



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
ΟΡΘΟΠΑΙΔΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ
ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΚΑΙ ΑΝΟΙΚΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ
ΜΕΘΟΔΟΥ ΔΙΑΝΟΙΞΗΣ ΤΟΥ ΕΓΚΑΡΣΙΟΥ ΣΥΝΔΕΣΜΟΥ
ΣΕ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΚΑΡΠΙΑΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

Χαρίλαος Σ. Βασιλειάδης
Ορθοπαιδικός Χειρουργός

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2008



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000304428

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΔΑΚΤΙΚΗΣ
ΕΚΔΟΣΕΩΝ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ
ΤΟΥ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟΥ ΚΕΝΤΡΟΥ
ΕΡΕΥΝΑΣ ΚΑΙ ΔΙΔΑΚΤΙΚΗΣ ΕΚΔΟΣΕΩΝ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΕΤΟΣ 2004



"Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα"

Ν. 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2



Ημερομηνία αίτησης του κ. Βασιλειάδη Χαρίλαο: 27-2-2004

Ημερομηνία ορισμού Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 532^α/4-5-2004

Μέλη Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής:

Επιβλέπων

Ξενάκης Θεόδωρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μέλη

Γεωργούλης Αναστάσιος Αναπληρωτής Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Μητσιώνης Γρηγόριος Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Ημερομηνία ορισμού θέματος: 4-6-2004

«Τυχαιοποιημένη συγκριτική μελέτη ενδοσκοπικής και ανοικτής χειρουργικής μεθόδου διάνοιξης του εγκάρσιου συνδέσμου σε σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα»

ΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ : 644^α/23-9-2008

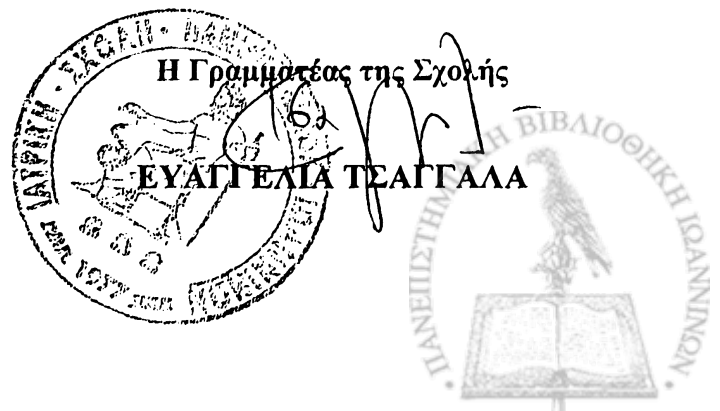
Γεωργούλης Αναστάσιος	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ευαγγέλου Άγγελος	Καθηγητής Φυσιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Καναβάρος Παναγιώτης	Καθηγητής Ανατομίας που καλύπτει και την Ιστολογία - Εμβρυολογία Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Ξενάκης Θεόδωρος	Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Παπαδόπουλος Γεώργιος	Καθηγητής Αναισθησιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Κορομπίλιας Αναστάσιος	Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Μητσιώνης Γρηγόριος	Επίκουρος Καθηγητής Ορθοπαιδικής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Έγκριση Διδακτορικής Διατριβής με βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» στις 13-10-2008

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

Ιωάννης Γουδέβενος

Καθηγητής Παθολογίας-Καρδιολογίας



Ευχαριστώ τους καθηγητές μου που μου εμπιστεύτηκαν το θέμα της διατριβής αυτής, μου παρείχαν το υλικό για την εκπόνησή της και μου παρείχαν συμβουλές και οδηγίες όποτε και αν τους το ζήτησα.

Ευχαριστώ τον Παππά Αναστάσιο για την συνεργασία του στον ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο των ασθενών.

Ευχαριστώ τους καθηγητές Lars Peterson και Anders Lindahl καθώς και τον Mats Britberg, από το "Department of Clinical Chemistry and Transfusion Medicine" του Gothenburg, και "Department of Orthopaedics, Kungsbäcka Hospital" της Kungsbäcka της Σουηδίας γιατί κατά τη διάρκεια της παραμονής μου στο εργαστήριο και την κλινική τους και με την ανοχή αλλά και την παρότρυνσή τους ολοκλήρωσα την συγγραφή του παρόντος.

Ευχαριστώ τους συνεργάτες και φίλους μου από την Ορθοπαιδική Κλινική του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων που στάθηκαν στο πλευρό μου καθόλη τη διάρκεια της παραμονής μου εκεί και κυρίως τον Νικόλαο Πάσχο που με βοήθησε πιο ενεργά σε κάποια σημεία της εκπόνησης.

Ευχαριστώ τους φίλους και την οικογένειά μου που με στήριξαν σε πολλές από τις δύσκολες στιγμές και υπέμειναν τις ιδιοτροπίες μου όλο αυτό το διάστημα.

Ευχαριστώ την Γεωργία Σαλαντή γιατί στάθηκε στο πλευρό μου όλο το τελευταίο διάστημα, υπομένοντας με, στηρίζοντας με ηθικά αλλά και δίνοντας μου χρήσιμες και καταλυτικές συμβουλές.

Την ευχαριστώ επίσης, γιατί με την ιδιότητά της ως στατιστικός και λέκτορας του Εργαστηρίου Επιδημιολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, συνέβαλε καταλυτικά στην περάτωση αυτής της διατριβής αναλαμβάνοντας την στατιστική ανάλυση των δεδομένων και την εξαγωγή των αποτελεσμάτων.

Ευχαριστώ και όσους, θελημένα ή μη, στάθηκαν εμπόδιο στην εκπόνηση αυτής της διατριβής γιατί με όπλισαν με μεγαλύτερη θέληση και αποφασιστικότητα και συνέβαλαν σε πολύ μεγάλο βαθμό στην περάτωσή της.



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ..... 958

ΣΥΝΟΠΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ..... 1414

ΙΣΤΟΡΙΕΣ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ..... 1717

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ..... 2323

ΓΕΩΓΡΑΦΙΑ..... 2525

ΑΡΧΑΙΟΛΟΓΙΑ..... 2626

Ανατολική και δυτική αρχαιολογία..... 2626

Ανατολική αρχαιολογία: ανασκαφές, επιγραφές, νομίσματα..... 2929

Δυτική αρχαιολογία: ανασκαφές, επιγραφές, νομίσματα..... 3030

ΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΠΙΣΤΗΜΟΛΟΓΙΑ..... 3535

Ιδιότητες συνόρων και ορίων..... 3737

Διακρίσεις συνόρων και ορίων..... 3838

Άλλες μορφές συνόρων και ορίων..... 4444

Ορισμοί συνόρων και ορίων..... 4444

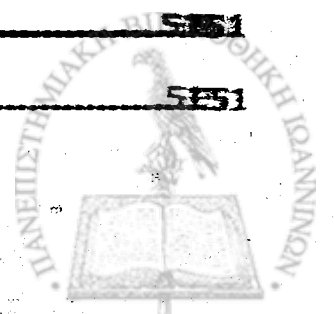
Κληρονομιά συνόρων και ορίων..... 4545

Σύνορα και ορίων..... 4545

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ..... 4646

ΑΡΧΑΙΑ..... 5151

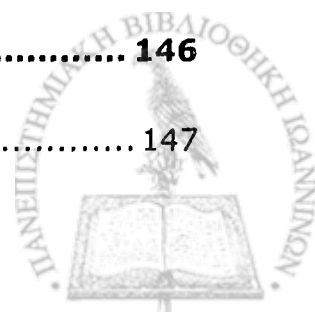
ΣΥΝΟΠΤΙΚΕΣ..... 5151



Κλινικές δοκιμασίες	54
Νευροφυσιολογική προσέγγιση	57
Μελέτη αισθητικής αγωγιμότητας του μέσου νεύρου	58
Συγκριτικές μέθοδοι μεταξύ ΜΝ και ωλενίου-κερκιδικού νεύρου	61
Μελέτη κινητικής αγωγιμότητας του μέσου νεύρου	61
Ηλεκτρομυογραφία με βελόνη.....	63
Απεικονιστικές μέθοδοι	66
Διαφορική διάγνωση	67
ΘΕΡΑΠΕΙΑ	71
Συντηρητική αντιμετώπιση	72
Χειρουργική αντιμετώπιση.....	78
Ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (ΑΔΚΣ)	80
Συμβατική - ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ.....	80
Μικρή προσπέλαση - ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ.....	82
Μικρή προσπέλαση - ανοικτή διάνοιξη με τη βοήθεια ψυχρού φωτισμού	84
Ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (ΕΔΚΣ)	86
Τεχνική ΕΔΚΣ με δύο πύλες (κατά Chow).....	86
Τεχνική ΕΔΚΣ με μία πύλη (κατά Agee)	91
Τεχνική ΕΔΚΣ με μία πύλη (κατά Menon).....	93
Συνοδές επεμβάσεις	94
Ενδείξεις - αντενδείξεις.....	95
ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	97



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	101
Μελέτη I	103
Μικροχειρουργική ανατομική παρασκευή του καρπιαίου σωλήνα. 105	
Συσχέτιση των νευρομυικών δομών που ενδέχεται να τραυματιστούν * κατά την διάρκεια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του εγκαρσίου συνδέσμου.	105
Εισαγωγή	106
Υλικό-Μέθοδος.....	107
Αποτελέσματα.....	110
Συζήτηση	113
Μελέτη II	119
Συγκριτική μελέτη ασθενών χειρουργημένων με ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα και ασθενών με την ανοικτή μέθοδο 	121
Εισαγωγή	121
Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.....	123
Σκοπός της μελέτης.....	129
ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ	130
Ασθενείς.....	130
Κλινικές μετρήσεις	132
Ερωτηματολόγια	136
Περιγραφή των χειρουργικών μεθόδων	146
Ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα	147



Ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα	148
Μετεγχειρητικές οδηγίες.....	150
Πρωτόκολλο παρακολούθησης ασθενών	151
Στατιστική ανάλυση.....	154
A. Στατιστικές μέθοδοι	155
Περιγραφή του δείγματος.....	155
Σύγκριση των δειγμάτων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ.....	155
Συσχέτιση τελικής έκβασης με τις δύο μεθόδους διένεξης.....	156
Σύγκριση των μεθόδων κατά τα ενδιάμεσα χρονικά διαστήματα.....	157
B. Αποτελέσματα.....	158
Σύγκριση των δειγμάτων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ στην αρχή της μελέτης.....	161
Εκτίμηση αποτελεσμάτων ένα χρόνο μετά το χειρουργείο	162
<i>Συσχέτιση εκβάσεων με τις δύο μεθόδους διένεξης.....</i>	<i>162</i>
<i>Επίδραση πιθανών προγνωστικών παραγόντων (φύλο, ηλικία και χρόνος μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης), στις μεταβολές των εκβάσεων.....</i>	<i>162</i>
<i>Επίδραση πιθανών προγνωστικών παραγόντων (φύλο, ηλικία και χρόνος μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης) στις μεταβολές των εκβάσεων.....</i>	<i>164</i>
<i>Συσχέτιση μεθόδου (ΑΔΚΣ με ΕΔΚΣ) με τις μεταβολές στις αντικειμενικές μετρήσεις (κλινικές και ηλεκτροφυσιολογικές μετρήσεις)</i>	<i>164</i>
<i>Συσχέτιση μεθόδου (ΑΔΚΣ με ΕΔΚΣ) με τις μεταβολές στις μετρήσεις υποκειμενικής συμπτωματολογίας (ερωτηματολόγια)</i>	<i>167</i>
Σύγκριση των μεθόδων κατά τα ενδιάμεσα χρονικά διαστήματα.....	168
Επιπλοκές.....	173
Περιορισμοί της μελέτης.....	175
Συζήτηση	176



Συμπεράσματα 183

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 186



ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ

MRI	Μαγνητική Τομογραφία
SSS	Symptom Severity Scale
FSS	Functional Status Scale
ΑΔ	Αισθητικό δυναμικό
ΑΔΚΣ	Ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα
ΕΔΚ	Επιπολής δερματικός κλάδος του μέσου νεύρου
ΕΔΚ	Επιπολής δερματικός κλάδος του μέσου νεύρου
ΕΔΚΣ	Ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα
ΕΠ	Εγγύς πύλη
ΕΠΤ	Επιπολής παλαμιαίο τόξο της ωλενίου αρτηρίας
ΕΣ	Εγκάρσιος σύνδεσμος
ΗΜΓ	Ηλεκτρομυογράφημα
ΚΣ	Καρπιαίος σωλήνας
ΜΝ	Μέσο νεύρο
ΜΠ	Μακρός παλαμικός μυς
ΜΣΑΦ	Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα
ΠΑΚ	Παλαμιαίος δερματικός κλάδος του μέσου νεύρου
ΠΚΚ	Παλίνδρομος κινητικός κλάδος του θένaros
ΤΛΧΚ	Τελικός λανθάνων χρόνος του κινητικού δυναμικού ("distal motor latency")



ΤΛΧΑ	Τελικός λανθάνων χρόνος του αισθητικού δυναμικού
- ΤΑΚΔ	Ταχύτητα αγωγής κινητικού δυναμικού
ΤΑΑΔ	Ταχύτητα αγωγής αισθητικού δυναμικού
ΩΝ	Ωλένιο νεύρο



ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Το σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα είναι η συχνότερη χειρουργική πάθηση που συναντάται σήμερα από χειρουργούς άκρας χειρός. Ωστόσο, αν και από τα μέσα ήδη του 19^{ου} αιώνα έχουμε αναφορές σε ασθενείς με συμπτώματα συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα, μόλις μετά τον 2^ο παγκόσμιο πόλεμο έχουμε την πλήρη περιγραφή της νόσου.

Ιστορικά, τρία φαινομενικά διαφορετικά σύνδρομα συνδέθηκαν τελικά μεταξύ τους παρέχοντας έτσι την δυνατότητα πλήρους περιγραφής του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα και κατανόησης της παθοφυσιολογίας του. Πρόκειται 1. για τη νευροπάθεια του μέσου νεύρου μετά από κακώσεις (κυρίως κατάγματα άπω πέρατος της κερκίδας), 2. τα συμπτώματα παραισθησίας του άκρου, και 3. νευρίτιδα του θέναρως.

Οι πρώτες σχετικές αναφορές αφορούσαν σε νευροπάθεια του μέσου νεύρου εξαιτίας καταγμάτων της περιοχής του καρπού. Το 1836, πρώτος ο Gensoul (Gensoul, 1836) αναφέρεται σε μια περίπτωση παγίδευσης του μέσου νεύρου μετά από ανοικτό κάταγμα άπω πέρατος κερκίδας. Όμως, ο sir James Paget (Εικόνα 1) θεωρείται σήμερα ως ο πρώτος που περιέγραψε το σύνδρομο πίεσης του μέσου νεύρου. Το 1854 ο Paget (Paget J, 1854, Paget, 2007) περιέγραψε δύο περιπτώσεις νευροπάθειας μέσου νεύρου μετά από κατάγματα άπω πέρατος κερκίδας. Η πρώτη περίπτωση αντιμετωπίστηκε με ακρωτηριασμό, ενώ η δεύτερη με νερθηκοποίηση.

