

SYMPOZJUM – ZESPOŁY CIEŚNI

Dariusz J. Jaskólski

Received: 02.11.2006

Accepted: 28.11.2006

Published: 31.12.2006

Podstawy kliniczne zespołów cieśni

Clinical basis 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

Istotą zespołów cieśni jest uszkodzenie nerwu obwodowego będące następstwem ucisku w wąskim i niepodatnym na rozciąganie kanale anatomicznym. Występująca wówczas neuropatia z uwięźnięcia objawia się najpierw bólem i parestezjami w polu unerwienia danego nerwu, następnie osłabieniem czucia powierzchniowego, a w zaawansowanych przypadkach także niedowładami i zanikami mięśni. Najczęściej występującą neuropatię z uwięźnięcia – zespół cieśni nadgarstka stwierdza się u 0,5-3% populacji. W USA chorzy z zespołami cieśni stanowią 10-20% pacjentów spotykanych w praktyce neurochirurgicznej. Zespołom cieśni sprzyjają urazy kostno-stawowe, jak to ma miejsce w tzw. opóźnionym uszkodzeniu nerwu łokciowego. Niekiedy nerwy bywają uciskane przez nietypowe struktury anatomiczne, takie jak np. więzadło Struthersa (nerw pośrodkowy), arkady Struthersa (nerw łokciowy) czy arkada Fröhse'a (nerw międzykostny tylny). Istotną rolę odgrywa także ucisk z zewnątrz, np. na nerw łokciowy w okolicy łokcia lub nerw skórny boczny uda przez ciasne dżinsy. Rozwojowi neuropatii z uwięźnięcia sprzyjają również zmiany hormonalne (ciąża, akromegalia), metaboliczne (cukrzyca, alkoholizm, przewlekła dializoterapia) oraz tzw. dziedziczna neuropatia ze skłonnością do uciskowych uszkodzeń nerwów, dziedziczna autosomalnie dominująca, a spowodowana delecją 17p11.2-12 wywołującą zmniejszoną ekspresję genu odpowiedzialnego za syntezę jednego z białek mieliny nerwów obwodowych (PMP22). W części szczegółowej omówiono objawy kliniczne i patogenезę zespołów: cieśni nadgarstka, mięśnia nawrotnego obłęgu, nerwu międzykostnego przedniego, cieśni nerwu łokciowego w okolicy łokcia, kanału Guyona, nerwu międzykostnego tylnego, Wartenberga, otworu górnego klatki piersiowej, nerwu nadłopatkowego, nerwu mięśniowo-skinowego, Rotha, kanału kostki przyśrodkowej, cieśni nerwu strzałkowego wspólnego, przedniego cieśni stępu, nerwu strzałkowego powierzchownego, nerwu udowo-goleniowego i nerwoból Mortona.

SŁOWA KLUCZOWE: epidemiologia zespołów cieśni, etiologia zespołów cieśni, symptomatologia zespołów cieśni, zespoły cieśni nerwu pośrodkowego, zespół cieśni nerwu łokciowego, zespoły cieśni nerwu promieniowego, zespół górnego otworu klatki piersiowej, zespoły cieśni kończyny dolnej

Summary

Peripheral nerve entrapment is a condition of chronic injury of a nerve passing through a narrow, noncompliant anatomical canal. This leads to clinically apparent entrapment neuropathy with pain and paresthesias in distribution of the affected nerve, progressing to motor weakness and muscle atrophy. The most common peripheral nerve entrapment is carpal tunnel syndrome found in 0.5 to 3% of the population. In the US, patients with entrapment neuropathies make up 10 to 20% of all neurosurgical cases. Deformities resulting

from bone fractures or arthritis may account for chronic nerve compression as found in the classic tardy ulnar palsy. Not unusually, nerves are compressed by atypical anatomical structures such as Struthers ligament (median nerve), arcades of Struthers (ulnar nerve) or arcade of Fröhse (radial nerve). Superficially located nerves are vulnerable to direct trauma during the routine daily activities as this is the case with the ulnar nerve at the elbow and with the superficial lateral femoral nerve in patients wearing tight jeans. Entrapment neuropathies are frequently associated with pregnancy and acromegaly, with metabolic disorders (diabetes mellitus, alcoholism, chronic hemodialyses) and with hereditary neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP), the condition showing autosomal dominant inheritance and caused by the deletion of a segment of chromosome 17p11.2-12 which contains peripheral myelin protein-22 gene (PMP22). Following general considerations, the clinical symptoms and etiology of carpal tunnel syndrome, pronator teres syndrome, anterior interosseous nerve syndrome, entrapment of the ulnar nerve at the elbow and at the wrist and hand, posterior interosseous nerve syndrome, Wartenberg syndrome, thoracic outlet syndrome, entrapment of the supracapular and musculocutaneous nerves, Roth syndrome, tarsal and anterior tarsal tunnel syndromes, neuropathies of peroneal nerves and saphenous nerve as well as Morton's neuroma were reviewed in detail.

KEY WORDS: epidemiology of entrapment neuropathies, etiology of entrapment neuropathies, symptomatology of 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

Istotą zespołów cieśni, nazwanych również zespołami tunelowymi, jest uszkodzenie nerwu obwodowego poddanego długotrwałemu uciskowi w nieprawidłowo wąskim i niepodatnym na rozciąganie kanale anatomicznym. Przewlekła kompresja prowadzi do tzw. neuropatii z uwięźnięcia (ang. *entrapment neuropathy*). Uszkodzenie aksonów objawia się najpierw bólem i parestezjami w polu unerwienia danego nerwu, następnie osłabieniem czucia powierzchniowego, a w zaawansowanych przypadkach także niedowładami i zanikami mięśni.

Niniejsza praca jest wstępem do sympozjum poświęconego zespołom cieśni. Zawarto w niej wiadomości dotyczące epidemiologii, etiologii i obrazu klinicznego zespołów tunelowych. Dokładne omówienie patofizjologii neuropatii z uwięźnięcia, diagnostyki elektrofizjologicznej i radiologicznej oraz możliwości terapeutycznych jest przedmiotem kolejnych artykułów sympozjum.

EPIDEMIOLOGIA

Neuropatie z uwięźnięcia występują stosunkowo często. W toku pracy badającej populację dwóch angielskich hrabstw wykazano, iż częstość występowania nowych, potwierdzonych neurofizjologicznie przypadków zespołu cieśni nadgarstka sięga wśród kobiet 120,5 na 100 tys. mieszkańców rocznie, zaś wśród mężczyzn – 60 przypadków. Zapadalność okazała się najwyższa w dwóch grupach wiekowych – między 50. a 54. oraz między 75. a 84. rokiem życia. Blisko połowa chorych miała objawy z obu kończyn, a dolegliwości były zdecydowanie bardziej nasilone u osób starszych oraz u mężczyzn niezależnie od wieku⁽¹⁾.

Według badań amerykańskich objawy zespołu cieśni nadgarstka ma 0,5% ogólnej populacji⁽²⁾, zaś w południowej Szwecji odsetek elektrofizjologicznie potwier-

dzonych przypadków sięga 3%⁽³⁾. W USA chorzy z zespołami tunelowymi stanowią 10-20% pacjentów spotykanych w praktyce neurochirurgicznej⁽⁴⁾.

ETIOLOGIA

Przyczyna rozwoju zespołu tunelowego pozostaje często niejasna. W pewnych przypadkach do zwężenia kanału, przez który przebiega nerw, doprowadzają urazy kostno-stawowe i źle nastawione złamania okolicznych kości. Pierwszy przypadek mężczyzny z neuropatią nerwu łokciowego będącą następstwem przebytego (ponad 12 lat wcześniej) złamania łokcia przedstawił Panas w roku 1878.

