w badaniu neurograficznym wyższą amplitudą CMAP przy drażnieniu nerwu strzałkowego poniżej głowy strzałki w porównaniu z odpowiedzią z dystalnego punktu stymulacji⁽¹⁷⁾.

Zakres badania neurograficznego^(12,19):

- badanie przewodzenia ruchowego w nerwie strzałkowym głębokim (rejestracja odpowiedzi z EDB, stymulacja nerwu w trzech punktach);
- badanie przewodzenia czuciowego w nerwie strzałkowym powierzchownym;
- badanie nerwu piszczelowego w celu wykluczenia polineuropatii lub subklinicznych zmian w nerwie kulszowym;
- może być konieczne badanie nerwu strzałkowego z rejestracją odpowiedzi z TA (dla wykluczenia unerwienia przez nerw strzałkowy dodatkowy);
- może być konieczne EMG jakościowe i ilościowe z EDB, TA i/lub PL.

Rozpoznanie potwierdzają^(12,17,19,75):

- obniżenie amplitudy CMAP (co najmniej o 25%) lub blok przewodzenia powyżej głowy strzałki;

- zwolnienie szybkości przewodzenia ruchowego (min. 10 m/s) na odcinku przez głowę strzałki;
- EMG: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w następujących mięśniach: EDB, TA, PL.

Opadnięcie stopy (niemożność zgięcia grzbietowego) może być objawem porażenia nerwu strzałkowego wspólnego, nerwu kulszowego lub radikulopatii L5 (rzadziej L4), dlatego konieczna jest diagnostyka różnicowa w badaniu EMG⁽¹⁹⁾:

- A. mononeuropatia nerwu strzałkowego wspólnego: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w następujących mięśniach: EDB, TA, PL;
- B. uszkodzenie nerwu kulszowego: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w głowie krótkiej mięśnia dwugłowego uda (dodatkowo oprócz wymienionych w punkcie A) oraz zazwyczaj również w mięśniach unerwionych przez nerw piszczelowy;
- C. radikulopatia L5: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w następujących mięśniach: *tibialis posterior*, *flexor digitorum longus*, EDB, *tensor fasciae latae*, *gluteus minimus*, *gluteus medius*, mięśnie przykregosłupowe z poziomu L5;
- D. uszkodzenie spłotu lędźwiowo-krzyżowego: objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w mięśniach wymienionych w punkcie B oraz dodatkowo w *m. quadriceps*, *m. sartorius*, *m. gluteus medius et maximus*.

PRZEDNI ZESPÓŁ CIEŚNI STĘPU (ANTERIOR TARSAL TUNNEL SYNDROME)

Spowodowany jest uciskiem nerwu strzałkowego głębokiego na wysokości kostki, pod troczkiem dolnym prostowników i może powodować zanik EDB^(12,19).

Rozpoznanie potwierdzają stwierdzenie w badaniu neurograficznym wydłużenia latencji końcowej do EDB przy stymulacji proksymalnej od troczka oraz objawy odnerwienia w EDB^(12,19).

NERW PISZCZELOWY (NERVUS TIBIALIS)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw pochodzi z części krzyżowego spłotu lędźwiowo-krzyżowego (L4, L5, S1, S2, S3), jest gałęzią nerwu kulszowego.

Ruchowo unerwia następujące mięśnie:

- w obrębie goleni: brzuchaty łydki, podkolanowy, płaszczkowy, piszczelowy tylny, zginacz palców długi;
- w obrębie stopy: odwodziciel palucha (AHL), zginacz palców krótki, zginacz palucha krótki, zginacz palców dodatkowy, odwodziciel palca małego (ADM), zginacz palca małego, przywodziciel palucha oraz mięśnie międzykostne i glistowate.

Unerwienie czuciowe obejmuje skórę tylnej części podudzia, pięty i podeszwy stopy z jej boczną krawędzią.

Typowe miejsca ucisku:

1. kanał stępu (zespół cieśni stępu);
2. kanał śródstopia (metatarsalgia Mortona).