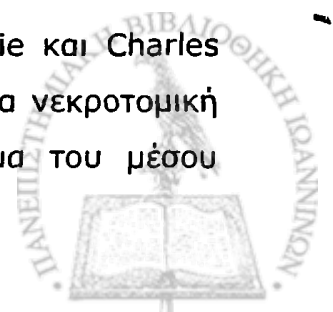


Εικόνα 1: *Sir James Paget (1814-1899)*

Ποιο κοντά στα σύγχρονα δεδομένα αντιμετώπισης, χωρίς ωστόσο γνώση της αιτιοπαθογένειας, ο Bouilly το 1884, αντιμετώπισε έναν 17χρονο με κάταγμα Colles και δευτεροπαθή νευροπάθεια του μέσου νεύρου, με εκτομή του προβάλλοντος παλαμιαία, πώρου (Lewis and Miller, 1922). Παρόμοιες περιπτώσεις δημοσιεύτηκαν το 1908 από τον Blecker , και το 1909 από τον Kirchheim ενώ ο Dickson το 1926 περιέγραψε περίπτωση καυσαλγίας μετά από κάταγμα Colles, η οποία αντιμετωπίστηκε επιτυχώς με νευρόλυση (Dickson FD, 1926). Περιπτώσεις δευτεροπαθούς νευροπάθειας μέσου νεύρου περιγράφηκαν επίσης μετά από παλαμιαίο εξάρθρημα μηνοειδούς. Ο Speed το 1922 αναφέρει 3 περιπτώσεις, ο Watson-Jones καθώς και ο Meyerding το 1927 από μία, όλες αντιμετωπισθείσες με εξαίρεση του μηνοειδούς.

Παράλληλα, μια διαφορετική αλληλουχία παρατηρήσεων και μελετών συνοδεύει την πρωτοπαθή μορφή της νευροπάθειας του μέσου νεύρου, όπου το κάταγμα ή η κάκωση δεν αποτελεί σαφές αιτιολογικό παράγοντα. Το 1892 λοιπόν, ο Raynaud περιγράφει τα κλασικά συμπτώματα του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα, αποδίδοντας τα σε αγγειοκινητικές διαταραχές (Denny-Brown D. and Brenner C., 1944). Το 1880 ο Putnam περιγράφει 37 ασθενείς, οι περισσότερες γυναίκες, με νυχτερινές παραισθησίες των άκρων, κυρίως στα δάκτυλα που νευρώνονται από το μέσο νεύρο, προσωρινά υφιόμενες απλά κρεμώντας το χέρι έξω από το κρεβάτι. Ο Putnam απέδωσε τα συμπτώματα σε διαταραχή της αιμάτωσης του μέσου νεύρου. Το 1883, ο Ormerod εισήγαγε το όρο «ακροπαραισθησία» (acroparesthesia) για να περιγράψει τις αιμωδίες και μυρμηκιάσεις, όπως αυτές περιγράφησαν από τους Raynaud και Putnam (Ormerod J.A., 1883). Το 1906, ο Fanquhar Buzzard προσωπικός ιατρός του βασιλιά Edward VII της Αγγλίας, θεωρεί πως οι ακροπαραισθησίες οφείλονται σε βλάβη του βραχιονίου πλέγματος, σχετιζόμενη με την πρώτη πλευρά (Pfeffer et al., 1988, Keen W.W., 1907). Πρότεινε λοιπόν την εξαίρεση της πρώτης πλευράς, επέμβαση που δυστυχώς υιοθετήθηκε και από τον W.W.Keene, ο οποίος την έκανε ιδιαίτερα δημοφιλή στις ΗΠΑ οδηγώντας σε μεγάλο αριθμό αδικαιολόγητα μεγάλων επεμβάσεων ως και τα μέσα της δεκαετίας του 1940.

Σημαντικό σταθμό αποτελεί η αναφορά των Pierre Marie και Charles Foix στην γαλλική νευρολογική εταιρία το 1913, με αφορμή μια νεκροτομική παρατήρηση σε μια 80χρονη γυναίκα με ευμεγέθες νεύρωμα του μέσου



νεύρου και απομυελίνωση περιφερικά (Marie P and Foix C, 1913). Αναφέρουν λοιπόν πως ενδεχομένως αυτή θα είχε αποφευχθεί αν είχε προηγηθεί στα αρχικά στάδια διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου. Λίγοι ωστόσο έλαβαν υπόψη την παρατήρηση αυτή, καθώς μόλις 20 χρόνια αργότερα, το 1933, έχουμε την περιγραφή των πρώτων επεμβάσεων αποσυμπίεσης του μέσου νεύρου με διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου (Learmonth J.R., 1933). Ο Sir James Learmonth (Εικόνα 2) περιγράφει τη διάνοιξη σε δύο ασθενείς με μέση νευροπάθεια, έναν με ψευδάρθρωση σκαφοειδούς και έναν με αρθρίτιδα καρπού, χωρίς ιστορικό κάκωσης.



*Εικόνα 2: Sir James R Learmonth
(photo copyright Mayo Foundation)*

Το 1946 οι Cannon και Love δημοσιεύουν 38 περιπτώσεις πρωτοπαθούς πίεσης μέσου νεύρου με χειρουργική διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου (Cannon B.W. and Love, 1946). Επίσης, για πρώτη φορά έχουμε ακριβή περιγραφή της χειρουργικής τεχνικής. Το 1947, ο λόρδος Brain αποσαφηνίζει την παθοφυσιολογία της νόσου αποδίδοντας τα συμπτώματα σε πίεση του μέσου νεύρου κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο απορρίπτοντας τη θεωρία της βλάβης στο βραχιόνιο πλέγμα (Brain W.R. et al., 1947). Ωστόσο κάνει ένα σφάλμα, καθώς σε εικόνα της δημοσίευσης του σχεδιάζει τον εγκάρσιο σύνδεσμο εγγύς της φυσιολογικής του θέσης, στο άνω πέρας του αντιβραχίου.



Ως το 1950 μόνο 12 περιπτώσεις διάνοιξης του εγκάρσιου αναφέρονται. Τότε, ο George Phalen αναφέρει 11 χειρουργημένους ασθενείς στην ετήσια συνάντηση του American Medical Association. Σε τρία κλασικά άρθρα του δημοσιευμένα το 1950 (Phalen et al., 1950), το 1951 (Phalen, 1951) και το 1957 (Phalen and Kendrick, 1957) παρουσιάζει την κλινική εμπειρία του σε εκατοντάδες ασθενείς με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα.

Ο όρος «Σύνδρομο Καρπιαίου Σωλήνα» ("Carpal Tunnel Syndrome") εμφανίζεται για πρώτη φορά το 1953 από τον Kremer (Kremer et al., 1953). Ωστόσο, το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα έγινε ευρέως γνωστό ως κλινική οντότητα μετά το 1966, οπότε και ο Phalen δημοσιεύει πλέον την 17χρονη εμπειρία του σε 654 χειρουργημένα χέρια (Phalen, 1966). Διαπίστωσε την προτίμηση στις γυναίκες, το συσχετισμό με το επαναλαμβανόμενο κυρίως τραύμα-καταπόνηση, καθώς και τον συσχετισμό με συστηματικές νόσους όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η ρευματοειδής αρθρίτιδα. Στο μεταξύ, το 1956, ο Simpson εισάγει τη χρήση του ηλεκτρομυογράφου στη διάγνωση του συνδρόμου (Simpson, 1956).

Είναι εντυπωσιακή λοιπόν η ιστορική πορεία που οδήγησε στην κατανόηση ενός τόσο συχνού συνδρόμου όπως αυτό της νευροπάθειας του μέσου νεύρου εξαιτίας πίεσης κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο του καρπού. Αν και τόσο συχνό, παραμένει ουσιαστικά χωρίς θεραπεία ως και τα μέσα του 20^{ου} αιώνα. Έτσι, στα μέσα του 19^{ου} αιώνα αντιμετωπίζεται ακόμα και με ακρωτηριασμό, ενώ και στα μέσα του 20^{ου} αιώνα βαριές επεμβάσεις όπως η εκτομή της πρώτης πλευράς βρίσκουν ευρεία εφαρμογή.

Σήμερα σε μεγάλο βαθμό «γνωρίζουμε» το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα. Παρόλα αυτά υπάρχουν ακόμα πολλά να αποσαφηνιστούν. Η έρευνα εστιάζεται πλέον στην ενδεχόμενη αποφυγή του και στην μελέτη των μηχανισμών που το προκαλούν καθώς και στην αποτελεσματικότερη αντιμετώπισή του. Αντικείμενο μελέτης αποτελούν η συσχέτιση με περιβαλλοντικούς παράγοντες, με την εργασία, ή ενδογενείς παράγοντες (συστηματικές νόσοι, κληρονομική προδιάθεση). Επίσης, η χρήση των στεροειδών και ο μηχανισμός δράσης τους, η χρήση των διουρητικών, των αντιφλεγμονωδών, βιταμινών στη θεραπεία, καθώς και τα διαγνωστικά κριτήρια που πρέπει να τεθούν.



Τέλος, ενώ ελάχιστες αλλαγές υπήρξαν στην χειρουργική τεχνική όπως την περιέγραψαν το 1946 οι Cannon και Lowne, φτάνουμε στο 1989, οπότε και περιγράφεται μια σειρά καινούριων τεχνικών βασισμένες στην ενδοσκοπική χειρουργική, η οποία έχει στο μεταξύ αναπτυχθεί. Έτσι, το 1989, οι Chow (Chow, 1989) και Okutsu (Okutsu et al., 1989), στο ίδιο τεύχος του Journal of Arthroscopy, περιγράφουν δύο διαφορετικές τεχνικές ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα. Τρία έτη μετά ο Agee (Agee et al., 1992) περιγράφει τα αποτελέσματα της δικής του τεχνικής. Σήμερα πλέον μεγάλο μέρος της σχετικής βιβλιογραφίας εστιάζεται στην αξιολόγηση όλων αυτών των ενδοσκοπικών τεχνικών, καθώς και τροποποιήσεων τους, ενώ η βιομηχανία συμβάλει κι αυτή εισάγοντας συνεχώς στην αγορά νέα εργαλεία προσαρμοσμένα στις νέες μεθόδους.



ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



ΓΕΝΙΚΑ

Το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα ανήκει στις συμπίεστικές νευροπάθειες του άνω άκρου και είναι η πιο συχνά συναντούμενη στην κλινική πράξη. Η ετήσια επίπτωση του ΣΚΣ στο Ηνωμένο Βασίλειο και στην Ολλανδία υπολογίζεται σε περίπου 90 με 100 χιλιάδες νέες περιπτώσεις σε άνδρες και 193 με 280 χιλιάδες στις γυναίκες (Bongers et al., 2007, Latinovic et al., 2006). Στον ιταλικό πληθυσμό υπολογίζεται σε ποσοστά 1,9% (Salaffi et al., 2005). Σύμφωνα με τον Atrosh συναντάται σε άλλοτε άλλη βαρύτητα, στο 5% περίπου του γενικού πληθυσμού (Atroshi et al., 1999). Αποτελεί μία από τις συχνότερες αιτίες αναρρωτικών αδειών από την εργασία. Σύμφωνα με επίσημα στοιχεία από τις Ηνωμένες Πολιτείες, στις μισές περίπου περιπτώσεις, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που ακολουθήθηκε συντηρητική αντιμετώπιση, διαπιστώθηκε απουσία άνω των 30 ημερών από την εργασία (Bureau of Labor Statistics, 2001)

Η αιτία του ΣΚΣ είναι η πίεση του ΜΝ στον καρπιαίο σωλήνα και τα συμπτώματα που συνήθως οδηγούν στην αναζήτηση ιατρικής βοήθειας είναι ο πόνος, παραισθησίες ή υπαισθησίες του χεριού. Η οξύτητα και η ένταση των συμπτωμάτων ποικίλλει. Στις ελαφρές μορφές εμφανίζεται με παραισθησίες και αιμωδίες κυρίως νυχτερινές, ενώ σε βαρύτερες παραμελημένες περιπτώσεις με ατροφίες του θέναρος, αδυναμία και μόνιμη μη υφέσιμη εγκατάσταση αιμωδιών.

Για τη θεραπεία του ΣΚΣ έχουν προταθεί κατά καιρούς διάφορες συντηρητικές και χειρουργικές μέθοδοι από διάφορες ιατρικές (ορθοπαιδικοί, πλαστικοί χειρουργοί, χειρουργοί άκρας χείρας, μικροχειρουργοί, ρευματολόγοι) και μη ειδικότητες (φυσιοθεραπευτές, βελονιστές). Έτσι, η διαφορετική θεώρηση της παθογένειας μιας τόσο συχνής πάθησης από τόσο διαφορετικές μεταξύ τους ειδικότητες, οδήγησε σε πλήθος δημοσιευμένων ή μη μεθόδων. Αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν από βελονισμό, νάρθηκοποίηση, έγχυση διαφόρων φαρμακευτικών ουσιών (πχ κορτικοειδών ή τοπικών αναισθητικών) ως χειρουργική αντιμετώπιση με πλήθος χειρουργικών τεχνικών που σκοπό έχουν κατά κανόνα την διανοιξη-διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου του καρπού και την αποσυμπίεση του καρπιαίου σωλήνα. Ωστόσο,

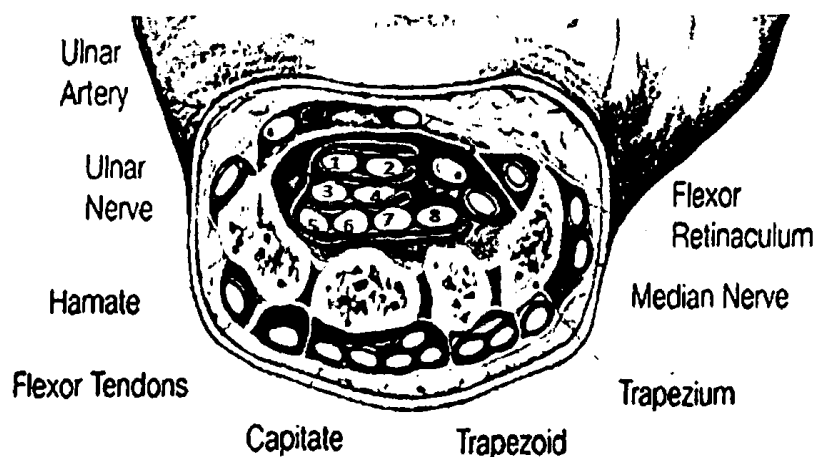


και πάλι οι περιγραφόμενες χειρουργικές μέθοδοι περιλαμβάνουν ποικιλία χειρουργικών προσπελάσεων (ανοικτών ή ενδοσκοπικών) με διάφορες παραλλαγές (πχ με ή χωρίς νευρόλυση).