Ponieważ w podobnych przypadkach do uszkodzenia nerwu dochodzi po wielu latach, Ramsay Hunt nazwał tę neuropatię opóźnionym porażeniem nerwu łokciowego (ang. *tardy ulnar palsy*). Podobnie wśród czynników usposabiających do zespołu kostki przyśrodkowej wymienia się złamania okolicznych kości⁽⁵⁾.

Za kompresję nerwów mogą również odpowiadać obecność torbieli galaretowatych pochewek ścięgien (tzw. ganglionów), pogrubienie albo zwłóknienie pochewek maziowych, nieswoiste zapalenie pochewek ścięgniowych, eozynofilne zapalenie powięzi oraz uogólniona tendomiopatia. Niekiedy nerwy bywają uciskane przez nietypowe struktury anatomiczne. Najczęściej spotykane przykłady to:

1. nerw pośrodkowy uwięźnięty pod więzadłem Struthersa rozpiętym pomiędzy nadkłykiem przyśrodkowym kości ramiennej a opisywanym u 0,7-2,7% populacji tzw. wyrostkiem nadkłykciowym umiejscowionym na przyśrodkowej powierzchni kości ramiennej⁽⁶⁾;
2. kompresja nerwu łokciowego w dalszej 1/3 ramienia pod tzw. arkadami Struthersa – łącznotkankowym

pasmem rozpiętym pomiędzy przegrodą mięśniową przyśrodkową (którą nerw przebija) a głową przyśrodkową mięśnia trójgłowego⁽⁷⁾;

3. uszkodzenie nerwu łokciowego w okolicy łokcia przez występujący u około 30% ludzi mięsień nadkłykciowo-łokciowy (*musculus epitrochleoanconeus*)⁽⁸⁾;
4. ucisk nerwu międzykostnego tylnego (gałęzi nerwu promieniowego) na wysokości nadkłykcia bocznej kości ramiennej przez spotykane u około 30% ludzi łukowate pasmo tkanki łącznej będące miejscem przyczepu części włókien mięśnia odwracacza przedramienia – tak zwaną arkadę Fröhse'a⁽⁹⁾;
5. w zespole górnego otworu klatki piersiowej najczęstszą przyczyną kompresji splotu ramiennego jest żebro szyjne, nadmiernie rozwinięty wyrostek poprzeczny, a także będący odgałęzieniem mięśnia pochyłego przedniego, występujący u około 6% ludzi mięsień pochyły najmniejszy (tzw. mięsień Albinusa)⁽¹⁰⁾.

Istotną rolę w patogenezie zespołów cieśni odgrywa także ucisk z zewnątrz, zwłaszcza w przypadkach powierzchniowego położenia nerwu. Urazy nerwu mogą nakładać się na istniejący ucisk wewnętrzny i przyspieszać rozwój zespołu tunelowego. Klasyczne przykłady to:

1. mikrourazy nerwu łokciowego w okolicy łokcia wywołane uderzeniami lub przewlekłym uciskiem nerwu przy nawykowym opieraniu łokcia podczas pracy biurowej, czytania, oglądania telewizji czy podczas jazdy samochodem (o krawędź otwartego okna) – nerw łokciowy może zostać uszkodzony u ludzi nieprzytomnych (w tym znieczulonych ogólnie, poddawanych zabiegom operacyjnym), niezmiennych w pozycji, u których zaniedbano odpowiedniej ochrony okolicy łokci⁽¹¹⁾;
2. uszkodzenie splotu ramiennego uciśniętego pomiędzy obojczykiem a pierwszym żebrem – bywa następstwem dźwigania ciężkich plecaków lub toreb na pasku przewieszonym przez ramię (zespół żebrowo-obojczykowy, franc. *paralysie du paquetage*)⁽¹²⁾;
3. w neuropatii nerwu skórno-bocznego uda dolegliwości pojawiają się czasem po podrażnieniu okolicy kolca biodrowego przedniego górnego przez pasy, gorsety, uprząż plecaka, ciasne spodnie (tzw. choroba dżinsowa) itp.⁽¹³⁾;
4. noszenie butów na wysokich obcasach powoduje drażnienie nerwów wspólnych palców (nerwy te leżą między głowami kości śródstopia, na więzadłach poprzecznych głębokich), konsekwencją są dokuczliwe bóle nasilające się przy chodzeniu, a ustępujące w spoczynku (nerwoból Mortona)⁽¹⁴⁾;
5. siedzenie na twardej powierzchni może uszkadzać nerw kulszowy, sprzyjając powstawaniu zespołu mięśnia gruszkowatego (tzw. porażenie deski sedesowej, ang. *toilet seat palsy*)⁽¹⁵⁾;
6. przyczyną zespołu cieśni nerwu strzałkowego powierzchniowego są często za ciasne buty, zwłaszcza

cza paski kobiecych sandałów lub sznurowane buty wojskowe⁽¹⁶⁾.

Zespoły tunelowe obserwuje się częściej u chorych z dną moczanową⁽¹⁷⁾ i gruźlicą kostno-stawową⁽¹⁸⁾, a przede wszystkim w reumatoidalnym zapaleniu stawów⁽¹⁹⁾, które stwierdza się u 23% chorych z zespołem cieśni nadgarstka. Złogi ścieśniające kanały nerwów obserwowano także w przebiegu szpiczaka mnogiego⁽²⁰⁾, skrobiawicy⁽²¹⁾ i mukopolisacharydozy⁽²²⁾.

Opisano rodzinną skłonność do przerostu troczka zginaczy, a na podstawie badań tomografii komputerowej ustalono, iż u niektórych ludzi występuje wrodzony wąski kanał nadgarstka⁽²³⁾.

Niekiedy zespół tunelowy ma charakter choroby zawodowej wywołanej mikrourazami spowodowanymi powtarzającą się czynnością ruchową lub ekspozycją na wibracje. Typowym przykładem jest uszkodzenie nerwu promieniowego przez zmiany zapalne i wytwórcze związane z przewlekłym urazem nadkłykcia bocznej (łokieć tenisisty)⁽²⁴⁾. Podobnie w przypadkach neuropatii nerwu pośrodkowego w 1/3 bliższej przedramienia – zespołu mięśnia nawrotnego obłego często okazuje się, iż chorzy wykonują pracę polegającą na nawracaniu przedramienia i dłoni przy zgiętych palcach, przeciw znacznemu oporowi⁽²⁵⁾. W warunkach fizjologicznych podczas zgięcia w stawie łokciowym światło tzw. kanału nerwu łokciowego znacznie się zmniejsza, tak że nerw jest naciągany i ulega spłaszczeniu⁽²⁶⁾. Trzeba wiedzieć, że kanał nerwu łokciowego (Feindel i Stratford, 1958) to tunelowata przestrzeń, ograniczona przez więzadło poboczne łokciowe oraz rozciągnięto rozpięte pomiędzy dwiema głowami mięśnia zginacza łokciowego nadgarstka a nadkłykiem przyśrodkowym i wyrostkiem łokciowym, poprzez którą nerw przedostaje się z ramienia na przedramię⁽²⁷⁾. Miano to bywa błędnie używane do określenia przestrzeni, której dno stanowi rowek nerwu łokciowego.

Podczas znacznego odwodzenia ramienia splot ramienny może być uciskany przez ścięgno mięśnia piersiowego małego⁽²⁸⁾, co prowadzi do tzw. zespołu mięśnia piersiowego mniejszego, czyli zespołu nadmiernego odwiedzenia (ang. *hyperabduction syndrome*, zespołu Wrighta). Z kolei uprawianie biegów lub joggingu okazuje się przyczyną zespołu kostki przyśrodkowej, usposabiając do uwięźnięcia nerwu podeszwowego przyśrodkowego na wysokości guzowatości kości łódkowatej⁽²⁹⁾.