ZESPÓŁ CIEŚNI STĘPU (TARSAL TUNNEL SYNDROME)

Nerw uciśnięty jest w kanale stępu, który tworzą kości stępu (piętowa, skokowa i kostka przyśrodkowa kości piszczelowej) i troczek zginaczy (jego dwie blaszki tworzą więzadło promieniste stępu – *ligamentum laciniatum*)^(7,12,45,59).

Badanie neurograficzne obejmuje^(12,19):

- przewodnictwo ruchowe w nerwie piszczelowym (rejestracja odpowiedzi z AHL i ADM);
- przewodnictwo czuciowe w nerwie podeszwowym przyśrodkowym i nerwie podeszwowym bocznym (konieczne porównanie uzyskanych wartości z przeciwnym nerwem piszczelowym);
- badanie innego nerwu symptomatycznej kończyny (np. strzałkowego wspólnego) w celu wykluczenia uszkodzenia nerwu kulszowego bądź polineuropatii.

Rozpoznanie zespołu cieśni stępu potwierdzają^(76,77):

- wydłużenie latencji końcowej do AHL i/lub ADM (u 20-30% chorych);
- brak SNAP z nerwu podeszwowego przyśrodkowego i/lub nerwu podeszwowego bocznego;
- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego w nerwach podeszwowych – jest to jednak mniej pewne, bo szybkość przewodzenia może zależeć od temperatury skóry stopy, dlatego konieczne jest porównanie z drugą stopą.

Zmiany w badaniu neurograficznym występują u 90-100% chorych z zespołem cieśni stępu^(12,19,76,77).

NERW KULSZOWY (NERVUS ISCHIADICUS SEU SCIATICUS)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw kulszowy pochodzi z krzyżowej części splotu lędźwiowo-krzyżowego (L4, L5, S1, S2, S3). Jest największym nerwem człowieka. Unerwia ruchowo mięśnie: półścięgnisty, półbłoniasty, dwugłowy uda, a częściowo przywodziciel wielki.

Potencjalne miejsce ucisku znajduje się przy wyjściu nerwu z miednicy mniejszej, pod mięśniem gruszkowatym w otworze kulszowym większym⁽⁵⁹⁾.

W ocenie ucisku nerwu kulszowego największe znaczenie ma badanie EMG – stwierdza się wówczas objawy odnerwienia i/lub reinerwacji w mięśniach unerwionych przez nerw kulszowy (patrz wyżej, ale najczęściej ocenia się mięsień dwugłowy uda), nerw strzałkowy i nerw piszczelowy. Trzeba jednak pamiętać, że w zespole mięśnia gruszkowatego badania elektrofizjologiczne mogą dawać wynik prawidłowy⁽¹⁷⁾.

NERW UDOWY (NERVUS FEMORALIS)

Dane anatomiczne^(19,20): nerw udowy pochodzi z lędźwiowej części (L2, L3, L4) splotu lędźwiowo-krzyżowego. Unerwia ruchowo następujące mięśnie: biodrowy, lędź-

wiowy większy, grzebieniowy, czworogłowy uda i krawiecki. Czuciowo unerwia skórę przednio-przyśrodkowej powierzchni uda oraz przez swoją gałąź końcową – nerw udowo-goleniowy (*n. saphenus*), także skórę okolicy przyśrodkowej i przedniej kolana oraz goleni wraz z kostką przyśrodkową.

Nie opisano samoistnego zespołu cieśni włókien ruchowych nerwu udowego, choć mogą one być uciśnięte przez krwiaki, ropnie lub guzy w przestrzeni pozaotrzewnowej, krwiaki w mięśniu biodrowo-lędźwiowym czy po uchwyceniu szwem w czasie operacji chirurgicznych, natomiast znany jest zespół cieśni nerwu udowo-goleniowego, czuciowej gałęzi końcowej, nerwu udowego.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU UDOWO-GOLENIEWEGO

Nerw uciśnięty jest w miejscu, gdzie wyłania się z przedniej ściany kanału Huntera (ok. 10 cm powyżej kolana), lub pomiędzy ścięgnem mięśnia krawieckiego a kłykiem przyśrodkowym kości udowej^(12,16,59,78). Gałąź podrzepkowa (od nerwu udowo-goleniowego) może być uciśnięta w miejscu, gdzie przebiega ona ścięgno mięśnia krawieckiego (*gonalgia paraesthetica*)⁽⁷⁹⁾.