ΑΝΑΤΟΜΙΑ

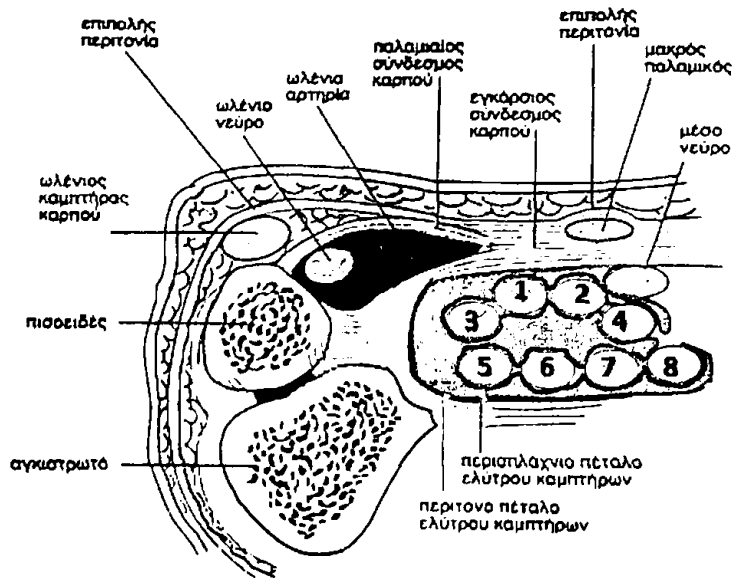
Ανατομία του καρπιαίου σωλήνα

Ο καρπιαίος σωλήνας είναι ένα ινο-οστέινο τούνελ που προσδιορίζεται από τα οστά του καρπού και τον εγκάρσιο σύνδεσμο (transverse carpal ligament). Το παλαμιαίο τοίχωμα του ορίζεται στο κεφαλικό τμήμα από το πισοειδές οστόν και το φύμα του σκαφοειδούς και στο ουραίο τμήμα από το άγκιστρο του άγκιστρωτού και το φύμα του μείζονος πολυγώνου (Εικόνα 3).



Εικόνα 3: Εγκάρσια διατομή καρπιαίου σωλήνα (επιπολής καμπήρες 1: του παραμέσου, 2: του μέσου, 3: του μικρού, 4: του δείκτη, εν τω βάθει καμπήρες, 5: του μικρού, 6: του παραμέσου, 7: του μέσου, 8: του δείκτη)

Επιπολής βρίσκεται ο τένοντας του μακρού παλαμικού μυός ο οποίος αφού περάσει από το ύψος της πηγεοκαρπικής, συνεχίζει περιφερικά στην παλαμιαία απονεύρωση ("palmar fascia"). Κάτω από την παλαμιαία απονεύρωση βρίσκεται ο εγκάρσιος σύνδεσμος ο οποίος αποτελεί την παλαμιαία οροφή του καρπιαίου σωλήνα. Κεφαλικά της παλαμιαίας απονεύρωσης, σε συνέχεια αυτής, βρίσκεται η επιπολής περιτονία του αντιβραχίου ("antebrachial fascia") (Cobb et al., 1993).



Εικόνα 4 : Εγκάρσια διατομή στο ύψος του καρπιαίου σωλήνα. σχηματική απεικόνιση των τοιχωμάτων του καναλιού του Guyon και του διαχωρισμού του εγκάρσιου συνδέσμου και της περιτονίας του αντιβραχίου στο ωλένιο χείλος του καρπού. (επιπολής καμπήρες 1: του παραμέσου, 2: του μέσου, 3: του μικρού, 4: του δείκτη, εν τω βάθει καμπήρες, 5: του μικρού, 6: του παραμέσου, 7: του μέσου, 8: του δείκτη)

Κάποιοι διαχωρίζουν τον εγκάρσιο σύνδεσμο (transverse carpal ligament) από το "flexor retinaculum" θεωρώντας πως πρόκειται για δύο διαφορετικές οντότητες. Άλλοι θεωρούν πως οι δύο έννοιες είναι ταυτόσημες (Gray H and Clemente C.D., 1985, Spinner, 1984, Hoppenfeld S and de Boer P., 1984). Σύμφωνα με τον Cobb (Cobb et al., 1993), το "flexor retinaculum"

αποτελείται από 3 διακριτά και συνεχόμενα μεταξύ τους στοιχεία, εκτεινόμενα από το άπω άκρο της κερκίδας ως τη βάση του 3^{ου} μετακαρπίου. Το εγγύς τμήμα του "flexor retinaculum" αποτελεί συνέχεια της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου ("deep investing forearm fascia") η οποία βρίσκεται κάτω από την επιπολής περιτονία. Ο εγκάρσιος σύνδεσμος, ο οποίος αποτελεί το μέσο τμήμα του "flexor retinaculum", ορίζεται από τις οστικές προσφύσεις του στοπισοειδές, στο άγκιστρο του αγκιστρωτού, στο σκαφοειδές και στο μείζον πολύγωνο. Το άπω τμήμα του "flexor retinaculum" αποτελείται από απονεύρωση που συνδέει το θέναρ με το οπισθέναρ.

Στη μεσότητα το "flexor retinaculum" δεν διαχωρίζεται από την επιπολής περιτονία του αντιβραχίου. Στο κερκιδικό και ωλένιο χείλος όμως διαχωρίζονται, ώστε η περιτονία του αντιβραχίου βρίσκεται επιπολής καλύπτοντας τους τένοντες του κερκιδικού καμπτήρα το καρπό (κερκιδικά), τον ωλένιο καμπτήρα τον καρπό, και την ωλένια αρτηρία και νεύρο (ωλένια). Η εν τω βάθει περιτονία συνεχίζει κάτω από το κανάλι του Guyon, περιβάλλοντας ουσιαστικά μόνο το περιεχόμενο του καρπιαίου σωλήνα (Εικόνα 4) (Vasiliadis et al., 2006).

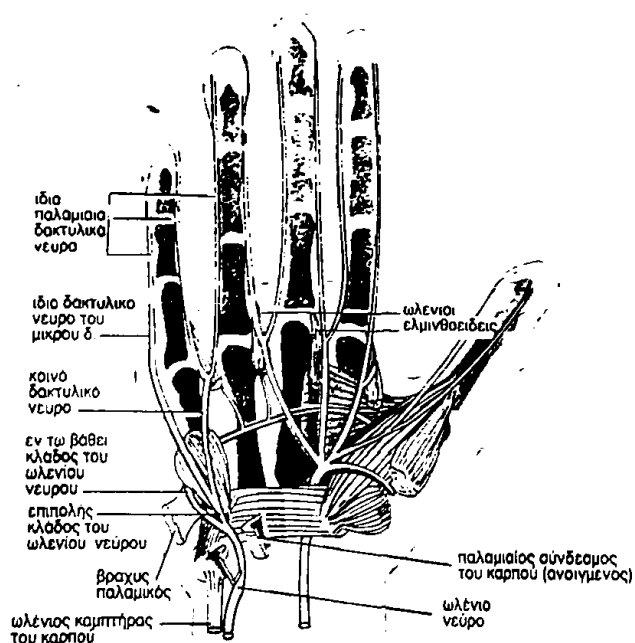
Ο καρπιαίος σωλήνας έχει σχήμα κλεψυδροειδές, με πλάτος περί τα 25mm στο εγγύς και άπω τμήμα του και 20mm στο ύψος της πρόσφυσης του εγκάρσιου συνδέσμου στο άγκιστρο του αγκιστρωτού και το μείζον πολύγωνο. Το πάχος του εγκάρσιου συνδέσμου είναι επίσης μεγαλύτερο στο τμήμα του αυτό. Στη μεσότητά του, το πάχος του βρίσκεται περί τα 1,6mm ενώ εγγύς και άπω δεν ξεπερνά συνήθως τα 0,6mm (Cobb et al., 1993, Vasiliadis et al., 2006).

Το περιεχόμενο του καρπιαίου σωλήνα περιλαμβάνει το μέσο νεύρο (MN) τυπικά συνοδευόμενο από την τροφοφόρο αρτηρία του ("arteria mediana"), και 9 τένοντες (Εικόνα 3, Εικόνα 4). Στο κερκιδικό άκρο βρίσκεται ο τένοντας του μακρού κερκιδικού καμπτήρα του αντίχειρα. Επιπολής, κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο βρίσκονται οι τένοντες του επιπολής καμπτήρα του μέσου και παραμέσου δακτύλου, και εν τω βάθει αυτών του δείκτη και μικρού δακτύλου (Εικόνα 3, Εικόνα 4). Εν τω βάθει αυτών βρίσκονται οι 4 καταφυτικοί τένοντες του εν τω βάθει καμπτήρα των δακτύλων.



Ανατομία του μέσου νεύρου στον καρπιαίο σωλήνα

Το ΜΝ αποτελείται από κλάδους από την Α5 ως την Θ1 ρίζα του νωτιαίου μυελού. Στο αντιβράχιο βρίσκεται μεταξύ του επιπολής καμπτήρα των δακτύλων και των εν τω βάθει μυών, ενώ περιφερικά γίνεται πιο επιπολής βρισκόμενο μεταξύ του επιπολής καμπτήρα ωλένια και του κερκιδικού καμπτήρα τον καρπό κερκιδικά, ακριβώς κάτω (ραχιαία) από την μακρό παλαμικό.



Εικόνα 5: Κλάδοι του μέσου και ωλενίου νεύρου στο ύψος του καρπού και άκρας χείρας

Περίπου 84mm (57-110mm) κεντρικά της παλαμιαίας πτυχής, δίνει τον παλαμιαίο δερματικό κλάδο (ΠΔΚ) (Naff et al., 1993b), ο οποίος έχοντας πορεία παράλληλη με το ΜΝ, κερκιδικά αυτού, γίνεται υποδόριος περίπου 8mm πριν από την δερματική πτυχή, νευρώνοντας αισθητικά το δέρμα της εγγύς περιοχής της παλάμης. Μέσα στο σωλήνα ή στο πέρας του, το ΜΝ δίνει 5 κεντρικούς κλάδους (Εικόνα 5). Κερκιδικά, δίνει τον παλίνδρομο κινητικό κλάδο του θέναρος, ο οποίος παρέχει κινητική νεύρωση στους μύες του θέναρος (βραχύς καμπτήρας, βραχύς απαγωγός και αντιθετικός τον αντίχειρα). Στη συνέχεια δίνει το πρώτο κοινό δακτυλικό νεύρο, το οποίο δίνει κλάδους για την αισθητική νεύρωση της κερκιδικής και ωλένιας μοίρας του αντίχειρα καθώς και της κερκιδικής μοίρας του δείκτη. Το δεύτερο κοινό δακτυλικό

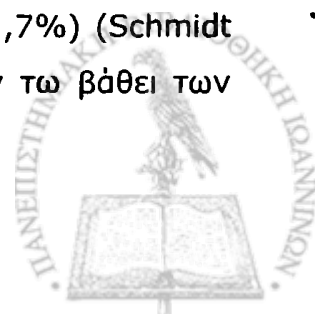
νεύρο νευρώνει αισθητικά την ωλένιο μοίρα του δείκτη και την κερκιδική του μέσου, ενώ το τρίτο νευρώνει την ωλένιο μοίρα του μέσου και την κερκιδική του παράμεσου δακτύλου. Ο κερκιδικός κλάδος του 1^{ου} κοινού δακτυλικού και το 2^ο δακτυλικό νεύρο παρέχουν κινητική νεύρωση στον 1^ο και 2^ο ελμινθοειδή αντίστοιχα.

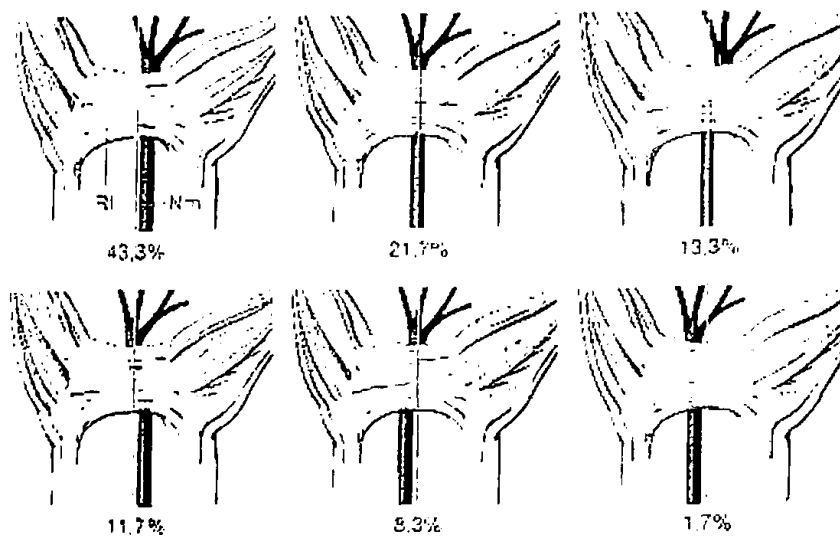
Το μέσο πλάτος του MN είναι 6mm, 6.1mm στο μέσο του καρπιαίου σωλήνα και 7.7mm στο πέρας του. Το πάχος του μικραίνει από 2.1mm στην είσοδο στον σωλήνα σε 1.9mm στο πέρας του. Γίνεται έτσι περισσότερο πεπλατυσμένο στην περιφέρεια, ενώ ραχιαία γίνεται αυλακωτό εξαιτίας της επαφής του με τους καμπήρες τένοντες. Ο αριθμός των "fascicles" ποικίλει, από 13 στην εγγύς μοίρα του σε 35 στην άπω (Bonnell et al., 1980). Το κινητικό "fascicle" που θα δώσει τον παλίνδρομο κινητικό κλάδο του θέναρος, στο 60% των περιπτώσεων βρίσκεται ραχιαία ή παλαμιαία, στο 22% κεντρικά και στο 18% στο 1/3 της απόστασης από το κερκιδικό στο ωλένιο χείλος του MN (Mackinnon and Dellon, 1988).

Η αιμάτωση του MN λαμβάνει χώρα από κλάδους της ωλένιου και κερκιδικής αρτηρίας καθώς και από το επιπολής παλαμιαίο τόξο (Zbrodowski and Buchs, 1983). Η αιμάτωση γίνεται από την κερκιδική, ωλένια και παλαμιαία πλευρά του, καθώς η ραχιαία πλευρά του MN είναι ελεύθερη αγγείων.

Ανατομικές παραλλαγές του μέσου νεύρου στον καρπιαίο σωλήνα

Κατά την πορεία του στον ΚΣ, το MN παρουσιάζει μια σειρά ανατομικών παραλλαγών (Beris et al., 2008)(Εικόνα 6). Στα 2/3 των περιπτώσεων έχει ευθεία πορεία, στο 43,3% κερκιδικά ενώ στο 21,7% των περιπτώσεων ακριβώς στο κέντρο κάτω από τον ΕΣ. Παρεκκλίνει ωλένια στο 1,7%. Στο 1/3 των περιπτώσεων η πορεία του MN κάτω από τον ΕΣ παρουσιάζει καμπύλη είτε προς την κερκιδική (21,6%), είτε προς την ωλένια πλευρά (11,7%) (Schmidt et al., 1987). Στο 5% των περιπτώσεων, το MN βρίσκεται εν τω βάθει των καμπήρων τενόντων (Tillmann and Gretenkord, 1981).