Rozwojowi neuropatii z uwięźnięcia sprzyjają również zmiany hormonalne występujące u kobiet w okresie przekwitania oraz w trzecim trymestrze ciąży⁽³⁰⁾. U co trzeciego pacjenta z akromegalią stwierdza się obecność zaburzeń przewodnictwa typowych dla zespołu cieśni nadgarstka, a wielu spośród tych chorych ma również kliniczne objawy neuropatii⁽³¹⁾.

U tego typu pacjentów po leczeniu endokrynologicznym, w przypadku ciąży, po porodzie normalizacja poziomu hormonów w surowicy krwi prowadzi zazwyczaj do ustąpienia objawów.

W polineuropatiach już od początku choroby występuje zwiększona podatność nerwów na ucisk. Stąd zespoły cieśni są częściej spotykane u chorych z cukrzycą, alkoholików, a także u pacjentów przewlekle dializowanych z powodu niewydolności nerek⁽³²⁾. Około 15% chorych z zespołem cieśni nadgarstka ma cukrzycę. Odsetek przypadków tego zespołu u pacjentów z niewydolnością nerek rośnie wraz z czasem trwania choroby, tak że po 4 latach dializoterapii wynosi 15%, po 8 latach – 43%, a po 12 latach – aż 78%⁽³³⁾.

Do zespołów tunelowych usposabia także dziedziczna neuropatia ze skłonnością do uciskowych uszkodzeń nerwów (ang. *hereditary neuropathy with liability to pressure palsies*, HNPP). Jest to choroba dziedziczona autosomalnie dominująco, spowodowana delecją 17p11.2-12 i związaną z nią zmniejszoną ekspresją genu odpowiedzialnego za syntezę PMP22 – jednego z białek wchodzących w skład mieliny nerwów obwodowych (ang. *peripheral myelin protein 22*). W rezultacie dochodzi do pogrubienia osłonek rdzennych, które stają się kruche, a włókna nerwowe mają zmniejszoną odporność na obciążenia mechaniczne. U chorych z HNPP obserwuje się naturalną skłonność do zapadania na zespoły cieśni; nawet niewielki ucisk z zewnątrz może prowadzić u nich do trwającego zazwyczaj od kilku dni do kilku tygodni uszkodzenia nerwu. Rozpoznanie można potwierdzić, wykonując biopsję nerwu łydkowego⁽³⁴⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NADGARSTKA (ANG. *CARPAL TUNNEL SYNDROME*, CTS), ZNANY WCZEŚNIEJ JAKO SAMOISTNE AKROPARESTEZJE

Zespół cieśni nadgarstka to najczęściej spotykany zespół tunelowy. Jego przyczyną jest przewlekły ucisk nerwu pośrodkowego przez zamykający kanał nadgarstka, troczek zginaczy. Pierwszy opis przedstawili w roku 1913 Marie i Foix⁽³⁵⁾.

Początek choroby objawia się bólami i parestezjami. U ponad połowy chorych dolegliwości początkowo pojawiają się przede wszystkim w nocy (*brachialgia parasthetica nocturna*) i obejmują stronę dłoniową kciuka, wskaziciela i palca środkowego oraz połowę palca obrączkowego. Nierzadko chorzy skarżą się na bolesne mrowienie całej ręki^(36,37). Według jednej z prac, paradoksalnie, ściśle ograniczenie dolegliwości do obszaru unerwianego przez nerw pośrodkowy jest objawem jego poważniejszego uszkodzenia od występującego u chorych, u których ból i drętwienie dotyczą całej dłoni⁽³⁸⁾. Pacjenci skarżą się na sztywność i obrzęk dłoni, ból nierzadko promieniuje do przedramienia, a wyjątkowo również do ramienia i barku (konieczność różnicowania z uszkodzeniem korzeni). Dolegliwości budzą chorych, zmuszają ich do poruszania palcami i pocierania dłoni, a czasem wkładania jej pod bieżącą wodę. Czynności te z reguły przynoszą ulgę prawdopodobnie

nie poprzez ułatwienie odpływu krwi i zmniejszenie zastoju żylnego.

Bywa, że dolegliwości utrzymują się przez wiele lat na podobnym poziomie, choć u większości pacjentów choroba postępuje – parestezje i zaburzenia czucia stają się ciągle, a wykonywanie czynności precyzyjnych zaczyna sprawiać trudności. W 30% przypadków pojawiają się niedowłady mięśni kłębu, a niekiedy ich zanik (ręka małpia), z czego chorzy mogą nie zdawać sobie sprawy. W rzadkich przypadkach niedowład i zanik kłębu dominują w obrazie klinicznym, a dolegliwości bólowe i zaburzenia czucia są niewielkie lub wręcz nieobecne. Taki przebieg kliniczny tłumaczy się wybiórczym uciskiem troczka na odchodzącą w obrębie kanału nadgarstka wsteczną gałązkę unerwiającą mięśnie kłębu.

W badaniu przedmiotowym stwierdzić można osłabienie czucia powierzchniowego przy nadwrażliwości na wibracje o częstotliwości 256 Hz oraz zaburzeniach czucia epikrytycznego w obrębie palców unerwionych przez nerw pośrodkowy. Objaw Tinela-Hoffmanna polegający na wywoływaniu uczucia prądu promieniującego wzdłuż dystalnej części nerwu przy opukiwaniu okolicy troczka zginaczy wykazuje czułość 60% i swoistość 67%. Objaw Phalena wywołujemy, każąc choremu mocno zgąć nadgarstek przy wyprostowanych palcach. W ciągu około 60 sekund powinny wystąpić typowe objawy czuciowe CTS. Czułość tego objawu szacuje się na 75%, jednak jego swoistość jest bardzo niska i wynosi 45%⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Nowy, prosty test kliniczny zaproponował Durkan. Jego istotą jest wywołanie objawów CTS poprzez przyłożenie mniej więcej na 30 sekund ciśnienia ok. 150 mm Hg na okolicę troczka zginaczy. Ucisk wywiera się za pomocą gumowej pompki aparatu do mierzenia ciśnienia krwi. Czułość tego testu ma sięgać 87%, a swoistość 90%⁽⁴²⁾. U chorych z niedowładami mięśni kciuka próba zgięcia palców może prowadzić do charakterystycznego ułożenia dłoni (ręka karczownicza, ręka błogosławiąca). Rozpoznanie różnicowe obejmuje uszkodzenie nerwu pośrodkowego na przedramieniu, radikulopatię szyjną (zazwyczaj w przebiegu dyskopatii) i polineuropatię. Należy także brać pod uwagę możliwość współistnienia CTS z innymi zespołami tunelowymi nerwu pośrodkowego (patrz dalej) albo z dyskopatią szyjną (ang. *double/multiple crush syndrome*)⁽⁴³⁾. Wyjątkowo przyczyną ucisku na nerw pośrodkowy może być przetwórzona tętnica pośrodkowa (spotykana u 10% populacji) lub jej tętniak. Zakrzepica tej tętnicy powoduje niekiedy ostre objawy przypominające zespół cieśni nadgarstka⁽⁴⁴⁾. Opisano też przypadki ucisku nerwu przez krwiak będący powikłaniem leczenia antykoagulantami⁽⁴⁵⁾.

ZESPÓŁ MIĘŚNIA NAWROTNEGO OBŁĘGO

Jest spowodowany przewlekłym uciskiem nerwu pośrodkowego pomiędzy głowami mięśnia nawrotnego obłego.