Zakres badania neurograficznego obejmuje ocenę szybkości przewodzenia w nerwie udowo-goleniowym (metodą drażnienia antydromowego lub ortodromowego).

Rozpoznanie potwierdza⁽⁸²⁾:

- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego lub brak potencjału SNAP.

NERW SKÓRNY BOCZNY UDA (NERVUS CUTANEUS FEMORIS LATERALIS)

Jest nerwem czuciowym, pochodzi ze splotu lędźwiowego (L2, L3). Unerwia czuciowo skórę przednio-boczną powierzchni górnej części uda⁽¹²⁾.

MERALGIA PARAESTHETICA (BERNHARDT-ROTH SYNDROME)

Nerw uciśnięty jest między włóknami więzadła pachwinowego, w pobliżu przyczepu do kolca biodrowego przedniego górnego^(16,46,59).

Rozpoznanie potwierdza⁽⁸⁰⁾:

- zwolnienie szybkości przewodzenia czuciowego w miejscu ucisku.

PIŚMIENNICTWO:

1. Binnie C.D., Cooper R., Fowler C.J. i wsp.: Clinical Neurophysiology. Butterworth-Heinemann, Oxford 1995.
2. Cho S.C., Pham C.J., Cho Y. i wsp.: Management of entrapment neuropathies of the upper extremities: part I. Contemporary Neurosurgery 2002; 24: 1-8.