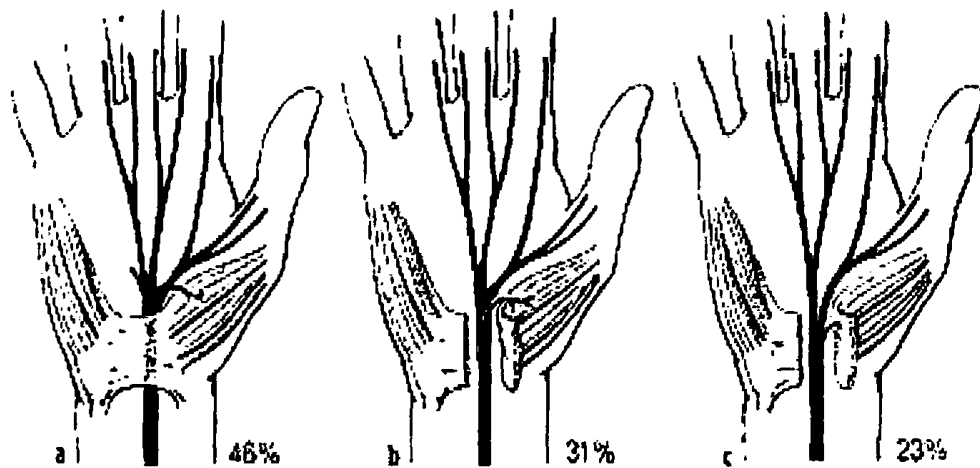




Εικόνα 6: Παραλλαγές της πορείας του μέσου νεύρου

Συχνά απαντώνται ανατομικές παραλλαγές που αφορούν στον παλαμιαίο δερματικό κλάδο του MN. Βρισκόμενος μέσα σε "sheath", ο ΠΔΚ, εγγύς της παλαμιαίας δερματικής πτυχής, περνάει κάτω από την παλαμιαία απονεύρωση. Διαχωρίζεται σε μικρότερους κλάδους στο δέρμα επιπολής της παλαμιαίας απονεύρωσης. Επίσης, δερματικοί κλάδοι παρέχονται κερκιδικά στην περιοχή του θένaros και τέλος μεγαλύτεροι κλάδοι περνούν ωλένια ως το κερκιδικό χείλος του καναλιού του Guyon (Henkel-Korleck and Schmidt, 2001). Σε μερικές περιπτώσεις το στέλεχος του δερματικού κλάδου του MN διέρχεται ωλένια, δια του μακρού παλαμικού περίπου 12mm εγγύς της εισόδου του στην παλαμιαία απονεύρωση (Dowdy et al., 1994). Περιγράφεται επίσης η διέλευση του δερματικού κλάδου του MN εντός του τενοντίου ελύτρου του κερκιδικού καμπήρα τον καρπό (Naff et al., 1993a).

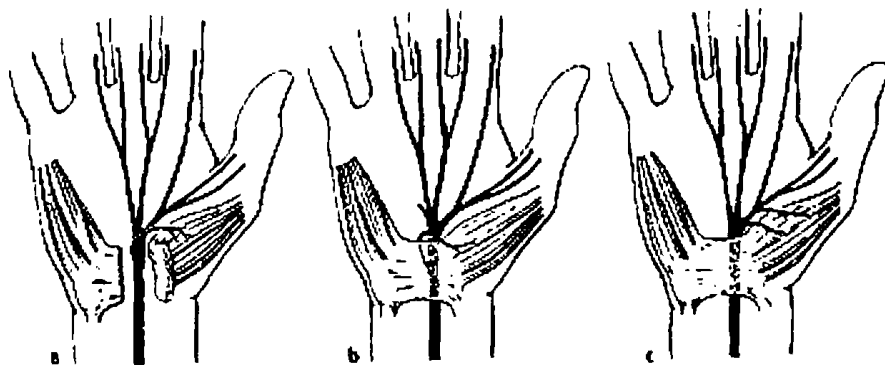
Εντός του ΚΣ και κυρίως στο πέρας του έχουμε τον διαχωρισμό του MN στα δακτυλικά νεύρα και τον κινητικό κλάδο του θένaros. Εδώ έχουμε και την πλειονότητα των ανατομικών παραλλαγών που αφορούν στο MN. Ο Lanz το 1977 τις ταξινόμησε σε 4 ομάδες (Lanz, 1977). Η πρώτη ομάδα περιλαμβάνει παραλλαγές της εξόδου του παλίνδρομου κινητικού κλάδου του θένaros. Σε μερικές περιπτώσεις ο κλάδος εξέρχεται του MN μέσα στον ΚΣ, ενώ ενδέχεται να εξέρχεται από τον ΚΣ είτε μετά το πέρας του είτε ακόμα δια του σώματος του εγκαρσίου συνδέσμου



Εικόνα 7: έξοδος του παλίνδρομου κινητικού κλάδου του θέναρως από το MN (a) μετά τον εγκάρσιο σύνδεσμο, (b) πριν το πέρας του και (c) πριν το πέρας του και δια αυτού

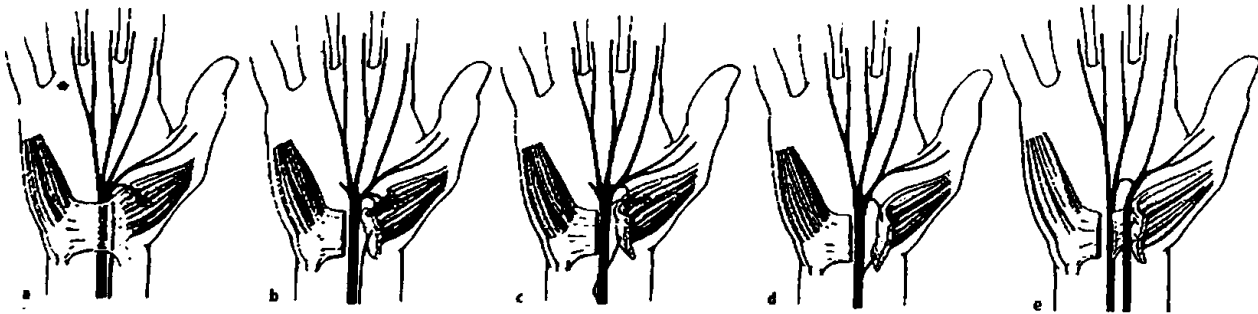
Ο Poisel περιγράφει τρεις υποομάδες: 46% των κλάδων διακλαδίζονταν μετά το πέρας του ΕΣ, 31% κάτω απ' αυτόν και εξέρχοντο μετά το πέρας του, ενώ 23% κάτω από τον ΕΣ και εξέρχοντο δια του σώματος του (Parathanassiou, 1968) (Εικόνα 7).

Διαφορετικά ήταν τα ποσοστά που βρέθηκαν από άλλους ερευνητές σύμφωνα με τους οποίους στο 80-90% των περιπτώσεων ο κινητικός κλάδος εξέρχεται μετά το πέρας του ΕΣ (Olave et al., 1996, Tountas et al., 1987, Vasiliadis et al., 2006, Kozin, 1998). Η έξοδος του κλάδου διά του ΕΣ έχει ιδιαίτερη κλινική σημασία εξαιτίας ενδεχόμενης πίεσης του μεταξύ των ινών του συνδέσμου (Pfeiffer and Nigst, 1973).

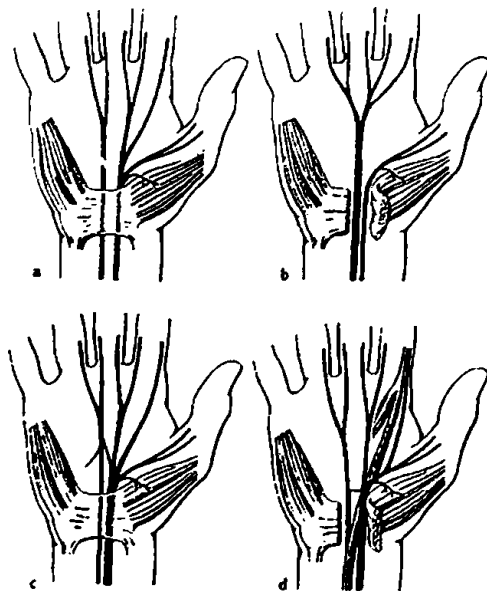


Εικόνα 8: Ανατομικές παραλλαγές της δεύτερης ομάδας κατά τον Lanz

Η δεύτερη ομάδα του Lanz περιλαμβάνει βοηθητικούς κλάδους του MN στην άπω μοίρα του ΚΣ. Ανευρίσκονται στο 7,2% των περιπτώσεων. Πρόκειται συνήθως για διπλάσιασμό του κινητικού κλάδου του θένaros και λεπτούς αισθητικούς κλάδους που φεύγουν από την παλαμιαία και ωλένια συνήθως μοίρα του MN (Εικόνα 8).



Εικόνα 9: Υψηλός διαχωρισμός του μέσου νεύρου (b) με παχύ ωλένιο κλάδο, (c) με λεπτό ωλένιο κλάδο, (d) με βοηθητικό ελμινθοειδή μυ μεταξύ των κλάδων, (e) όπου ο κερκιδικός κλάδος περνά από διαφορετικό διαμέρισμα του εγκαρσίου συνδέσμου.



Εικόνα 10: (a) βοηθητικός κλάδος εγγύς του ΚΣ, (b) κλάδος εγγύς του ΚΣ που περνά διά του ΕΣ, (c) κλάδος εγγύς του ΚΣ από το ωλένιο χείλος του MN, (d) κλάδος εγγύς του ΚΣ που διεισδύει απ' ευθείας τους μύες του θένaros.

Η τρίτη ομάδα συναντάται στο 2,8% και περιλαμβάνει τον υψηλό διαχωρισμό του MN στο επίπεδο του αντιβραχίου (Εικόνα 9). Σε κάποιες περιπτώσεις ο διαχωρισμός γίνεται σε δύο ισομεγέθεις κλάδους (Ogino and Ohno, 1991). Μεταξύ των κλάδων ενδέχεται να υπάρχει και μυϊκός ιστός, συνήθως «βοηθητικός» ελμινθοειδής μυς.

Η τέταρτη ομάδα περιλαμβάνει περιπτώσεις όπου το MN διακλαδίζεται πριν τον ΚΣ. Βρίσκεται στο 1,6% των περιπτώσεων (Εικόνα 10). Στην πλειονότητα των περιπτώσεων ο οι κλάδοι βγαίνουν κερκιδικά. Ο κλάδος ενδέχεται να διαπερνά τον ΕΣ σε διάφορα ύψη, πριν συνενωθεί με κάποιον κλάδο του MN περιφερικότερα (Lanz, 1977, Ogden, 1972, Lanz, 1975, Linburg and Albright, 1970).



ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΡΠΙΑΙΟΥ ΣΩΛΗΝΑ

Η αιτία του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα (ΣΚΣ) είναι η πίεση του μέσου νεύρου (ΜΝ) εντός του καρπιαίου σωλήνα (ΚΣ). Αυτό οφείλεται συνήθως στην αύξηση της πίεσης εντός του ΚΣ.

Ο καρπιαίος σωλήνας έχει μια δεδομένη και σταθερή χωρητικότητα. Έτσι, οποιαδήποτε αιτία προκαλεί αύξηση του όγκου του περιεχομένου του, αυξάνει την πίεση εντός του σωλήνα. Μη φυσιολογικό περιεχόμενο λοιπόν, μειώνει τον ελεύθερο χώρο πιέζοντας έτσι το ΜΝ. Αυτό το μη φυσιολογικό περιεχόμενο συχνά εκδηλώνεται ως οίδημα, φλεγμονή, αιμορραγία, ή με εναπόθεση ουσιών όπως ουρικό ασβέστιο ή αμυλοειδές.

Καταστάσεις όπως γενετικά στενός ΚΣ ή προϋπάρχουσα πολυνευροπάθεια ή βλάβη του ΜΝ κεντρικότερα, προδιαθέτουν σε ΣΚΣ.

Η πλειονότητα των περιπτώσεων ΣΚΣ δεν οφείλεται σε συστηματικές νόσους ή καταστάσεις. Ωστόσο, ο σακχαρώδης διαβήτης, η ρευματοειδής αρθρίτιδα και ο υποθυρεοειδισμός είναι καταστάσεις που συχνά προδιαθέτουν. ΣΚΣ επίσης εμφανίζεται στην κύηση ή συνοδεύει ορμονικές διαταραχές. Νόσοι κολλαγόνου ή ακρομεγαλία ενοχοποιούνται σπανιότερα.

Επίσης το ΣΚΣ μπορεί να συνυπάρχει με άλλες καταστάσεις όπως σύνδρομο De Quervain, trigger finger, φαινόμενο Raynaud, επικονδυλίτιδα, ή παθολογία του ώμου. Μπορεί τέλος η αιτιολογία να είναι τραυματική, οπότε και η εγκατάσταση είναι οξεία.

Ωστόσο στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων δεν ανευρίσκεται αιτιολογικός παράγοντας οπότε και το ΣΚΣ χαρακτηρίζεται ως ιδιοπαθές.



ΙΔΙΟΠΑΘΕΣ	ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΑ ΑΙΤΙΑ
	<i>Διαταραχές ισορροπίας υγρών</i>
ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΑΙΤΙΑ	Εγκυμοσύνη
<i>Τραύμα</i>	Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια
Μετατραυματικό οίδημα/αιμορραγία/ουλή	Θυρεοειδοπάθεια
Μετατραυματική αρθρίτιδα	Συμφορητική καρδιοπάθεια
Εξάρθρωμα καρπού	Παχυσαρκία
Ψευδορθρωση # όπω πέρατος κερκίδας	Μυξοίδημα
Κάκωση από έγχυση υψηλής πίεσης	Ακρομεγαλία
<i>Στενός καρπιαίος σωλήνας</i>	<i>Φλεγμονώδεις καταστάσεις</i>
<i>Αρθρίτιδα μετακαρπιοφαλλαγγικών</i>	Ρευματοειδής αρθρίτιδα
<i>Ανατομικές ανωμαλίες</i>	Λύκος
Μύες	Ουρική αρθρίτιδα/ ψευδοουρική
Εγγύς γαστέρα ελμινθοειδούς	Σκληρόδερμα
Μακρός παλαμικός	Αμυλοείδωση
Ανώμαλη πορεία Μ. καμπ. αντίχειρα	<i>Πηκτικές διαταραχές</i>
Εν τω βάθει παλαμιαίος	Λευχαιμία
Αγγεία	Αιμοφιλία
Παραμονή/θρόμβωση μέσης αρτηρίας	Αντίπηξη
Όγκοι	<i>Νευροπάθειες</i>
Γάγγλια	Διαβήτης
Λίπωμα	Θυρεοειδοπάθεια
Ίνωμα / ινολίπωμα	Αβιταμινώσεις/τροφικές διαταραχές
Συνοβιακό σάρκωμα	Υπερβιταμινώσεις
Νεύρωμα/νευροίνωμα/νευριλίνωμα	Αλκοολισμός
Αιμαγγείωμα	Μυέλωμα
	Φαρμακα (λίθιο, b-blocker,εργοταμίνη)
ΕΡΓΑΣΙΑΚΕΣ ΣΥΝΟΗΚΕΣ/ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ	Φλεγμονή
δονήσεις	<i>Ιδιοσυστασία</i>
	Προχωρημένη ηλικία
	Γυναικείο φύλο

Πίνακας 1: Αίτια συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα



Ιδιοπαθές σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Στην περίπτωση που δεν ανευρίσκεται κάποιο πρωτοπαθές αίτιο, τότε θεωρούμε πως πρόκειται για πρωτοπαθές σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα. ωστόσο μεγάλο είναι το ποσοστό των «πρωτοπαθών» ΣΚΣ που με λεπτομερέστερο κλινικό ή εργαστηριακό έλεγχο θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν ως δευτεροπαθείς.