Najczęstszym i niekiedy jedynym objawem kompresji jest ból umiejscowiony w bliższej części powierzchni przedniej przedramienia. Drętwienia i parestezje palców, a zwłaszcza kciuka i wskaziciela, pojawiają się zwykle po dłuższej pracy ręcznej i wówczas chorzy skarżą się na osłabienie ręki⁽²⁵⁾. Choć objawy bywają podobne do spotykanych w CTS, należy pamiętać, że nie występują w nocy. Przedmiotowo ucisk na górną część przedramienia może wywołać ból. Objaw Tinela-Hoffmanna wywołany opukiwaniem okolicy ucisku występuje niestale. U części chorych obserwuje się osłabienie mięśni zginacza długiego i odwodziciela krótkiego kciuka^(46,47). Podobne objawy występują w przypadku ucisku nerwu pośrodkowego przez więzadło Struthersa.

ZESPÓŁ NERWU MIĘDZYKOSTNEGO PRZEDNIEGO (ZESPÓŁ KILOHA-NEVINA)

Jego przyczyną jest kompresja nerwu przez pasma łącznotkankowe. Objawy mogą rozwijać się powoli lub pojawiać nagle, zwykle po urazie polegającym na naciągnięciu przedramienia. Charakterystyczne są upośledzenie zgięcia kciuka w stawie międzypaliczkowym i palca wskazującego w stawie międzypaliczkowym dalszym oraz trudności w zgięciu palca środkowego. Próba uszczypnięcia powoduje charakterystyczne ustawienie palca wskazującego (wyprost w stawie międzypaliczkowym dalszym oraz nadmierne zgięcie w stawie bliższym) i kciuka (wzmoczone zgięcie w stawie śródrečno-paliczkowym i wyprost w stawie międzypaliczkowym). W wyniku uszkodzenia nerwu dochodzi do niedowładu mięśnia nawrotnego czworobocznego i dwóch pierwszych mięśni glistowatych. Ponieważ nerw międzykostny przedni zawiera włókna czuciowe unerwiające dłoniową powierzchnię torebki stawu promieniowo-nadgarstkowego, pacjenci mogą skarżyć się na tępy ból dłoniowej strony nadgarstka. Rozpoznanie różnicowe obejmuje zapalenie pochewek maziowych palców, pęknięcie ścięgien, uszkodzenie nerwu w wyniku urazu lub przez wyrośla kostne oraz stwardnienie zanikowe boczne^(48,49).

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU ŁOKCIOWEGO W OKOLICY ŁOKCIA

Zespół cieśni nerwu łokciowego w okolicy łokcia to drugi co do częstości występowania zespół tunelowy⁽⁵⁰⁾. Przyczyny ucisku wywieranego na nerw można podzielić na cztery grupy:

1. Ucisk wywierany przez okoliczne struktury, takie jak np. arkady Struthersa⁽⁷⁾, przerośnięta głowa przyśrodkowa i ścięgno mięśnia trójgłowego, tkanka łączna rozpięta ponad bruzdą nerwu, mięsień nadkłykciowo-łokciowy⁽⁸⁾ czy fragment rozciągniętego ograniczającego kanał nerwu łokciowego – tzw. pasmo Osborne'a⁽⁵¹⁾. Przyczyną kompresji mogą być również torbiele galaretowate, przerosła maziówka i wyrośla kostne po-

wstające na skutek zmian zwyrodnieniowych, reumatoidalnego zapalenia stawów oraz źle nastawionych złamań (ang. *tardy ulnar palsy*)⁽⁵⁾.

2. Zespół kanału nerwu łokciowego (patrz uwagi w pierwszej części pracy)^(26,27).
3. Nawrotowe przemieszczanie nerwu z jego bruzdy na szczyt lub nawet na przeciwną stronę nadkłykcia przyśrodkowego. Występuje ono u ludzi z wrodzonym rozluźnieniem aparatu więzadłowego łokcia (16% populacji). Przy zgięciu w stawie dochodzi do naciągania i ocierania nerwu o kość, co może stać się przyczyną neuropatii^(52,53).
4. Przewlekły ucisk z zewnątrz⁽¹¹⁾.

Typowymi dolegliwościami zgłaszanymi przez chorych są drętwienie i parestezje obejmujące po stronie dłoniowej mały palec oraz przyśrodkową połowę palca obrączkowego, zaś po grzbietowej – dwa i pół palca, licząc od palca małego. Czucie powierzchniowe jest osłabione zwłaszcza na małym palcu. Ból, o ile występuje, umiejscawia się w okolicy łokcia, promieniując wzdłuż przyśrodkowej części przedramienia. Czasem ma charakter strzelający. Dolegliwości nocne są nietypowe, w przeciwieństwie do CTS. W zaawansowanych przypadkach występują osłabienie, łatwa męczliwość i niezgrabność dłoni (ang. *clumsy hand*), a w końcu zanik kłębika i mięśni międzykostnych. W rezultacie porażenia mięśni glistowatych i międzykostnych przy zachowanej funkcji prostowników (unerwianych przez nerw promieniowy) i zginaczy długich (nerw pośrodkowy) dochodzi do szponiastego ustawienia dłoni, zwłaszcza palców IV i V. Obserwuje się zgięcie grzbietowe w stawach śródrečno-paliczkowych (objaw Jeanne'a). Uszkodzenie włókien ruchowych dominuje w przypadkach „opóźnionego porażenia” po przebytych złamaniu⁽⁵⁴⁾.

Niekiedy dochodzi do powstania przykurczu Dupuytren'a oraz do zmian troficznych (zniekształcenie paznokcia małego palca).

U niektórych chorych przy oglądaniu i badaniu palpacyjnym łokcia stwierdza się przemieszczanie nerwu łokciowego poza jego bruzdę, miejscowy obrzęk lub obecność pseudonerwiaka⁽⁵³⁾. W okolicy nadkłykcia przyśrodkowego można wywołać objaw Tinela-Hoffmanna, a podparcie się na łokciu przy mocno zgiętym przedramieniu nasila dolegliwości.

Niedowład, o ile występuje, dotyczy drobnych mięśni ręki (kłębika, mięśni międzykostnych, III i IV mięśnia glistowatego oraz przywodziciela kciuka), oszczędzając zginacze: głęboki palców IV i V oraz łokciowy nadgarstka, albowiem te są unerwione przez gałęzie odchodzące powyżej łokcia. Osłabienie przywodziciela kciuka objawia się niemożnością utrzymania kartki papieru pomiędzy całą powierzchnią kciuka a wskazicielem. Przy pociąganiu kartki przez badającego kciuk chorego zgina się w stawie międzypaliczkowym (dzięki unerwionemu przez nerw pośrodkowy zginaczowi długiemu kciuka). Jest to tzw. objaw Froment⁽⁵⁵⁾. Występuje on nawet przy bardzo

dyskretnych uszkodzeniach nerwu łokciowego. Niedowład mięśni międzykostnych grzbietowych objawia się osłabieniem odwodzenia palców od palca środkowego oraz zgięcia w stawach śródrečno-palczkowych. Utrudniony jest gwałtowny wyprost w stawach międzypalczkowych, przez co chory ma trudność w wykonaniu prztyczka (franc. *signe de la chiquenaude*)⁽⁵⁶⁾. Konsekwencją osłabienia mięśni międzykostnych dłoniowych jest ustawienie palca małego w odwiedzeniu (objaw Wartenberga)⁽⁵⁷⁾.

W każdym przypadku w poszukiwaniu starego złamania lub zmian zwyrodnieniowych należy wykonać zdjęcie rentgenowskie łokcia.