3. Bogucki A., Sławek J.: *Neuropatie nabyte*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.
4. Hausmanowa-Petrusewicz I.: *Przewodzenie impulsów w nerwie obwodowym (prawidłowym i zmienionym)*. W: Hausmanowa-Petrusewicz I.: *Elektromiografia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1986.
5. Kimura J.: The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979; 102: 619-635.
6. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1993; 43: 2406-2409.
7. Preston D.C., Shapiro B.E.: *Electromyography and Neuromuscular Disorders. Clinical-Electrophysiologic Correlations*. Butterworth-Heinemann, Boston, Oxford, Johannesburg, Melbourne, New Delhi, Singapore 2000.
8. Thomas P.K., Fullerton P.M.: Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1963; 26: 520-527.
9. Buchthal F., Rosenfalck A.: Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1971; 34: 243-252.
10. Di Guglielmo G., Torrieri F., Repaci M., Uncini A.: Conduction block and segmental velocities in carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1997; 105: 321-327.
11. Jablecki C.K., Andary M.T., So Y.T. i wsp.: Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve* 1993; 16: 1392-1414.
12. Kimura J.: *Mononeuropathies and entrapment syndromes*. W: Kimura J.: *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscles: Principles and Practice*. Oxford University Press, New York 2001.
13. Greenberg S.A., Amato A.A.: *EMG Pearls*. Elsevier, Inc., Philadelphia 2004.
14. De Lean J.: Transcarpal median sensory conduction: detection of latent abnormalities in mild carpal tunnel syndrome. *Can. J. Neurol. Sci.* 1988; 15: 388-393.
15. Jackson D.A., Clifford J.C.: Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1989; 70: 199-204.
16. Tindall S.C.: *Chronic injuries of peripheral nerves by entrapment*. W: Youmans J.R. (red.): *Neurological Surgery*. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1997.
17. Misulis K.E.: *Essentials of Clinical Neurophysiology*. Butterworth-Heinemann, Boston, Oxford, Johannesburg, Melbourne, New Delhi, Singapore 1997.
18. Tan F.C. (red.): *EMG Secrets*. Hanley and Belfus, Philadelphia 2004.
19. Leis A.A., Trapani V.C.: *Atlas of Electromyography*. Oxford University Press, New York 2000.
20. Gołąb B.: *Anatomia czynnościowa obwodowego układu nerwowego*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 1998.
21. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation: Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve* 1993; 16: 1390-1391.
22. Banach M.: *Badania elektrodiagnostyczne w rozpoznawaniu zespołu cięśni nadgarstka*. W: Banach M., Bogucki A. (red.): *Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
23. Gutmann L.: AAEM minimonograph #2: important anomalous innervations of the extremities. *Muscle Nerve* 1993; 16: 339-347.
24. Wilbourn A.J., Lambert E.: The forearm median-to-ulnar nerve communication: electrodiagnostic aspects (abstract). *Neurology* 1976; 26: 368.
25. Iyer V., Fenichel G.M.: Normal median nerve proximal latency in carpal tunnel syndrome: a clue to coexisting Martin-Gruber anastomosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1976; 39: 449-452.
26. Kimura I., Ayyar D.R.: The carpal tunnel syndrome: electrophysiological aspects of 639 symptomatic extremities. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1985; 25: 151-164.
27. Long E.W., Wolfgang J.W.: Serial stimulation of the median nerve across the carpal tunnel (abstract). *Muscle Nerve* 1983; 6: 528.
28. Preston D.C., Logigian E.L.: Lumbrical and interossei recording in capal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1992; 15: 1253-1257.
29. Preston D.C., Ross M.H., Kothari M.J. i wsp.: The median-ulnar latency difference studies are comparable in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1994; 17: 1469-1471.
30. Sheean G.L., Houser M.K., Murray N.M.F.: Lumbrical-interosseous latency comparison in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1995; 97: 285-289.
31. Loscher W.N., Auer-Grumbach M., Trinka E. i wsp.: Comparison of second lumbrical and interosseus latencies with standard measures of median nerve function across the carpal tunnel: a perspective study of 450 hands. *J. Neurol.* 2000; 247: 530-534.
32. Trojaborg W., Grewal R.P., Weimer L.H., Sheriff P.: Value of latency measurements to the small palm muscles compared to other conduction parameters in the carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1996; 19: 243-245.
33. Chang M.H., Wei S.J., Chiang H.L. i wsp.: Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2002; 58: 1603-1607.
34. Desjardines P., Egloff-Baer S., Roth G.: Lumbrical muscles and the carpal tunnel syndrome. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1980; 20: 443-449.
35. Stevens J.C.: AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997; 20: 1477-1486.
36. Nathan P.A., Keniston R.C., Meadows K.D., Lockwood R.S.: Predictive value of nerve conduction measurements at the carpal tunnel. *Muscle Nerve* 1993; 16: 1377-1382.
37. Redmond M.D., Rivner M.H.: False positive electrodiagnostic tests in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1988; 11: 511-518.
38. Wilbourn A.J.: Electrodiagnosis of plexopathies. *Neurol. Clin.* 1985; 3: 511-529.
39. Kiloh L.G., Nevin S.: Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. *Br. Med. J.* 1952; 1: 850-851.
40. Rask M.R.: Anterior interosseous nerve entrapment (Kiloh-Nevin syndrome): report of seven cases. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1979; (142): 176-181.
41. Wertsch J.J.: AAEM case report #25: anterior interosseous nerve syndrome. *Muscle Nerve* 1992; 15: 977-983.
42. Nakano K.K., Lundergran C., Okihiro M.M.: Anterior interosseous nerve syndromes. Diagnostic methods and alternative treatments. *Arch. Neurol.* 1977; 34: 477-480.
43. Rennels G.D., Ochoa J.: Neuralgic amyotrophy manifesting as anterior interosseous nerve palsy. *Muscle Nerve* 1980; 3: 160-164.
44. Kimura J., Murphy M.J., Varda D.J.: Electrophysiological study of anomalous innervation of intrinsic hand muscles. *Arch. Neurol.* 1976; 33: 842-844.