Έχει βρεθεί πως στις περιπτώσεις πρωτοπαθούς ΣΚΣ σπάνια βρίσκονται φλεγμονώδη κύτταρα, ενώ το οίδημα είναι αυτό που χαρακτηρίζει τις αλλοιώσεις που διαπιστώνονται στα ανατομικά στοιχεία του καρπιαίου σωλήνα (Fuchs et al., 1991, Kerr et al., 1992).

Μελέτες με αξονική τομογραφία έδειξαν ότι οι διαστάσεις του ΚΣ σε περιπτώσεις ιδιοπαθούς ΣΚΣ είναι μειωμένες (Dekel et al., 1980). Ενδεχομένως λοιπόν το ιδιοπαθές ΣΚΣ να οφείλεται σε συγγενώς μειωμένο εύρος του καρπιαίου σωλήνα.

Το ιδιοπαθές ΣΚΣ παρουσιάζεται κυρίως σε ασθενείς ηλικίας 40-50 ετών. Εμφανίζεται συνήθως σταδιακά και καθώς έχουμε σταδιακό οίδημα του ελύτρου με σταδιακή μείωση του ζωτικού χώρου για το ΜΝ και παράλληλη αύξηση της πίεσης στο εσωτερικό του ΚΣ.

Όσον αφορά τέλος το ιδιοπαθές ΣΚΣ, φαίνεται πως υπάρχει συσχέτιση με την έντονη και επαναλαμβανόμενη εργασία. Εμφανίζεται συχνότερα στο επικρατές χέρι, το οποίο συνήθως καταπονείται περισσότερο ενώ είναι και συχνότερο σε άτομα με βαριά εργασία με επιβάρυνση της άκρας χείρας. Οι επαναλαμβανόμενες κινήσεις κάμψης-έκτασης έχουν επακόλουθο αυξομειώσεις της πίεσης στον ΚΣ και επαναλαμβανόμενους τραυματισμούς του ΜΝ από πρόσκρουση στον ΕΣ ή στους τένοντες των καμπτήρων. Άλλωστε έχει δειχθεί από μελέτες η αυξομείωση της πίεσης στον ΚΣ άρα και της εξωτερικής πίεσης που δέχεται το ΜΝ ανάλογα με την θέση του καρπού (Gelberman et al., 1981, Werner et al., 1983, Gelberman et al., 1984, Szabo and Gelberman, 1987, Luchetti et al., 1989, Rempel et al., 1994, Weiss et al., 1995, Luchetti et al., 1998)



Ωστόσο αφού το ΣΚΣ δεν εμφανίζεται στο σύνολο του πληθυσμού που ασκεί την ίδια εργασία, υποθέτουμε πως εκδηλώνεται σε άτομα με προδιάθεση. Σε άτομα δηλαδή με ήδη γενετικά στενότερο σε σχέση με το γενικό πληθυσμό καρπιαίο σωλήνα.

Δευτεροπαθές σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Όλοι οι ιστοί που εμπεριέχονται στον ΚΣ ενδέχεται να αποτελέσουν την αιτία πίεσης του ΜΝ και δευτεροπαθούς ΣΚΣ. Οίδημα αυτών των ιστών ή γενικότερα διόγκωσή τους προκαλεί δευτεροπαθές ΣΚΣ. Συγκεκριμένα, κάποιες τέτοιες περιπτώσεις περιγράφονται στη συνέχεια.

Μη ειδική τενοντοθυλακίτιδα των τενόντων των καμπτήρων

Η παθολογική φλεγμονώδης διήθηση των τενόντων και του ελύτρου προκαλεί οίδημα αυτών και άμεση πίεση στο ΜΝ. Η έναρξη των συμπτωμάτων του ΣΚΣ μπορεί να είναι οξεία ή προοδευτική. Συχνά συνυπάρχουν συμπτώματα trigger finger ή συνδρόμου De Quervain.

Ρευματοειδής αρθρίτιδα – νόσοι κολλαγόνου

Η ρευματοειδής αρθρίτιδα προκαλεί τενοντοθυλακίτιδα των καμπτήρων και δευτεροπαθώς ΣΚΣ. Άλλες νόσοι κολλαγόνου όπως το σκληρόδερμα ή ο λύκος προκαλούν επίσης φλεγμονή του ελύτρου και οίδημα. 3-6% ασθενών με σύνδρομο Sjogren πάσχουν από ΣΚΣ (Binder et al., 1988). Επίσης νόσοι όπως η δερματομυοσίτιδα, η πολυμυοσίτιδα και το λέμφωμα έχει φανεί ότι προκαλούν ΣΚΣ (Quinones et al., 1966).



Αρθρίτιδα

Το ΣΚΣ έχει συσχετιστεί με εκφυλιστική αρθροπάθεια κυρίως της τραπεζομετακάρπιας άρθρωσης (Florack et al., 1992, Stahl and Calif, 2005) καθώς επίσης και με ψευδάρθρωση του σκαφοειδούς (Leviet et al., 1984).

Οικογενής νευροπάθεια

Στην οικογενή νευροπάθεια υπάρχει προδιάθεση για πάρεση περιφερικών νεύρων μετά από κάκωση (Dubé et al., 1979). Τα περιφερικά νεύρα που συνήθως προσβάλλονται είναι το περονιαίο, το κερκιδικό, το μέσο και το ωλένιο. Συνήθως μια ελαφρά κάκωση που περνά απαρατήρητη, οδηγεί σε προοδευτική πάρεση μιμούμενη κλινικά το ιδιοπαθές ΣΚΣ. Η διαφορική διάγνωση είναι συχνά δύσκολη.

Άλλη σπάνια μορφή οικογενούς νευροπάθειας αποτελεί η οικογενής υπερτροφική νευροπάθεια (σύνδρομο Dejerine-Sottas).

Πολυνευροπάθεια

Ασθενείς με πολυνευροπάθεια είναι γενικά πιθανότερο να εκδηλώσουν σύνδρομο πίεσης περιφερικού νεύρου. Έτσι, πολύ συχνά ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη εκδηλώνουν τυπικό ΣΚΣ συνεπεία πίεσης του MN στον ΚΣ, συνοδευόμενο όμως και από αισθητικές διαταραχές των άνω άκρων που οφείλονται στην πολυνευροπάθεια (MULDER et al., 1961).

Επίσης, το Guillain-Barre έχει επίσης συσχετιστεί με ΣΚΣ, αυτό όμως δεν αποτελεί κανόνα (WIEDERHOLT et al., 1964). Η αλκοολική πολυνευροπάθεια προδιαθέτει επίσης, τα συμπτώματα όμως είναι περισσότερο γενικευμένα στα άκρα και όχι μόνο στην κατανομή του MN (Vinals et al., 1985).



Ρευματική πολυμυαλγία

Η ρευματική πολυμυαλγία προσβάλλει το συνδετικό ιστό και επηρεάζει μύες και τένοντες με το σχηματισμό κοκκιωμάτων. Η τενοντοθυλακίτιδα εξαιτίας των κοκκιωμάτων είναι αυτή που προκαλεί το ΣΚΣ.

Αγγειακή νόσος

Η θρόμβωση μέσης αρτηρίας προκαλεί οξύ ΣΚΣ. Επίσης ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και αρτηριοφλεβώδη επικοινωνία ("fistula") αναπτύσσουν πολύ συχνά ΣΚΣ.

Ουρική αρθρίτιδα

Στην ουρική αρθρίτιδα μπορεί να προκαλέσει ΣΚΣ τόσο στην οξεία του μορφή, όσο και χρόνιο (Champion, 1969). Προκαλείται ενδεχομένως εξαιτίας των τόφων που βρίσκονται στους τένοντες των καμπήρων εντός του ΚΣ (Akizuki and Matsui, 1984).

Νόσοι εναπόθεσης - Αμυλοείδωση

Στην αμυλοείδωση οι εναποθέσεις αμυλοειδούς μπορούν επίσης να προκαλέσουν πίεση περιφερικών νεύρων σε διάφορα επίπεδα. Στα αρχικά στάδια σπάνια εμφανίζεται ΣΚΣ. Παρόλα αυτά όμως η οικογενής μορφή σχετίζεται ισχυρά με το ΣΚΣ, ενώ μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση είναι υψηλό το ποσοστό των υποτροπών (Thomas, 1975).

Σε αυτή την κατηγορία συγκαταλέγονται και οι μουκοπολυσακχαριδώσεις (Haddad et al., 1997). Έχει αναφερθεί περίπτωση ΣΚΣ ακόμα και σε παιδί 28 μηνών που έπασχε από σύνδρομο Maroteaux-Lamy (μουκοπολυσακχαρίδωση τύπου I)(Musharbash, 2002)



Εγκυμοσύνη και θηλασμός

Δεν είναι πλήρως γνωστή η αιτία ωστόσο το ΣΚΣ εμφανίζεται πολύ συχνά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού. Τα συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως κατά το τρίτο τρίμηνο της κύησης (Gould and Wissinger, 1978, Wand, 1990). Πιθανόν οφείλεται στην αύξηση του επιπέδου των ορμονών οι οποίες δημιουργούν οίδημα αλλά και αύξηση του βάρους. Παρόλα αυτά τα συμπτώματα συνήθως δεν υποχωρούν μετά την κύηση, όπως ίσως αναμένετο, αλλά συνεχίζουν ή και επιδεινώνονται (Dawson, 1993).

Το ΣΚΣ ενδέχεται να εμφανιστεί και κατά την διάρκεια του θηλασμού. Τότε συχνά σχετίζεται με παράλληλη εμφάνιση συνδρόμου De Quervain. Πιθανολογείται τότε ο ενοχοποιητικός παράγοντας της προλακτίνης (Rossi et al., 1984).

Νόσοι του ενδοκρινικού συστήματος

Η ακρομεγαλία και το συνυπάρχον οίδημα μπορούν να προκαλέσουν ΣΚΣ. Συχνά το ΣΚΣ αποτελεί το πρώτο στοιχείο που οδηγεί τον ασθενή με ακρομεγαλία στον ιατρό, ενώ έχει δειχθεί ότι η αντιμετώπιση της ακρομεγαλίας οδηγεί σε ύφεση του ΣΚΣ (Nabarro, 1987).

Ο σακχαρώδης διαβήτης πολύ συχνά σχετίζεται επίσης με το ΣΚΣ (Balci and Utku, 2007, Kumar et al., 2005, Singh et al., 2005). Η συνυπάρχουσα πολυνευροπάθεια καθιστά τα περιφερικά νεύρα και ιδιαίτερα το MN ευαίσθητο σε σύνδρομο πίεσης όπως το ΣΚΣ (Dellon, 1992, Brown and Asbury, 1984).

Νόσοι του θυρεοειδούς που προκαλούν τόσο υποθυρεοειδισμό όσο και υπερθυρεοειδισμό σχετίζονται με ΣΚΣ. Ο υποθυρεοειδισμός δρα μέσω του οιδήματος που προκαλεί και σπανιότερα μέσω γενικευμένης πολυνευροπάθειας (Fincham and Cape, 1968). Συχνά το ΣΚΣ αποτελεί την πρώτη κλινική εκδήλωση της νόσου (Golding, 1970). Συστηματική θεραπεία προκαλεί ύφεση και του ΣΚΣ. Ο υπερθυρεοειδισμός σπανιότερα προκαλεί ΣΚΣ, αλλά κι εδώ αποδίδει η συστηματική θεραπεία (Beard et al., 1985).



Λοιμώξεις

Εντοπισμένες λοιμώξεις επίσης ενοχοποιούνται για δευτεροπαθές ΣΚΣ. Οι λοιμώξεις αυτές συχνά μεταφέρονται από την άκρα χείρα ή το αντιβράχιο. Η έναρξη είναι συνήθως οξεία, ενώ διάφοροι μικροοργανισμοί ενδέχεται να εμπλέκονται, μεταξύ των οποίων και το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, η *Borrelia* ή άλλοι άτυποι παθογόνοι. Σπανιότερα, ακόμα και περιπτώσεις οστεομυελίτιδας έχουν αναφερθεί ως αιτία δευτεροπαθούς ΣΚΣ (Zitoun et al., 2003).

Χωροκατακτητικές εξεργασίες του καρπιαίου σωλήνα

Χωροκατακτητικές εξεργασίες των ιστών του καρπιαίου σωλήνα, όπως όγκοι προκαλούν αύξηση της πίεσης εντός του και τελικά ΣΚΣ. Πρόκειται συχνά για γιγαντοκυτταρικούς όγκους των ελύτρων, λιπώματα, αιμαγγειώματα, οστεοειδές οστέωμα του κεφαλωτού καθώς επίσης και γάγγλια (Jensen, 1990, Herndon et al., 1974).

Επίσης ανωμαλίες των τενόντων των καμπτήρων (Hayes, Jr., 1974, Smith, 1971) ή ελμινθοειδείς με γαστέρα επεκτεινόμενη κεντρικά εντός του ΚΣ (Jabaley, 1978), προκαλούν δευτεροπαθές ΣΚΣ.

Η σημασία της διάγνωσης των χωροκατακτητικών εξεργασιών έγκειται αρχικά στον αποκλεισμό κακοήθειας και στη συνέχεια στην πλήρη εξαίρεση αυτών προς αποφυγή υποτροπών. Παράλληλα όμως είναι εξαιρετικής σημασίας η προεγχειρητική διάγνωση αυτών στην περίπτωση ενδοσκοπικής διάνοιξης του ΚΣ. Σε αυτή την περίπτωση αφενός δεν εξαιρείται ο όγκος, αφετέρου είναι πιθανός ο τραυματισμός νευραγγειακών στελεχών εξαιτίας της διαταραγμένης ανατομίας της περιοχής. Είναι λοιπόν πολλές φορές αναγκαία η διενέργεια περαιτέρω απεικονιστικών εξετάσεων για τη διάγνωση της εξεργασίας και για την κατανόηση της τοπογραφίας της περιοχής. Σε αυτό το θέμα αναφερόμαστε αναλυτικότερα σε ακόλουθο κεφάλαιο.



Δυσμορφία του καρπιαίου σωλήνα

– Οστικές ανωμαλίες ενδέχεται να διαταράξουν την ανατομία των τοιχωμάτων του καρπιαίου σωλήνα προκαλώντας δευτερευόντως σύνδρομο πίεσης του MN. Πρόκειται συνήθως για δυσμορφίες του καρπού οφειλόμενες σε προηγούμενα κατάγματα οστών του καρπού ή του άνω πέρατος της κερκίδας (Goyal et al., 2003, Heim et al., 2002) ή σε άλλες κακώσεις (πχ απροσπαστικά κατάγματα) της περιοχής (Bienek et al., 2006, Sorene and Goodwin, 2006). Συγκεκριμένα έχει αναφερθεί ποσοστό 31% με ΣΚΣ μετά από κάταγμα άνω πέρατος κερκίδας τύπου Colles (Altissimi et al., 1986).