W rozpoznaniu różnicowym należy brać pod uwagę uszkodzenia korzeni C8 i Th1, ucisk nerwu na poziomie splotu barkowego czy nadgarstka (patrz dalej), jamistość rdzenia, stwardnienie zanikowe boczne, polineuropatię.

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

Opisana w roku 1861 przez Guyona⁽⁵⁸⁾ przestrzeń, przez którą nerw łokciowy przechodzi z przedramienia na dłoń, jest ograniczona proksymalnie i przyśrodkowo kością grochową, a dystalnie i bocznie haczykiem kości haczykowej. Nerw, leżąc na troczku zginaczy, pod więzadłem dłoniowym nadgarstka, może być uciskany przez tętnicę łokciową, dodatkowy mięsień (dłoniowy krótki) lub tkankę łączną. Poniżej kości grochowej nerw dzieli się na gałąź powierzchowną (unerwiająca czuciowo palce IV i V oraz ruchowo mięsień dłoniowy krótki) i głęboką (zawierającą włókna ruchowe do kłębika, mięśni glistowatych i międzykostnych oraz do przywodziciela kciuka). Gałąź głęboka po oddaniu gałązki unerwiającej mięśnie kłębika opuszcza kanał Guyona poprzez rozwór grochowo-haczykowy, gdzie bywa uciśnięta przez zwłókniasty brzeg zginacza krótkiego palca małego. Jak z tego wynika, ucisk w części bliższej kanału uszkadza zarówno gałąź powierzchowną, jak i głęboką (typ I wg Shea i McClaina), natomiast w dystalnej jedynie gałąź powierzchowną (typ III). Najczęściej jednak dochodzi do kompresji gałęzi głębokiej w rozwarze grochowo-haczykowym, co objawia się niedowładem mięśni z wyjątkiem kłębika i nieobecnością zaburzeń czucia (typ II)⁽⁵⁹⁾. Należy podkreślić, że w zespole cieśni w kanale Guyona zachowana jest czynność zginacza łokciowego nadgarstka oraz głębokiego palców, a czucie na grzbietowej stronie ręki pozostaje prawidłowe, albowiem gałązka unerwiająca tę okolicę odchodzi jeszcze na przedramieniu. W różnicowaniu zespołu kanału Guyona należy brać pod uwagę uszkodzenie nerwu w wyniku urazu zewnętrznego. Może do niego dojść przy nawykowym opieraniu kłębika o kierownicę roweru oraz podczas wypadków samochodowych, gdy prowadzący trzyma dłonie na kierownicy⁽⁶⁰⁾. Uszkodzenie nerwu bywa również konsekwencją

oparzenia i powodowanego przez nie obrzęku oraz zwłóknienia okolicznych tkanek.

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

Neuropatia z uwięźnięcia nerwu międzykostnego tylnego będącego gałęzią głęboką (ruchową) nerwu promieniowego wywołana jest uciskiem przez opisaną wcześniej arkadę Fröhse'a na wysokości mięśnia odwracacza przedramienia⁽⁹⁾. W praktyce objawy układają się w dwa zespoły kliniczne.

Pierwszy nazywany jest zespołem tunelowym nerwu promieniowego (ang. *radial tunnel syndrome*) lub uporczywym łokciem tenisisty (ang. *resistant tennis elbow*), charakteryzuje się dokuczliwym, często nocnym bólem bocznej części łokcia oraz sąsiadującej z nim tylnej powierzchni przedramienia. Nie występują zaburzenia czucia ani niedowłady, a przedmiotowo stwierdza się bolesność uciskową górnego odcinka mięśnia prostownika promieniowego długiego nadgarstka. Zarówno odwracanie przedramienia, jak i prostowanie palca środkowego przeciw oporowi, przy dłoni zgiętej grzbietowo w stawie promieniowo-nadgarstkowym (tzw. próba palca środkowego), wywołują ból⁽²⁴⁾.

W pozostałych przypadkach zespołu nerwu międzykostnego tylnego ból nie występuje albo jest niewielki, nie ma też innych zaburzeń czucia. Dominującym objawem są niedowłady grupy tylnej mięśni przedramienia (prostowników palców i prostownika łokciowego nadgarstka oraz odwodziciela długiego kciuka). Ponieważ gałęzie unerwiające grupę bocznią odchodzą powyżej łokcia, mięsień ramiennie-promieniowy, prostowniki promieniowe nadgarstka oraz odwracacz pozostają sprawne. W rezultacie podczas próby zgięcia grzbietowego opadająca dłoń zbacza w stronę promieniową⁽⁶¹⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI GAŁĘZI POWIERZCHOWNEJ NERWU PROMIENIOWEGO (ZESPÓŁ WARTENBERGA)

Istotą tego zespołu jest ucisk gałęzi powierzchownej nerwu promieniowego przez tkankę łączną położoną pomiędzy ścięgnami mięśni ramiennie-promieniowego i zginacza promieniowego nadgarstka. Typowym objawem jest ból grzbietowo-promieniowej powierzchni ręki nasilający się podczas pisania, chwytania i szczypania, pracy młotkiem oraz przy próbie uchwycenia przeciwstawionego kciuka między zgięte palce a łokciowo zgięty nadgarstek (objaw Wartenberga). Dętwienia lub parestezje występują rzadko. Początek dolegliwości bywa poprzedzony upadkiem z podparciem lub skręceniem przedramienia. W miejscu ucisku stwierdza się objaw Tinela, a w zaawansowanych przypadkach w obrębie unerwie-

nia gałęzi powierzchownej upośledzone jest czucie epikrytyczne (rozróżnianie dwóch punktów)⁽⁶²⁾.

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

Mianem zespołu górnego otworu klatki piersiowej określone są cztery różne stany patologiczne, których istotą jest przewlekły ucisk na splot ramienny (TOS neurogeny) albo naczynia podobojczykowe (TOS naczyniowy) w miejscu ich przejścia z szyi do jamy pachowej. W zależności od przyczyny kompresji wyróżniamy:

1. zespół żebra szyjnego (Gruber, 1869)⁽¹⁰⁾;
2. zespół mięśni pochyłych (Adson i Coffey, 1927)⁽⁶³⁾;
3. zespół mięśnia piersiowego mniejszego (Wright, 1945) – patrz część ogólna⁽²⁸⁾;
4. zespół żebrowo-obończykowy – patrz uwagi w części ogólnej⁽¹²⁾.

Kobiety chorują dwukrotnie częściej niż mężczyźni, zwykle między 30. a 40. rokiem życia. Chorzy z zespołem górnego otworu klatki piersiowej mają często nisko osadzone, „opadające” ramiona i długą szyję. W wywiadach podają uraz karku lub ramion. Ból okolicy nadobojczykowej, typowo związany z aktywnością ruchową, promieniuje wzdłuż łokciowej strony przedramienia i ręki. Mogą towarzyszyć mu skurcze mięśni obręczy kończyny górnej i karku. Występują też drętwienia ręki, a w dalszej kolejności niedoczulica przyśrodkowej powierzchni przedramienia, niedowłady i zaniki drobnych mięśni dłoni unerwionych przez nerw pośrodkowy i łokciowy.

Opukiwanie przyśrodkowej części okolicy nadobojczykowej powoduje dolegliwości, a czasem wywołuje objaw Tinela. W zespole Wrighta unoszenie rąk ku górze (test Roosa) powoduje ból i zanik tętna na tętnicy promieniowej. W innych zespołach z tej grupy podobny efekt wywołuje skręcenie głowy w stronę chorą przy jednoczesnym odchyleniu jej ku tyłowi, odwiedzeniu ramienia i zatrzymaniu oddechu na szczycie wdechu (test Adsona) lub odwiedzenie i zgięcie ramienia oraz przedramienia do kąta prostego przy głowie zwróconej w stronę zdrową (test Allena).