45. Pecina M.M., Krmpotic-Nemanic J., Markiewitz A.D.: Tunnel Syndromes: Peripheral Nerve Compression Syndromes. CRC Press, New York 1997.
46. Greenberg M.S.: Entrapment neuropathies. W: Greenberg M.S.: Handbook of Neurosurgery. Greenberg Graphics, Inc., Lakeland 1997.
47. Laha R.K., Dujovny M., DeCastro S.C.: Entrapment of median nerve by supracondylar process of the humerus. Case report. J. Neurosurg. 1977; 46: 252-255.
48. Miller R.G.: AAEM case report #1: ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve 1991; 14: 97-101.
49. Jaskólski D.: Uszkodzenia nerwów obwodowych. W: Mazur R., Kozubski W., Prusiński A. (red.): Podstawy kliniczne neurologii dla studentów medycyny. PZWL, Warszawa 1998.
50. Kostera-Pruszycki A.: Diagnostyka elektrofizjologiczna uszkodzeń nerwu łokciowego. W: Banach M., Bogucki A. (red.): Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
51. Landau M.E., Barner K.C., Campbell W.W.: Optimal screening distance for ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve 2003; 27: 570-574.
52. Azrieli Y., Weimer L., Lovelace R., Gooch C.: The utility of segmental nerve conduction studies in ulnar mononeuropathy at the elbow. Muscle Nerve 2003; 27: 46-50.
53. Kincaid J.C.: AAEE minimonograph #31: the electrodiagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. Muscle Nerve 1988; 11: 1005-1015.
54. Campbell W.W., Pridgeon R.M., Sahni S.K.: Entrapment neuropathy of the ulnar nerve at its point of exit from the flexor carpi ulnaris muscle. Muscle Nerve 1988; 11: 467-470.
55. Shea J.D., McClain E.J.: Ulnar-nerve compression syndromes at and below the wrist. J. Bone Joint Surg. Am. 1969; 51: 1095-1103.
56. Arle J.E., Zager E.L.: Surgical treatment of common entrapment neuropathies in the upper limbs. Muscle Nerve 2000; 23: 1160-1174.
57. Ochiai N., Hayashi T., Ninomiya S.: High ulnar nerve palsy caused by the arcade of Struthers. J. Hand Surg. [Br.] 1992; 17: 629-631.
58. Pogorzelski R., Drozdowski W.: Zespoły cięśni nerwu promieniowego. W: Banach M., Bogucki A. (red.): Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
59. Mumenthaler M., Schliack H. (red.): Uszkodzenia nerwów obwodowych. Rozpoznawanie i leczenie. PZWL, Warszawa 1998.
60. Barnum M., Mastey R.D., Weiss A.P., Akelman E.: Radial tunnel syndrome. Hand Clin. 1996; 12: 679-689.
61. Rosenbaum R.: Disputed radial tunnel syndrome. Muscle Nerve 1999; 22: 960-967.
62. Roles N.C., Maudsley R.H.: Radial tunnel syndrome: resistant tennis elbow as a nerve entrapment. J. Bone Joint Surg. Br. 1972; 54: 499-508.
63. Ehrlich W., Dellon A.L., Mackinnon S.E.: Cheiralgia paresthetica (entrapment of the radial nerve). J. Hand Surg. [Am.] 1986; 11: 196-199.
64. Massey E.W., Pleet A.B.: Handcuffs and cheiralgia paresthetica. Neurology 1978; 28: 1312-1313.
65. Pigońska J., Bogucki A.: Zespół otworu górnego klatki piersiowej – podłoże anatomiczne i diagnostyka. W: Banach M., Bogucki A. (red.): Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
66. Le Forestier N., Moulouguet A., Maisonneuve T. i wsp.: True neurogenic thoracic outlet syndrome: electrophysiological diagnosis in six cases. Muscle Nerve 1998; 21: 1129-1134.
67. Smith T., Trojaborg W.: Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of sensory and motor conduction studies and quantitative electromyography. Arch. Neurol. 1987; 44: 1161-1163.