Δυσμορφία του καρπιαίου σωλήνα και ΣΚΣ επέρχεται και μετά από τοποθέτηση υλικών οστεοσύνθεσης τα οποία προκαλούν χρόνια πίεση και τραυματισμό του MN (Fuller et al., 2006)

Συγγενείς δυσπλασίες των οστών της περιοχής δημιουργούν επίσης με παρόμοιο μηχανισμό δευτεροπαθές ΣΚΣ. Τέτοιες περιπτώσεις με υποπλασία σκαφοειδούς και δυσπλασία κερκίδας, με δυσμορφίες κερκίδας που εξέχει παλαμιαία ή παλαμιαίο υπεξάρθρημα οστών του καρπού όπως στο σύνδρομο Madelung έχουν περιγραφεί στη βιβλιογραφία (Luchetti et al., 1988, Chow et al., 2005, Kostera-Pruszczyk et al., 2005).

Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία θεωρείται επίσης ότι συμβάλει στην εμφάνιση του ΣΚΣ (Nathan et al., 1992). Ωστόσο και με βάση τις σχετικές μελέτες, είναι μεν δυνατή η συσχέτιση παχυσαρκίας και ΣΚΣ αλλά δεν υπάρχουν ακόμα επαρκή στοιχεία ώστε να θεωρηθεί ως αιτία δευτεροπαθούς συνδρόμου (Kurt et al., 2008, Balci and Utku, 2007).

Οίδημα άκρας χείρας

Το οίδημα της άκρας χείρας μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πίεση στον ΚΣ και δευτεροπαθές ΣΚΣ. Τα αίτια αυτού του οιδήματος μπορεί να είναι η



τοπική φλεγμονή, η ακρομεγαλία, ο υποθυρεοειδισμός ή γενικά μεταβολικές διαταραχές στις οποίες αναφερθήκαμε προηγουμένως. Ενδέχεται όμως να πρόκειται για λεμφοίδημα που προέρχεται από προηγηθείσα μαστεκτομή (Assmus and Staub, 2004, Ganel et al., 1979, Smith and Giddins, 1999) ή δευτεροπαθώς εξαιτίας καρδιοχειρουργικής επέμβασης (Arnold, 1977) ή τέλος να οφείλεται σε αλλεργική αντίδραση από δήγμα εντόμου (Lazaro, III, 1972).

Άλλες μορφές συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα

Οξύ σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Το ΣΚΣ μπορεί να διαχωριστεί σε οξύ ή χρόνια. Στην οξεία του μορφή εμφανίζεται συνήθως μετά από τραυματισμό όπως για παράδειγμα μετά από κάταγμα στην περιοχή του καρπού (Dresing et al., 1994, Paley and McMurtry, 1987) ή εξάρθρωμα οστών του καρπού (Larson and DeLange, 2005), συνθλιπτική κάκωση ή επίσης βαριά χειρωνακτική εργασία, έγκαυμα (Adamson et al., 1971) ή φλεγμονή.

Τα κατάγματα της περιοχής του άνω πέρατος της κερκίδας είναι η συνηθέστερη αιτία οξέος ΣΚΣ. Η πίεση του ΜΝ μπορεί να οφείλεται ή σε παρεκτόπιση των κατεαγόντων τεμαχίων ή σε οίδημα και αιμάτωμα στην περιοχή είτε επίσης στην ακινητοποίηση της πήχεοκαρπικής κυρίως σε εκσεσημασμένη κάμψη (Kongsholm and Olerud, 1986). Επίσης, η έγχυση τοπικού αναισθητικού στην περιοχή του κατάγματος για την ανάταξη ενδέχεται να αυξήσει την πίεση στον ΚΣ (Kongsholm and Olerud, 1986), ενώ τέλος η τοποθέτηση υλικών οστεοσύνθεσης έχει προκαλέσει οξύ ΣΚΣ μεταχειρητικά (Fuller et al., 2006).

Τέλος σπάνια αίτια οξέος ΣΚΣ αποτελούν η θρόμβωση μέσης αρτηρίας (Bauman et al., 1981), όγκοι όπως στην οξεία και χρόνια λευχαιμία (Kilpatrick et al., 1985), ενώ έχουν αναφερθεί και περιπτώσεις μετά από δήγμα φιδιών (Schweitzer and Lewis, 1981).



Κληρονομικό σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Περιπτώσεις εμφάνισης ΣΚΣ σε άτομα της ίδιας οικογένειας έθεσαν την υποψία ύπαρξης κληρονομικής μορφής του ή έστω κληρονομικής προδιάθεσης. Ο Danta περιέγραψε μια μορφή ΣΚΣ που θεώρησε ότι μεταφέρεται με τον αυτοσωμικό κληρονομικό χαρακτήρα (Danta, 1975). Σε αυτές τις περιπτώσεις διαπιστώθηκε διεγχειρητικά μεγάλη αύξηση του πάχους του εγκαρσίου συνδέσμου, ενώ σε μεγάλο ποσοστό συνυπήρχε και trigger finger.

Όπως προαναφέρθηκε σε προηγούμενη παράγραφο, το ΣΚΣ ενδέχεται να αποτελεί την πρώτη εκδήλωση κληρονομικά μεταδιδόμενης νευροπάθειας με πολλαπλά σύνδρομα παγίδευσης νεύρων (Folkers et al., 1978). Μουκοπολυσακχαριδώσεις επίσης είναι κληρονομικά μεταδιδόμενες παθήσεις οι οποίες σχετίζονται με ΣΚΣ (Yuen et al., 2007), ενώ αυτό ισχύει και για σειρά άλλων νόσων ή συνδρόμων όπως η νόσος Leri (μελορεόστωση) (Barfred and Ipsen, 1985, Bostman and Bakalim, 1985)

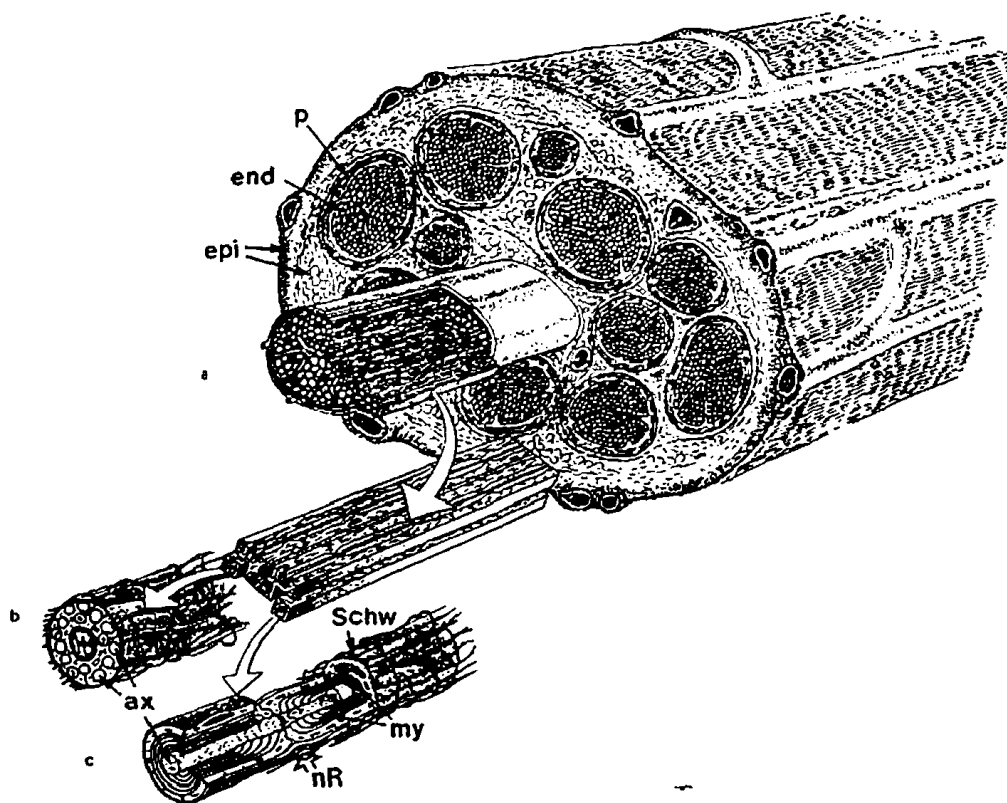
Σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα σε παιδιά

Στα παιδιά έχουμε περιπτώσεις εμφάνισης ΣΚΣ δευτεροπαθώς σε οικογένειες - κληρονομικές παθήσεις ή γενετικές δυσμορφίες στις οποίες αναφερθήκαμε προηγούμενα. Ωστόσο υπάρχουν και περιπτώσεις που δεν μπορούν βάσιμα να καταταχθούν σε αυτές τις κατηγορίες (Sainio et al., 1987). Σε αυτές τις περιπτώσεις δεν έχουν βρεθεί διαφορές σε σχέση με αυτές των ενηλίκων, πέραν της ηλικίας εμφάνισης, ενώ και η αιτιολογία της πρώιμης εμφάνισης είναι άγνωστη.



ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΤΟΥ ΜΕΣΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

Τα νεύρα αποτελούνται από εκατοντάδες ή χιλιάδες νευράξονες μερικοί εξ αυτών εμμύελοι, ενώ οι υπόλοιποι αμύελοι (Εικόνα 11). Οι νευρικές ίνες συνδέονται μεταξύ του σε ομάδες που ονομάζονται "fascicles", και οι οποίες περιβάλλονται από περινεύριο. Μέσω αυτού, μικρά αγγεία παρέχουν αιματική ροή από τους περιβάλλοντες ιστούς ενώ επιτρέπεται το φυσιολογικό γλίστρημα του νεύρου κατά την κίνηση της άρθρωσης .



Εικόνα 11: Σχεδιάγραμμα εγκάρσιας διατομής περιφερικού νεύρου. (a) "fascicles" και "bundles" του νεύρου περιβαλλόμενες από το περινεύριο (p) βρισκόμενα εντός του επινευρίου (epi). Στο εσωτερικό ενός "fascicle", οι εμμύελες (c) και αμύελες (b) νευρικές ίνες ή άξονες (ax), περιβαλλόμενες από το ενδονεύριο (end). Εμμύελες ίνες περιβάλλονται από μυελίνο έλυτρο (my) το οποίο αποτελείται από κύτταρα του Schwann (Schw) και χωρίζονται μεταξύ τους από τους κόμβους του Ranvier (nR). (Lundborg, G.: *Nerve Injury and Repair*, p. 186. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1988) (Lundborg, 1988)

Το ΣΚΣ αποτελεί το κλασικό παράδειγμα χρόνιας συμπιεστικής νευροπάθειας. Αν και τα περισσότερα δεδομένα σχετικά με την παθοφυσιολογία προέρχονται από μελέτες σε ζώα, ωστόσο υπάρχουν κλινικές μελέτες και σε ανθρώπους σχετικά με την επίδραση της εξωτερικής πίεσης στο ΣΚΣ (Werner et al., 1997, Werner et al., 1983, Gelberman et al., 1984)

Αρχικά πρέπει να γίνει διαχωρισμός μεταξύ οξείας και χρόνιας επίδρασης στο νεύρο. Στα οξέα σύνδρομα πίεσης υπάρχει αιφνίδια αύξηση της πίεσης που έχει ως αποτέλεσμα ισχαιμία. Τα τριχοειδή του νεύρου ("vasa nervorum") συμπιέζονται, το νεύρο ισχαιμεί και το αποτέλεσμα είναι η διακοπή της αγωγιμότητας. Σε αυτή την περίπτωση η βλάβη είναι αναστρέψιμη μετά την άρση του αιτίου (Lundborg et al., 1982, Gelberman et al., 1988)

Μελέτες σε ζώα έδειξαν μηχανικές βλάβες στα όρια των περιοχών πίεσης με αναδίπλωση του ελύτρου μυελίνης και βράχυνση των αποστάσεων μεταξύ των κόμβων (inter-node distance) με αποτέλεσμα την μείωση της ταχύτητας αγωγιμότητας (Ochoa et al., 1972, Rudge et al., 1974). Σε αυτές τις μελέτες τοποθετήθηκε ισχαιμος περιέδεση στο σκέλος και μελετήθηκαν οι παθοφυσιολογία και η ιστολογικές αλλοιώσεις στα νεύρα σε συσχέτιση με την εφαρμοζόμενη πίεση. Μικρά διαστήματα υψηλής εφαρμοζόμενης πίεσης προκαλούσαν τοπική καθυστέρηση της αγωγιμότητας ή τοπική διακοπή της. Όσο μεγάλωνε η διάρκεια της εφαρμοζόμενης πίεσης, μεγάλωνε και η λανθάνουσα περίοδος μέχρι την πλήρη αποκατάσταση του νεύρου μετά την άρση αυτής. Οι δομικές αλλοιώσεις στην μυελίνη ήταν περισσότερο εμφανείς στα άκρα της εφαρμοζόμενης πίεσης όπου υπήρχε διαβάθμιση αυτής προς την μη πιεζόμενη περιοχή.

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες στις συμπιεστικές νευροπάθειες που σχετίζονται με τη φύση της εξωτερικά εφαρμοζόμενης πίεσης. Η εξωτερική πίεση μπορεί να εφαρμόζεται με διάφορους τρόπους που αφορούν κυρίως στην οξύτητα της πίεσης, στην διάρκεια αυτής καθώς και την έντασή της. Επίσης, μπορεί να συνοδεύεται από συνδυασμό έλξης ή διάτμησης ή συμπίεσης.

Η παθολογική ανταπόκριση των περιφερικών νεύρων στην εξωτερική πίεση, συμπεριλαμβάνει διακοπή ή καθυστέρηση της αγωγής των ώσεων ή ακόμη ενδεχομένως να περιλαμβάνει έκτοπη παραγωγή ώσεων με εκδήλωση



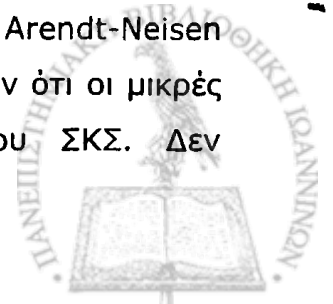
διαταραχών απαγωγών νευρώνων (τύπου δεσμιδώσεων ή μυοκλονιών) ή προσαγωγών νευρώνων (τύπου παραισθησιών, πόνου).

Η τυπική ταξινόμηση των νευρικών κακώσεων σε νευροσπραξία, αξονότμηση και νευρότμηση είναι συνήθως ανεπαρκής για να περιγράψει την πλειονότητα των παθολογοανατομικών αλλοιώσεων στο ΣΚΣ. Περισσότερο χρόνια μοντέλα είναι πιο αντιπροσωπευτικά στην περιγραφή των συμπτωμάτων νευροπαθειών στον άνθρωπο, οι οποίες ακολουθούν αργή και χρόνια εξελισσόμενη πορεία. Η έλλειψη μελετών τέτοιου τύπου σε ανθρώπους μας αναγκάζει να βασιζόμαστε σε μελέτες σε ζώα, όπου όμως δεν υπάρχει μοντέλο που να αναπαριστά πλήρως το ΣΚΣ.