Rozpoznanie zespołu żebra szyjnego można potwierdzić radiologicznie, niemniej decydujący jest obraz kliniczny, gdyż obecność żebra szyjnego nie zawsze wywołuje dolegliwości, z drugiej strony mogą one występować przy jego nieobecności.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU NADŁOPATKOWEGO

Nerw nadłopatkowy może być uciskany we wcięciu łopatki przez więzadło poprzeczne łopatki górne, a jego końcowy odcinek – gałąź do mięśnia podgrzebieniowego – przez więzadło poprzeczne łopatki dolne we wcię-

ciu powstającym w miejscu przejścia grzebienia w wyrostek barkowy.

Przy kompresji pnia nerwu występuje tępy ból umiejscowiony głęboko w bocznej części łopatki i w tylnej części barku, nasilający się podczas rotacji zewnętrznej lub odwodzenia ramienia. U połowy chorych dodatni jest tzw. objaw wcięcia łopatki polegający na wywołaniu silnego bólu poprzez pociąganie łokcia w stronę zdrową u pacjenta, który położył rękę na przeciwny, zdrowy bark i uniosł łokieć do poziomu. Typowo występują niedowład mięśnia nadgrzebieniowego, objawiający się osłabieniem odwodzenia ramienia w zakresie od 0 do 15°, oraz niedowład mięśnia podgrzebieniowego, dający o sobie znać upośledzeniem siły rotacji zewnętrznej ramienia (badanie przeprowadzamy przy przedramieniu zgiętym w stawie łokciowym pod kątem prostym). Często widoczne są zaniki obu tych mięśni.

Objawem ucisku dystalnej części nerwu jest izolowany zanik mięśnia podgrzebieniowego. Chorobę tę opisano u zawodowych siatkarki⁽⁶⁴⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU MIĘŚNIOWO-SKÓRNEGO

Ucisk nerwu mięśniowo-skórnego w miejscu jego przejścia przez powięź ramienia objawia się bólem bocznej części dołu łokciowego oraz pieczeniem bocznej części przedniej powierzchni przedramienia. Dolegliwości nasilają się podczas nawracania i odwracania przedramienia. Okolica ucisku jest tkliwa, a przedmiotowo stwierdza się niedoczulicę bocznej części przedramienia⁽⁶⁵⁾.

ZESPOŁY TUNELOWE KOŃCZYNY DOLNEJ

MERALGIA PARAESTHETICA (ZESPÓŁ ROTH)

Zespół Rotha, czyli cieśni nerwu skórno-bocznego uda w miejscu jego przejścia przez więzadło pachwinowe to najczęściej rozpoznawany zespół tunelowy kończyny dolnej. Blisko 70% chorych to mężczyźni, zazwyczaj w średnim wieku. U 20% pacjentów dolegliwości są obustronne. Do meralgii usposabiają: powiększony obwód brzucha (otyłość, ciąża, wodobrzusze itp.), ucisk z zewnątrz⁽¹³⁾, a także działalność lekarska (pobranie kawałka kości biodrowej do autogennego przeszczepu przy operacji dysku szyjnego sposobem Clowarda, operacja przepukliny pachwinowej lub zabiegi ortopedyczne na stawie biodrowym). Niekiedy choroba rozpoczyna się po forsownym marszu⁽⁶⁶⁾.

Typowym objawem jest drętwienie, a często także pieczenie i ból bocznej powierzchni uda. Dolegliwości zaostroża chodzenie (zapewne poprzez nasilenie naturalnego zagięcia nerwu w pobliżu więzadła pachwinowego), jak również przeprost w stawie biodrowym przy zgiętym kolanie. Z kolei zgięcie w stawie biodrowym przy-

nosi pacjentowi ulgę. W późniejszym okresie dochodzi do niedoczulicy lub przeczulicy w polu zaopatrywanym przez uwięziony nerw. Wyjątkowo obserwuje się zaburzenia troficzne. Skóra jest wówczas pogrubiała lub ścieńczała, pozbawiona włosów, niekiedy pokryta wysypką, z wyczuwalnymi drobnymi guzkami w tkance podskórnej. Dolegliwości mogą postępować, występować rzutami lub ograniczać się do jednorazowego incydentu.

ZESPÓŁ TUNELOWY STĘPU, CZYLI ZESPÓŁ KANAŁU KOSTKI PRZYŚRODKOWEJ

Ten drugi co do częstości występowania zespół cieśni kończyny dolnej polega na przewlekłym ucisku na nerw piszczelowy albo jego gałęzie (nerwy podeszwowe boczny i przyśrodkowy) w kanale kostki przyśrodkowej. Nazwa „zespół tunelowy stępu” (ang. *tarsal tunnel syndrome*) wprowadzona została przez Knecka w roku 1962⁽⁶⁷⁾. Neuropatii sprzyjają złamanie okolicznych kości, przerost mięśnia odwodziciela palucha, płaskostopie, otyłość (w przebiegu której dochodzi do wytworzenia się poduszek tłuszczu uciskających na nerw), a także przewlekłe obrzęki kończyn dolnych i uprawianie biegów, zwłaszcza joggingu⁽²⁹⁾.

Piekące bóle, parestezje i drętwienia obejmują podeszwową powierzchnię palców i przedniej części śródstopia. W przypadkach, w których wyrosł kostna uciska gałęzie piętowe (odchodzące bezpośrednio od nerwu piszczelowego lub od nerwu podeszwowego przyśrodkowego), dolegliwości dotyczą pięty. Bóle mogą promieniować do łydki, jednak prawie nigdy nie obejmują grzbietu stopy. Niekiedy występują kurcze mięśni powodujące podwijanie palców. Stanie i chodzenie zaostrza dolegliwości, natomiast przyjęcie pozycji leżącej, zwłaszcza po uniesieniu kończyny ku górze, zwykle przynosi ulgę. Przedmiotowo u niektórych chorych obserwuje się obrzęk okolicy kostki przyśrodkowej, zaburzenia czucia oraz objaw Tinela. Nierzadko widoczny jest zanik mięśnia odwodziciela palucha. W przypadku uszkodzenia nerwu podeszwowego bocznego dochodzi do szponiastego ustawienia palców.

Rozpoznanie różnicowe obejmuje neuropatię w przebiegu cukrzycy, przewlekłe niedokrwienie kończyny dolnej, zapalenie rozciągniętego podeszwowego lub ścięgna Achillesa oraz nerwoból Mortona.

NERWOBÓL MORTONA

Przyczyną choroby jest przewlekłe drażnienie leżących między głowami kości śródstopia nerwów wspólnych palców. Podczas zginania palców i stopy nerwy te są rozciągane i uciskane przez więzadła poprzeczne głębokie. Powoduje to dokuczliwe bóle (obejmujące zwykle III i IV palec) nasilające się przy chodzeniu, a ustępujące w spoczynku. Chorzy to najczęściej kobiety, zwłaszcza noszące buty na wysokich obcasach, oraz sportowcy

i tancerze baletowi. Uciśnięcie zajętej przestrzeni pomiędzy kośćmi śródstopia wywołuje żywy ból.

Zespół opisany został po raz pierwszy przez Thomasa G. Mortona w roku 1876⁽¹⁴⁾.