68. Padua L., Conti V., Pazzaglia C., Caliendo P.: About neurophysiological evaluation in suprascapular nerve entrapment and methods of review. Int. Orthop. 2003; 27: 194.
69. Hadley M.N., Sonntag V.K.H., Pittman H.W.: Suprascapular nerve entrapment. A summary of seven cases. J. Neurosurg. 1986; 64: 843-848.
70. Padua L., Lo Monaco M., Padua R. i wsp.: Suprascapular nerve entrapment. Neurophysiological localization in 6 cases. Acta Orthop. Scand. 1996; 67: 482-484.
71. Sławek J., Bogdański M.: Zespół uwięźnięcia nerwu nadłopatkowego – diagnostyka i leczenie. W: Banach M., Bogucki A. (red.): Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
72. Trojaborg W.: Motor and sensory conduction in the musculocutaneous nerve. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1976; 39: 890-899.
73. Koller R.L., Blank N.K.: Strawberry pickers' palsy. Arch. Neurol. 1980; 37: 320.
74. Uncini A., Di Muzio A., Awad J., Gambi D.: Compressive bilateral peroneal neuropathy: serial electrophysiologic studies and pathophysiologic remarks. Acta Neurol. Scand. 1992; 85: 66-70.
75. Katić M.B., Wilbourn A.J.: Common peroneal mononeuropathy: a clinical electrophysiological study of 100 cases. Neurology 1984; 34: 142.
76. DeLisa J.A., Saeed M.A.: The tarsal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1983; 6: 664-670.
77. Oh S.J., Sarala P.K., Kuba T., Elmore R.S.: Tarsal tunnel syndrome: electrophysiological study. Ann. Neurol. 1979; 5: 327-330.
78. Counelis G.J., Zager E.L.: Surgical management of lower extremity entrapment neuropathies: part II: clinical presentation and management. Contemporary Neurosurgery 2002; 24: 1-6.
79. Niewiadomska M., Rakowicz M.: Neuropatia uciskowa nerwu udowego i udowo-goleniowego. W: Banach M., Bogucki A. (red.): Zespoły z ucisku, diagnostyka i leczenie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003.
80. Sarala P.K., Nishihara T., Oh S.J.: Meralgia paresthetica: electrophysiologic study. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1979; 60: 30-31.
101. Andresen B.L., Wertsch J.J., Stewart W.A.: Anterior tarsal tunnel syndrome. Arch. Phys. Med. Rehabil. 1992; 73: 1112-1117.
102. Styf J., Morberg P.: The superficial peroneal tunnel syndrome. Results of treatment by decompression. J. Bone Joint Surg. Br. 1997; 79: 801-803.
103. Mozes M., Ouaknine G.E., Nathan H.: Neuralgia of the internal saphenous nerve. An unhabitual form of crural nerve lesions. Nouv. Presse Med. 1975; 4: 2099-2101.
104. Moller B.N., Helmig O.: Patellar pain treated by neurotomy. Arch. Orthop. Trauma. Surg. 1984; 103: 137-139.
105. Vega J., Golano P., Perez-Carro L.: Electrosurgical arthroscopic patellar denervation. Arthroscopy 2006; 22: 1028.

Piśmiennictwo do pracy Dariusza J. Jaskólskiego „Leczenie zespołów cięśni” ze strony 267.

96. Strong G., Thomas P.S.: Conservative treatment of Morton's neuroma. Orthop. Rev. 1987; 16: 343-345.
97. Assmus H.: Morton metatarsalgia. Results of surgical treatment in 54 cases. Nervenarzt 1994; 65: 238-240.
98. Hortemo G.S., Finsen V.: Surgical treatment of Morton's neuroma. Tidsskr. Nor. Laegeforen. 2003; 123: 2888.
99. Diebold P.F., Delagoutte J.P.: True neurolysis in the treatment of Morton's neuroma. Acta Orthop. Belg. 1989; 55: 467-471.
100. DiDomenico L.A., Masternick E.B.: Anterior tarsal tunnel syndrome. Clin. Podiatr. Med. Surg. 2006; 23: 611-620.