Διεγχειρητικές παρατηρήσεις σε ανθρώπους δείχνουν λέπτηση του νεύρου στην περιοχή πίεσης με οίδημα στο εγγύς όριο της πίεσης. Αυτό μπορεί να σχετίζεται με συσσώρευση εξωκυττάριου υγρού, οίδημα του νεύρου ή ίνωση εξαιτίας χρόνιας φλεγμονώδους εξεργασίας. Σε μία περίπτωση ιστολογικής μελέτης ανθρώπινου MN με ΣΚΣ, διαπιστώθηκε εκτεταμένη απομυελίνωση και επαναμυελίνωση στην περιοχή της παγίδευσης του νεύρου. Διαπιστώθηκε σημαντική απώλεια μεγάλων μυελινωμένων νευραξόνων. Εγγύς της περιοχής πίεσης, το νεύρο βρέθηκε οίδηματώδες με αυξημένη ίνωση του περινεύριου και ενδονεύριου.

Οι μελέτες σε ζώα ανέδειξαν ότι μηχανικοί κυρίως παράγοντες συμβάλουν στις ιστολογικές αλλοιώσεις της μυελίνης στο ΣΚΣ. Πιέσεις αρκετά μεγαλύτερες από τη συστολική απαιτούντο προκειμένου να αναπαραχθεί η τοπική απομυελίνωση ενώ το συνυπάρχον αγγειακό "block" (εγγύς της περιοχής πίεσης) δεν έχει επίδραση στην βλάβη. Η επίπτωση της ισχαιμίας χωρίς την τοπική πίεση είναι η καταστροφή των νευραξόνων χωρίς καταστροφή της μυελίνης (Dahlin et al., 1989b, Lundborg and Rydevik, 1981). Ο μυϊκός ιστός είναι περισσότερο ευαίσθητος στην ισχαιμία από ότι τα περιφερικά νεύρα.

Οι περισσότερες μελέτες πίεσης και λειτουργίας των νεύρων εστιάζονται σε μεγάλα εμμύελα νεύρα. Ωστόσο η συμπεριφορά των μικρών ινών είναι σημαντική στην κατανόηση του συνόλου των συμπτωμάτων. Οι Arendt-Neisen και συν. (1991) με βάση πειραματικά δεδομένα τους προτείνουν ότι οι μικρές ίνες στους ανθρώπους συμμετέχουν στην παθογένεια του ΣΚΣ. Δεν



ξεκαθαρίζεται ωστόσο αν οι βλάβες των μικρών νεύρων προηγούνται ή ακολουθούν αυτές των μεγάλων.

Στην κλινική πράξη, η άμεση ύφεση των συμπτωμάτων μετά τη διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου, δείχνει τον ενδεχομένως πρωταρχικό ρόλο της ισχαιμίας στην παθογένεια (Gelberman et al., 1988). Μετά την πρώιμη τοπική ισχαιμία, τα νεύρα επηρεάζονται λειτουργικά, η ιστολογική εικόνα όμως είναι φυσιολογική (Dahlin et al., 1989a). Παρατεταμένη ισχαιμία όμως προκαλεί νεκρώσεις. Στα αρχικά στάδια το αποτέλεσμα της πίεσης είναι η διαταραχή στην φλεβική αποχέτευση και η εγκατάσταση υπεραιμικού και οίδηματώδους νεύρου. Σύμφωνα και με την αρχική υπόθεση του Sunderland (Sunderland, 1976), η διαταραχή αυτή στην φλεβική επαναφορά (φλεβική συμφόρηση) αυξάνει ακόμα περισσότερο την πίεση και τελικά οδηγεί σε ισχαιμία εξαιτίας του αποκλεισμού της κυκλοφορίας στα "vasa nervorum". Τα τρία στάδια λοιπόν της ισχαιμικής βλάβης στις συμπιεστικές νευροπάθειες είναι: (1) αύξηση της ενδονεύριας πίεσης, (2) βλάβη των τριχοειδών με διαφυγή υγρού και διάμεσο οίδημα και (3) αποκλεισμός αρτηριακής παροχής.

Έχει φανεί ότι η ισχαιμία του άκρου αυξάνει σημαντικά τις παραισθησίες σε ασθενείς με ΣΚΣ. Ο Lundborg και συν (Lundborg et al., 1982) έδειξαν ότι η εξωτερική πίεση πάνω στον καρπιαίο σωλήνα μπορούσε να προκαλέσει αύξηση της πίεσης εντός αυτού. Επίσης, αν εφαρμοστεί ισχαιμος περιδέση κεντρικότερα στο άκρο, μεγαλύτερη ή ίση με την συστολική, τα συμπτώματα και τα νευροφυσιολογικά ευρήματα επέμεναν ακόμα και μετά την αποσυμπίεση του ΣΚΣ (Gelberman et al., 1988).

Άλλωστε το τεστ του Phalen βασίζεται ακριβώς στο ότι το MN αντιδρά εντονότερα και γρηγορότερα όταν υφίσταται εξωτερική πίεση, με διαταραχή στη μετάδοση νευρικών ώσεων και αναπαραγωγή των συμπτωμάτων.

Η ακριβής παθοφυσιολογία και ο μηχανισμός με τον οποίο αυξάνεται σταδιακά η πίεση εντός του καρπιαίου σωλήνα, είναι ακόμα αδιευκρίνιστα. Δύο τύποι πίεσης εμφανίζονται. Η πίεση εξαιτίας του διάμεσου υγρού και η άμεση πίεση του MN από παρακείμενους ιστούς. Η αύξηση της πίεσης με τον καιρό, φαίνεται να αντανakλά την πάχυνση του θυλάκου εντός του περιορισμένου χώρου του καρπιαίου σωλήνα (Werner et al., 1997). Πτωματικές μελέτες έχουν δείξει πάχυνση του θυλάκου στον καρπιαίο σωλήνα,



με πιο έκδηλη την πάχυνση στην είσοδο και έξοδο του καναλιού όπου οι τένοντες γλιστρούν πάνω στον εγκάρσιο σύνδεσμο (Armstrong et al., 1984).

Υπάρχουν επίσης δραματικές αλλαγές στην πίεση εντός του καρπιαίου σωλήνα ανάλογα με τη θέση της πηχεοκαρπικής. Συγκεκριμένα με την έκταση έχουμε δεκαπλασιασμό της πίεσης ενώ με την κάμψη 8πλασιασμό αυτής (Werner et al., 1983, Werner et al., 1997). Αυτό οφείλεται στην ανατομία της περιοχής του καρπού. Αφενός στο ότι η μία πλευρά του καρπιαίου σωλήνα είναι ουσιαστικά οστέινη και ανένδοτη, αφετέρου στην δακτυλιοειδή μορφή των συνδέσμων τόσο της ραχιαίας όσο και της παλαμιαίας περιοχής του καρπού.

Τέλος, έχει παρατηρηθεί ότι η κατανομή παραισθησιών και πόνου σε ασθενείς με ΣΚΣ ποικίλλει ευρέως, συμπεριλαμβάνοντας συχνά και περιοχές που δεν νερώνονται τυπικά από το MN (Stevens et al., 1999). Οι You και συν. (You et al., 1999) μελέτησαν την κατανομή στην εντόπιση των συμπτωμάτων και πρότειναν την θεωρία ύπαρξης «δευτερευόντων συμπτωμάτων» (πόνος, αδυναμία, μυϊκή ασυνέργεια) τα οποία ενδεχομένως να μη σχετίζονται άμεσα με την πίεση και δυσλειτουργία του νεύρου, αλλά με άλλους παράγοντες. Η τενοντοθυλακίτιδα έχει περιγραφεί συχνά ως ο πρωταρχικός αιτιολογικός παράγοντας στο ΣΚΣ αυξάνοντας την πίεση εντός του καναλιού και στο MN τελικά (Hybbinette and Mannerfelt, 1975, Phalen, 1966). Άλλες μελέτες επιβεβαιώνουν ότι οι περισσότερες ιστολογικές αλλοιώσεις του θυλάκου σχετίζονται με ίνωση και οίδημα κι όχι με φλεγμονή (Rosenbaum, 1993, Neal et al., 1987, Fuchs et al., 1991).



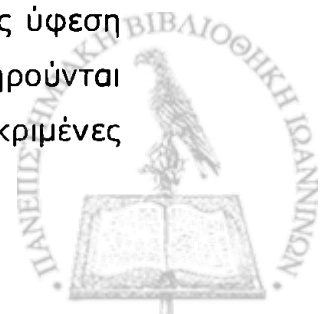
ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση του ΣΚΣ τίθεται αρχικά κλινικά. Το ιστορικό είναι συνήθως τυπικό, όπως και η περιγραφή της κλινικής εικόνας από τον ασθενή. Ωστόσο απαραίτητη είναι η διενέργεια κλινικών δοκιμασιών προκειμένου να επιβεβαιωθεί η διάγνωση. Η ηλεκτροφυσιολογική μελέτη στην κλινική πρακτική θεωρείται απαραίτητη προκειμένου να τεθεί η διάγνωση και κυρίως να εκτιμηθεί το ενδεχόμενο συνυπάρχουσας νευροπάθειας του ΜΝ και σε άλλο επίπεδο ("double crash syndrome") ή να αποκλειστούν άλλες παθήσεις όπως το σύνδρομο κατά πλάκας. Ο απεικονιστικός έλεγχος σπάνια εφαρμόζεται και μόνο στις περιπτώσεις όπου υπάρχει υποψία χωροκατακτητικής εξεργασίας ή συγγενών βλαβών ιδίως όταν θα ακολουθήσει ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα.

Ο εργαστηριακός έλεγχος συμβάλει στη διάγνωση ή επιβεβαίωση παθήσεων που συμβάλλουν στην εκδήλωση του ΣΚΣ, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υπερ ή υποθυρεοειδισμός ή νόσοι εναπόθεσης όπως η αμυλοείδωση. Σε αυτές τις περιπτώσεις ωστόσο δεν αλλάζει συνήθως το θεραπευτικό πλάνο εκτός ίσως από περιπτώσεις αρχόμενου ΣΚΣ και εκεί όπου η αντιμετώπιση της πρωτογενούς νόσου αναμένεται να συμβάλλει στην ύφεση του (πχ υπο ή υπερθυρεοειδισμός, μεγαλακρία).

Συμπτώματα

Το συνηθέστερο υποκειμενικό σύμπτωμα είναι οι νυκτερινές παραισθησίες των δακτύλων. Πρόκειται για επώδυνες μυρμηκιάσεις οι οποίες συχνά επηρεάζουν τον ύπνο και οδηγούν σε συχνές αφυπνίσεις. Συχνά έχουμε ύφεση αυτών των παραισθησιών μετά από αλλαγή θέσης του άκρου ή μετά από απότομα τινάγματα ή μαλάξεις ή ακόμα όταν ο ασθενής αφήσει το χέρι του να κρέμεται από την άκρη του κρεβατιού. Αναφέρεται επίσης ύφεση μετά από εμβύθιση του χεριού σε ψυχρό νερό. Παραισθησίες παρατηρούνται και κατά τη διάρκεια της ημέρας και συνήθως σχετίζονται με συγκεκριμένες



θέσεις του χεριού ή δραστηριότητες όπως το πλέξιμο, η οδήγηση, το κράτημα του ακουστικού του τηλεφώνου ή του βιβλίου κατά τη διάρκεια του διαβάσματος. Η κατανομή των παραισθησιών ενδέχεται να μην είναι εύκολα διακριτή από τον ασθενή, ωστόσο συνήθως εντοπίζονται στον αντίχειρα, δείκτη και μέσο και στην κερκιδική πλευρά του παραμέσου. Ωστόσο η κατανομή διαφέρει καταλαμβάνοντας συχνά μόνο τον αντίχειρα ή μόνο τον μέσο ή μόνο δύο δάκτυλα ή επίσης επεκτείνεται και προς το αντιβράχιο ή και προς τον ώμο (Εικόνα 12). Μερικές φορές ο πόνος είναι το προεξάρχον ή και το μοναδικό σύμπτωμα του ασθενούς και συνήθως είναι νυχτερινός.

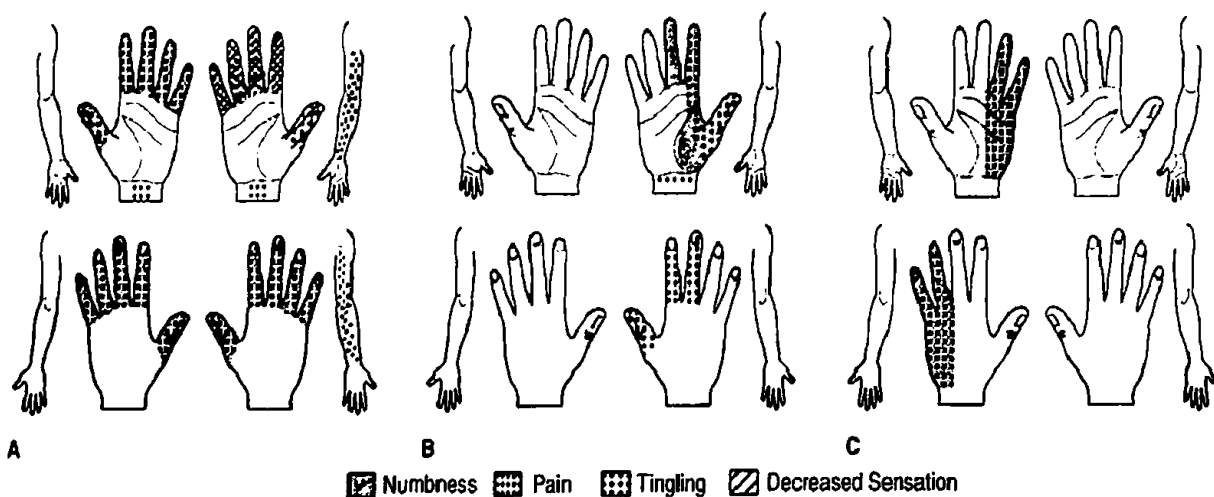
Σε μερικές περιπτώσεις η παραισθησία περιγράφεται ως αίσθηση μη αιμάτωσης των δακτύλων και τότε πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από πραγματικές καταστάσεις περιφερικής ισχαιμίας. Επίσης άλλο συχνό σύμπτωμα είναι η αδυναμία ή η δυσκολία στην πραγματοποίηση λεπτών κινήσεων όπως η χρήση του κλειδιού ή του μολυβιού γραφής. Αναφέρεται συχνά η μη αποτελεσματική συγκράτηση αντικειμένων όπως του ποτηριού καθώς και το αίσθημα μυϊκής αδυναμίας ή η δυσκολία στην επιτέλεση βαριών εργασιών όπως το κουβάλημα βαριάς σακούλας με ψώνια ή η επιτέλεση των οικιακών εργασιών. Αυτό οφείλεται τόσο στη μυϊκή αδυναμία και ασυνέργεια, όσο και στην έκλυση των συμπτωμάτων κατά την επιτέλεση των εργασιών αυτών.

Η λήψη λεπτομερούς ιατρικού ιστορικού συχνά παραβλέπεται, ωστόσο είναι σημαντική ιδίως στην ανίχνευση νόσων ή καταστάσεων που οδηγούν σε δευτεροπαθές ΣΚΣ.

Όπως προαναφέρθηκε, το ΣΚΣ προσβάλλει συχνότερα γυναίκες και μάλιστα βρίσκεται σε άμεση συσχέτιση με περιόδους ορμονικών εξάρσεων (κύηση, γαλουχία). Ωστόσο μπορεί να εμφανίζεται και σε άντρες όλων των ηλικιών.