ZESPOŁY CIEŚNI NERWU STRZAŁKOWEGO WSPÓLNEGO I JEGO GAŁĘZI

Uwięźnięcie nerwu strzałkowego wspólnego w tkance włóknistej pomiędzy głowami mięśnia strzałkowego długiego zdarza się rzadko. O wiele częściej przyczyną uszkodzenia nerwu leżącego powierzchownie w okolicy głowy strzałki jest ucisk z zewnątrz przez wadliwy opatrunek gipsowy, zakładanie nogi na nogę, złe ułożenie do operacji itp.⁽⁶⁸⁾ Inne przyczyny to naciągnięcie nerwu przy długotrwałym kucaniu (**porażenie zbieraczy truskawek**), nagłym powstaniu z pozycji kucznej czy przy ćwiczeniach jogi⁽⁶⁹⁾.

ZESPÓŁ PRZEDNI CIEŚNI STĘPU (ANG. ANTERIOR TARSAL TUNNEL SYNDROME)

Ten opisany w roku 1968 przez Marinacciego zespół polega na uwięźnięciu nerwu strzałkowego głębokiego w miejscu jego przejścia pod troczkiem górnym prostowników⁽⁷⁰⁾. Zespół objawia się bólem i uczuciem ucisku w okolicy kostki przyśrodkowej i grzbietu stopy oraz drętwieniem, parestezjami i osłabieniem czucia powierzchniowego na wewnętrznej stronie palucha i II palca. Ustawienie stopy w zgięciu podeszwowym i odwróceniu zmniejsza dolegliwości. Czasem obserwuje się niedowład i zanik mięśnia prostownika krótkiego palców⁽⁷¹⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU STRZAŁKOWEGO POWIERZCHOWNEGO

Miejszem ucisku jest punkt położony ok. 10 cm powyżej kostki bocznej, w którym nerw przebiega powięź, przechodząc do tkanki podskórnej. Okolica ta jest tkliwa, a ból i osłabienie czucia obejmują boczną powierzchnię podudzia i grzbietu stopy. Niedowłady należą do wyjątków. W rozpoznaniu pomocne są blokady diagnostyczne (znieczulenie uciśniętego nerwu winno przynieść ulgę). Dolegliwości może poprzedzać skręcenie stawu skokowo-goleniowego. Zespół ten został opisany przez Henry'ego w roku 1949⁽⁷²⁾.

ZESPÓŁ CIEŚNI NERWU UDOWO-GOLENIOWEGO

Przyczyną jest ucisk na nerw w miejscu jego wyjścia z kanału przywodzicieli. Przyczyną kompresji może być również zmieniona zapalnie żyła odpiszczelowa⁽⁷³⁾. Choroba częściej występuje u kobiet. Jej objawem jest ostry

ból promieniujący wzdłuż przyśrodkowej powierzchni podudzia. Niekiedy dominują bóle umiejscowione poniżej rzepki (*neuropathia patellae*)⁽⁷⁴⁾. Dolegliwości nasilają się podczas chodzenia, a ustępują w spoczynku. Przy badaniu stwierdza się niedoczulicę w okolicy zaopatrywanej przez uszkodzony nerw. Miejsce uwięźnięcia nerwu jest zazwyczaj bolesne.

PIŚMIENNICTWO:

- Bland J.D.P., Rudolfer S.M.: Clinical surveillance of carpal tunnel syndrome in two areas of the United Kingdom, 1991-2001. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003; 74: 1674-1679.
- Tanaka S., Wild D., Seligman P 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.
- Atroshi I., Gummesson C., Johnsson R. i wsp.: Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; 282: 153-158.
- 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.
- Paul U.: Etiology, diagnosis and treatment of tardy ulnar nerve palsy. *Beitr. Orthop. Traumatol.* 1984; 31: 84-88.
- Suranyi L.: Median nerve compression by Struthers ligament. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1983; 46: 1047-1049.
- Vesley D.G., Killian J.T.: Arcades of Struthers. *J. Med. Assoc. State Ala.* 1983; 52: 33-34, 36-37.
- Gessini L., Jandolo B., Pietrangeli A., Occhipinti E.: Ulnar nerve entrapment at the elbow by persistent epitrochleoanconeus muscle. Case report. *J. Neurosurg.* 1981; 55: 830-831.
- Ozturk A., Kutlu C., Taskara N. i wsp.: Anatomic and morphometric study of the arcade of Frohse in cadavers. *Surg. Radiol. Anat.* 2005; 27: 171-175.
- Sanders R.J., Hammond S.L.: Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J. Vasc. Surg.* 2002; 36: 51-56.
- Wadsworth T.G., Williams J.R.: Cubital tunnel external compression syndrome. *Br. Med. J.* 1973; 1: 662-666.
- 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.
- 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.
- Neubauer U., Stefan H.: Morton metatarsalgia. *Med. Klin. (Munich)* 1989; 84: 534-536, 563.
- Tyrrell P.J., Feher M.D., Rossor M.N.: Sciatic nerve damage due to toilet seat entrapment: another Saturday night palsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1989; 52: 1113-1115.
- Heuser M.: Suralis compression syndrome. *Nervenarzt* 1982; 53: 223-224.
- Walther B., Bauer H., Grobner W., Zollner N.: Carpal tunnel syndrome and gout. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1982; 107: 942-944.
- Mark G., Gartmann J., Ruedi T.: Carpal tunnel syndrome in tuberculous tendosynovitis of the hand. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1984; 114: 448-451.
- Chamberlain M.A., Corbett M.: Carpal tunnel syndrome in early rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1970; 29: 149-152.
- Currie S., Henson R.A.: Neurological syndromes in the reticuloses. *Brain* 1971; 94: 307-320.
- Besson I., Couturier F., De Giacomini P. i wsp.: Involvement of the median nerve associated with cutaneous lesions and trophic disorders of the fingers. *Presse Med.* 1989; 18: 1207.
- Miner M.E., Schimke R.N.: Carpal tunnel syndrome in pediatric mucopolysaccharidoses. Report of four cases. *J. Neurosurg.* 1975; 43: 102-103.
- Fowler C.P., Harrison M.J., Snaith M.L.: Familial carpal and tarsal tunnel syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1986; 49: 717-718.
- 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.
- Beaton L.E., Anson B.J.: Relation of median nerve to pronator teres muscle. *Anat. Rec.* 1939; 75: 23-26.
- Iba K., Wada T., Aoki M. i wsp.: Intraoperative measurement of pressure adjacent to the ulnar nerve in patients with cubital tunnel syndrome. *Hand. Surg.* 2006; 31: 553-558.
- Feindel W., Stratford J.: Cubital tunnel compression in tardy ulnar palsy. *Can. Med. Assoc. J.* 1958; 78: 351-353.
- Wright I.S.: The neurovascular syndrome produced by hyperabduction of the arms. *Am. Heart* 1945; 29: 1.
- Rask M.R.: Medial plantar neurapraxia (jogger's foot): report of 3 cases. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1978; (134): 193-195.
- Nicholas G.G., Noone R.B., Graham W.P.: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Hand* 1971; 3: 80-83.
- Baum H., Ludecke D.K., Herrmann H.D.: Carpal tunnel syndrome and acromegaly. *Acta Neurochir. (Wien)* 1986; 83: 54-55.
- Walter-Sack I., Zollner N.: Unrecognised carpal tunnel syndrome in diabetic polyneuropathy. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1980; 105: 19-21.
- Telli M., Bidwell J., Kinninmonth A., Zoccali C.: Prevalence and treatment of carpal tunnel syndrome in renal haemodialysis. *Chir. Organi Mov.* 2005; 90: 287-296.
- Kim S.M., Chung K.W., Choi B.O. i wsp.: Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies (HNPP) patients of Korean ancestry with chromosome 17p11.2-p12 deletion. *Exp. Mol. Med.* 2004; 36: 28-35.
- Marie P., Foix C.: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogénie de la lésion. *Rev. Neurol.* 1913; 26: 647-649.
- D'Arcy C.A., McGee S.: Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000; 283: 3110-3117.
- Katz J.N., Simmons B.P.: Carpal tunnel syndrome. *NEJM* 2002; 346: 1807-1812.
- Caliandro P., La Torre G., Aprile I. i wsp.: Distribution of paresthesias in Carpal Tunnel Syndrome reflects the degree of nerve damage at wrist. *Clin. Neurophysiol.* 2006; 117: 228-231.
- Stewart J.D., Eisen A.: Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. *Br. Med. J.* 1978; 2: 1125-1126.
- Katz J.N., Larson M.G., Sabra A. i wsp.: The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. *Ann. Intern. Med.* 1990; 112: 321-327.
- Gellman H., Gelberman R.H., Tan A.M., Botte M.J.: Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1986; 68: 735-737.
- Durkan J.A.: A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1991; 73: 535-538.

43. 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.
44. Kele H., Verheggen R., Reimers C.D.: Carpal tunnel syndrome caused by thrombosis of the median artery: the importance of high-resolution ultrasonography for diagnosis. *Case report. J. Neurosurg.* 2002; 97: 471-473.
45. Dussa C.U., Gul A.: An unusual cause of acute carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop. Belg.* 2005; 71: 236-238.
46. 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.
47. Johnson R.K., Spinner M., Shrewsbury M.M.: Median nerve entrapment syndrome in the proximal forearm. *J. Hand Surg. [Am.]* 1979; 4: 48-51.
48. Internullo G., Marcuzzi A., Busa R. i wsp.: Kiloh-Nevin syndrome: a clinical case of compression of the anterior interosseous nerve. *Chir. Organi Mov.* 1995; 80: 345-348.
49. Distefano S.: A case of anterior interosseous nerve syndrome. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* 1989; 15: 383-387.
50. Bozentka D.J.: Cubital tunnel syndrome pathophysiology. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1998; (351): 90-94.
51. Osborne G.: The surgical treatment of tardy ulnar neuritis. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1957; 39: 782.
52. Grechenig W., Mayr J., Peicha G., Boldin C.: Subluxation of the ulnar nerve in the elbow region – ultrasonographic evaluation. *Acta Radiol.* 2003; 44: 662-664.
53. Lazaro L. 3rd: Ulnar nerve instability: ulnar nerve injury due to elbow flexion. *South. Med. J.* 1977; 70: 36-40.
54. Brown W.F., Yates S.K., Ferguson G.G.: Cubital tunnel syndrome and ulnar neuropathy. *Ann. Neurol.* 1980; 7: 289-290.
55. Froment J.: Prehension and the sign of the thumb in paralysis of the ulnar nerve. *Bull. Hosp. Joint Dis.* 1972; 33: 193-196.
56. Mumenthaler M., Schliack H. (red.): Uszkodzenia nerwów obwodowych. Rozpoznawanie i leczenie. PZWL, Warszawa 1998: 337.
57. Wartenberg R.: A sign of ulnar palsy. *JAMA* 1939; 112: 1688-1689.
58. Haas L.F.: Félix Guyon 1831-1920. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2003; 74: 698.
59. Shea J.D., McClain E.J.: Ulnar-nerve compression syndromes at and below the wrist. *J. Bone Joint Surg. Am.* 1969; 51: 1095-1103.
60. Woischneck D., Hussein S., Hollerhage H.G.: Bicycle rider's ulnar nerve paralysis. *Neurochirurgia (Stuttg.)* 1993; 36: 11-13.
61. Rosenbaum R.: Disputed radial tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; 22: 960-967.
62. 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.
63. Crotti F.M., Carai A., Carai M. i wsp.: TOS pathophysiology and clinical features. *Acta Neurochir. Suppl.* 2005; 92: 7-12.
64. Fansa H., Schneider W.: Suprascapular nerve entrapment. *Handchir. Mikrochir. Plast. Chir.* 2003; 35: 122-126.
65. Naam N.H., Massoud H.A.: Painful entrapment of the lateral antebrachial cutaneous nerve at the elbow. *J. Hand Surg. Am.* 2004; 29: 1148-1153.
66. 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.
67. Mumenthaler M.: Tarsal tunnel syndrome. Diagnosis and differential diagnosis. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1993; 105: 459-461.
68. Nonthasoot B., Sirichindakul B., Nivatvongs S., Sangsubhan C.: Common peroneal nerve palsy: an unexpected complication of liver surgery. *Transplant. Proc.* 2006; 38: 1396-1397.
69. Koller R.L., Blank N.K.: Strawberry pickers' palsy. *Arch. Neurol.* 1980; 37: 320.
70. Marinacci A.A.: Neurological syndromes of the tarsal tunnels. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 1968; 33: 90-100.
71. Krause K.H., Witt T., Ross A.: The anterior tarsal tunnel syndrome. *J. Neurol.* 1977; 217: 67-74.
72. Styf J.: Entrapment of the superficial peroneal nerve. Diagnosis and results of decompression. *J. Bone Joint Surg. Br.* 1989; 71: 131-135.
73. 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.
74. Moller B.N., Helmig O.: Patellar pain treated by neurotomy. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 1984; 103: 137-139.

Piśmiennictwo do pracy Haliny Bartosik-Psujek, Zbigniewa Stelmasiaka, Wojciecha Kozubskiego i Oskara Pankiewicza „Ocena efektywności klinicznej interferonu β -1b oraz porównanie bezpośrednio interferonu β -1b z interferonem β -1a w leczeniu stwardnienia rozsianego” ze strony 224.

28. Interferon β -1b and secondary progressive multiple sclerosis: licence extension. Useful, but further assessment required. *Prescrire Int.* 2000; 9: 110-111.
29. Molyneux P.D., Kappos L., Polman C. i wsp.: The effect of interferon β -1b treatment on MRI measures of cerebral atrophy in secondary progressive multiple sclerosis. *European Study Group on Interferon β -1b in secondary progressive multiple sclerosis. Brain* 2000; 123: 2256-2263.
30. Inglese M., van Waesberghe J.H., Rovaris M. i wsp.: The effect of interferon β -1b on quantities derived from MT MRI in secondary progressive MS. *Neurology* 2003; 60: 853-860.
31. Molyneux P.D., Barker G.J., Barkhof F. i wsp.: European Study Group on Interferon β -1b in Secondary Progressive MS: Clinical-MRI correlations in a European trial of interferon β -1b in secondary progressive MS. *Neurology* 2001; 57: 2191-2197.
32. Polman C., Kappos L., White R. i wsp.: European Study Group in Interferon β -1b in Secondary Progressive MS: Neutralizing antibodies during treatment of secondary progressive MS with interferon β -1b. *Neurology* 2003; 60: 37-43.
33. Sormani M.P., Bruzzi P., Beckmann K. i wsp.: European Study Group on Interferon β -1b in Secondary Progressive MS: MRI metrics as surrogate endpoints for EDSS progression in SPMS patients treated with IFN β -1b. *Neurology* 2003; 60: 1462-1466.
34. Montalban X.: Overview of European pilot study of interferon β -1b in primary progressive multiple sclerosis. *Mult. Scler.* 2004; 10 suppl. 1: S62-S64.
35. Durelli L., Verdun E., Barbero P. i wsp.: Independent Comparison of Interferon (INCOMIN) Trial Study Group: Every-other-day interferon β -1b versus once-weekly interferon β -1a for multiple sclerosis: results of a 2-year prospective randomised multicentre study (INCOMIN). *Lancet* 2002; 359: 1453-1460.