Το ενδεχόμενο βαριάς σωματική εργασίας ή άσκησης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά το ιστορικό, ιδίως όταν εμπεριέχονται αυξημένες δονήσεις ή γίνονται με τον καρπό σε συνεχή κάμψη. Σε αυτές τις περιπτώσεις η διακοπή και μόνο της εργασίας αρκεί πολλές φορές για την ύφεση ή και πλήρη αποδρομή του συνδρόμου.





Εικόνα 12: διάγραμμα των Katz και Stirrat: **A.** κλασικό πρότυπο. Συμπτώματα σε τουλάχιστον δύο από τα δάκτυλα 1,2 ή 3. Το κλασικό μοντέλο επιτρέπει συμπτώματα από τον 4^ο και 5^ο δάκτυλο, άλγος στον καρπό, και αντανάκλαση του πόνου εγγύτερα του καρπού, δεν επιτρέπει όμως συμπτώματα από την παλάμη ή τη ραχιαία επιφάνεια του χεριού. **B.** Πιθανό πρότυπο. Παρόμοια συμπτώματα με το κλασικό πρότυπο, ωστόσο επιτρέπονται συμπτώματα από την παλάμη εκτός και αν αυτά εστιάζονται στην ωλένια πλευρά. Τα συμπτώματα παρουσιάζονται μόνο σε ένα από τα δάκτυλα 1,2 και 3. **C.** Δεν υπάρχουν συμπτώματα από τα 3 πρώτα δάκτυλα. (Golding D, Rose D, Selvarajah K: Clinical tests for carpal tunnel syndrome: An evaluation. Br J Rheumatol 1986;25:388-390.) (Golding et al., 1986)

Κλινικές δοκιμασίες

Μια σειρά κλινικών δοκιμασιών έχουν εφαρμοστεί στο παρελθόν για τη διάγνωση του ΣΚΣ (Πίνακας 2). Στην κλινική πρακτική ωστόσο, και ανάλογα και με τον απαιτούμενο εξοπλισμό, χρησιμοποιούνται μερικές από αυτές.

Δοκιμασία	Περιγραφή	Θετικό αποτέλεσμα
Tinel's sign	Επίκρουση πάνω από το μέσο νεύρο στον καρπό και την παλάμη	Αίσθημα ηλεκτρικής ώσης στην περιοχή κατανομής του μέσου νεύρου
Phalen's test	Κάμψη της πηχεοκαρπικής για 60 δευτερόλεπτα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Durkan's median nerve compression test	Πίεση από τον εξεταστή πάνω από το μέσο νεύρο, για 30 δευτερόλεπτα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Reverse Phalen's test	Πηχεοκαρπική και δάκτυλα σε έκταση για 2 λεπτά	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Tourniquet test	Εφαρμογή ισχαιμου περιδεσης στο αντιβράχιο, πάνω από την συστολική πίεση του ασθενούς, για 60 δευτερόλεπτα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Hand elevation test	Ανύψωση του χεριού πάνω από το κεφάλι για 60 δευτερόλεπτα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Wrist flexion and carpal compression test	Αγκώνας σε έκταση, αντιβράχιο σε υπτιασμό, πηχεοκαρπική σε κάμψη. Αμεση πίεση από τον εξεταστή του μέσου νεύρο στο ύψος του καρπιαίου σωλήνα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα
Close fist sign	Σφικτή γροθιά για 60 δευτερόλεπτα	Αναπαραγωγή συμπτωμάτων του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα

Πίνακας 2 : Υποκειμενικές κλινικές δοκιμασίες για τη διάγνωση του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα



Το σημείο Tinel αποτελεί μία από τις κλασικές κλινικές δοκιμασίες για τη διάγνωση του ΣΚΣ. Περιλαμβάνει επίκρουση ακριβώς πάνω από το ΜΝ στην περιοχή πριν την είσοδο του στο καρπιαίο κανάλι. Θεωρείται θετικό όταν προκαλούνται παραισθησίες στην περιοχή κατανομής του. Έχει χαμηλή διαγνωστική αξία, μεταξύ 58% και 67% των περιπτώσεων με θετικό ηλεκτρομυογράφημα. Ψευδώς θετικά αποτελέσματα έχουμε στο 20% περίπου μειώνοντας ακόμα περισσότερο τη διαγνωστική του αξία (Durkan, 1991, Kuschner et al., 1992).

Το Phalen test πραγματοποιείται κρατώντας την πηχεοκαρπική σε μέγιστη κάμψη για 60 δευτερόλεπτα. Θεωρείται θετικό όταν στο διάστημα αυτό εμφανίζονται παραισθησίες σε ένα από τα τρία πρώτα δάκτυλα (Phalen et al., 1950, Phalen, 1951). Είναι θετικό στο 66-88% των περιπτώσεων με ΣΚΣ με 20% ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα. Ο συνδυασμός θετικού σημείου Tinel και Phalen test έχει ευαισθησία που φτάνει το 90% (Seror, 1988, Katz et al., 1991).

Παρόμοιο είναι το τεστ που περιγράφηκε από τον Durkan (Durkan, 1991). Ο εξεταστής πιέζει με τον αντίχειρά του την περιοχή του καρπιαίου σωλήνα. Θεωρείται θετικό όταν εμφανίζονται παραισθησίες εντός 30 δευτερολέπτων συνεχούς πίεσης. Έχει υψηλή ευαισθησία (87-100%) με 10% ψευδώς αρνητικά ευρήματα (Williams et al., 1992).

Το "two-point discrimination test" του Weber είναι το ποιο γνωστό τεστ που παρέχει πληροφορίες για την διακριτική αισθητική ικανότητα του χεριού στην περιοχή νεύρωσης από το ΜΝ. Συνήθως είναι παθολογικό σε βαριές περιπτώσεις ΣΚΣ.

Το τεστ του Van Frey χρησιμοποιεί νήματα του Semmes-Weinstein. Περιλαμβάνει κάθετη εφαρμογή των νηματίων, διαφόρου πάχους, στη ραγάδα του εξεταζόμενου δακτύλου. Η εφαρμοζόμενη δύναμη πρέπει μόλις να προκαλεί κάμψη του νηματίου. Το τεστ είναι θετικό όταν ο εξεταζόμενος αντιλαμβάνεται την πίεση στο σωστό δάκτυλο.

Άλλο τεστ είναι αυτό της δόνησης περιγραφόμενο από τον Szabo (Szabo et al., 1984). Τα τεστ αυτού του τύπου ωστόσο, όπως και αυτά των Durkan και Weber, δεν προσφέρονται για άμεση σύγκριση μεταξύ ασθενών,



καθώς η διακριτική ικανότητα φυσιολογικά μειώνεται με την πάροδο της ηλικίας άσχετα με την έλευση ή όχι ΣΚΣ. Έτσι, χρησιμοποιούνται με αξιοπιστία, κυρίως στην μετεγχειρητική παρακολούθηση και αξιολόγηση των ασθενών, συγκρινόμενες με τις προεγχειρητικές μετρήσεις.

Τέλος, απαραίτητη είναι η κλινική εξέταση και εκτίμηση των μυών του θέναρος, οι οποίοι νευρώνονται από τον παλίνδρομο κινητικό κλάδο του ΜΝ. Ελέγχεται ο βραχύς απαγωγός τον αντίχειρα με τον αντίχειρα κάθετα προς την παλάμη να αντιστέκεται στον δείκτη του εξεταστή που πιέζει την άπω φάλαγγα σε προσαγωγή. Χρειάζεται ωστόσο προσοχή στην εκτίμηση, καθώς η απαγωγή είναι εφικτή και με τον μακρό απαγωγό που νευρώνεται από το κερκιδικό νεύρο.

Ο αντιθετικός μυς του θέναρος ελέγχεται επίσης όχι όμως μεμονωμένα αλλά εν συνόλω μαζί με τους λοιπούς μύες του θέναρος, καθώς είναι αδύνατη η απομόνωση της λειτουργίας του.

Υπάρχει λοιπόν πλήθος κλινικών δοκιμασιών, καμία ωστόσο δεν είναι απόλυτη διαγνωστικά. Επιβάλλεται η συνεκτίμηση των δοκιμασιών αυτών μαζί βέβαια με την κλινική εικόνα και τις αντικειμενικές μετρήσεις που αναφέρονται στη συνέχεια.



Νευροφυσιολογική προσέγγιση

Αν και σήμερα η διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα είναι πλέον από τις συχνότερες επεμβάσεις, στο παρελθόν ακόμα και η ύπαρξη του συνδρόμου ήταν ουσιαστικά άγνωστη και η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων κάθε άλλο παρά τεκμηριωμένη και αποτελεσματική. Η επέκταση όμως της χρήσης της νευροφυσιολογίας και των τεχνικών της στις δεκαετίες 1970 με 1980, επέτρεψε αφενός την συχνότερη αναγνώριση του ΣΚΣ αφετέρου την καλύτερη τεκμηρίωση της παθοφυσιολογίας του.

Median nerve motor conduction studies	Median nerve sensory conduction studies
Distal motor latency	Finger-wrist conduction
Residual motor latency	Palm-wrist conduction
Recording from lumbricans	Serial palmar stimulation (inching)
Palmar stimulation	Ipsilateral comparison
Serial palmar stimulation	Median-ulnar (ring finger)
Forearm motor conduction velocity	Median-radial (thumb)
Electromyography	Amplitude comparison
Evidence of axonal damage	Distal proximal (hand-forearm)
Neurofascicular discharges	

Πίνακας 3; Νευροφυσιολογικά τεστ για τη διάγνωση του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα

Σκοπός της ηλεκτροφυσιολογικής εξέτασης του ασθενή είναι: 1. αρχικά ο εντοπισμός της βλάβης, 2. να προσδιορίσει τη συμμετοχή κινητικών, αισθητικών ή μεικτών νευρικών οδών, 3. να δείξει τον τύπο της αλλοίωσης του νεύρου (απομυελινοποίηση, αξονική βλάβη), 4. να δείξει τη σοβαρότητα της

βλάβης (το βαθμό της αξονικής βλάβης, την ανατομική συνέχεια των αξόνων), 5.τη διάρκεια από την έναρξη της βλάβης (στοιχεία επανανεύρωσης ή εξελισσόμενη βλάβης-απώλειας νευρώνων).

Σκοπός λοιπόν είναι, μέσω των μετρούμενων παραμέτρων ή επιβεβαίωση της κλινικής υποψίας του ΣΚΣ. Η μέτρηση της ταχύτητας τόσο της αισθητικής όσο και της κινητικής αγωγιμότητας του μέσου νεύρου αλλά και άλλων νεύρων της περιοχής, επιβεβαιώνει ή αποκλείει παθήσεις που σχετίζονται ή έχουν παρόμοια κλινική εικόνα με το ΣΚΣ (ριζίτιδες, βλάβες βραχιονίου πλέγματος, πολλαπλή σκλήρυνση κλπ).

Ο Simpson (Simpson, 1956) πρώτος έδειξε την καθυστέρηση της κινητικής αγωγιμότητας του MN στο ύψος του καρπού σε ασθενείς με ΣΚΣ, ανοίγοντας το δρόμο για την χρησιμοποίηση των νευροφυσιολογικών μεθόδων στην διάγνωση των συνδρόμων παγίδευσης νεύρων. Λίγο αργότερα οι Gilliat και Sears (GILLIATT and SEARS, 1958b) εισήγαγαν την αισθητική αγωγιμότητα στη διάγνωση του ΣΚΣ. Όλο και περισσότερα τεστ χρησιμοποιούνται πλέον ώστε να αυξηθεί η ευαισθησία της μεθόδου (Πίνακας 3).

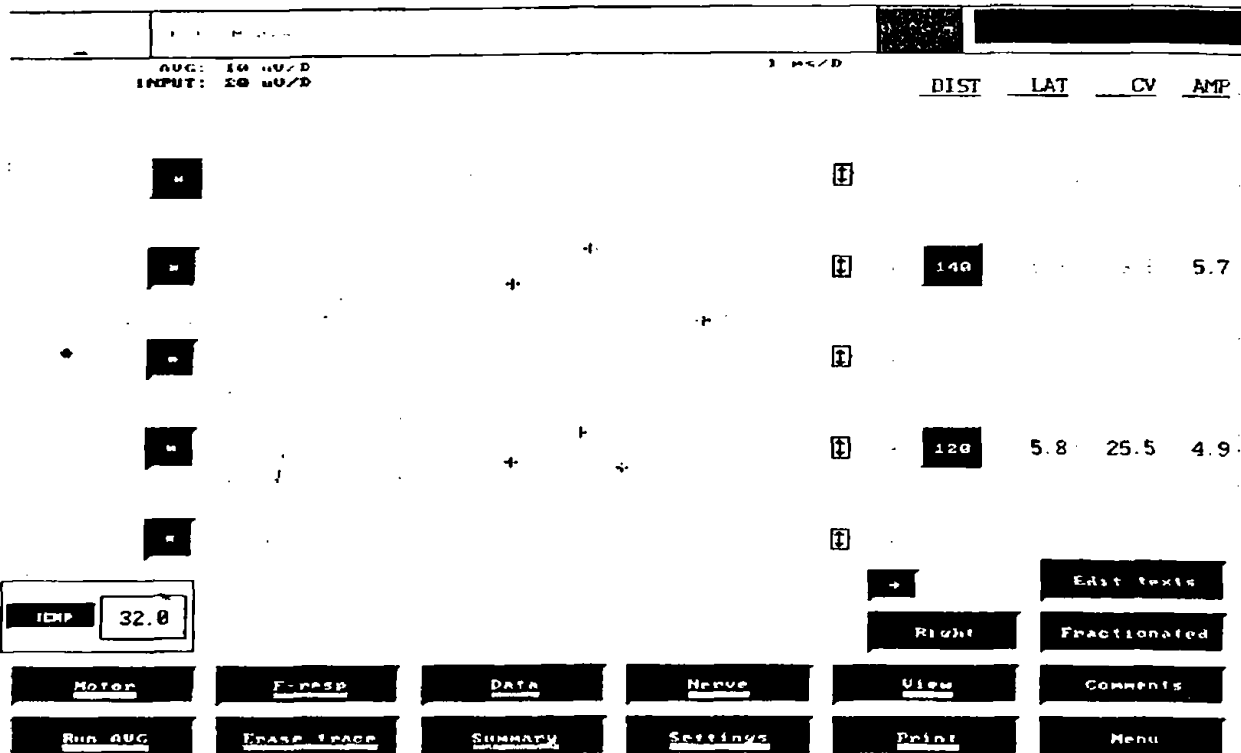
Μελέτη αισθητικής αγωγιμότητας του μέσου νεύρου

Αρκετές μέθοδοι έχουν προταθεί για τη μέτρηση του αισθητικού δυναμικού του MN. Οι μετρήσεις διαφέρουν από εργαστήριο σε εργαστήριο και η άμεση σύγκριση των αποτελεσμάτων είναι δύσκολη.

Με την τεχνική του αντίδρομου ερεθισμού, το αισθητικό δυναμικό (ΑΔ) εξάγεται από τον ερεθισμό του MN στην παλάμη και στο ύψος της πηχεοκαρπικής και καταγράφεται από δακτυλιοειδή ηλεκτρόδια εγγύος κάθε δακτύλου.

Με την τεχνική ορθόδρομου ερεθισμού, το ΑΔ καταγράφεται στο ύψος της πηχεοκαρπικής ή ακόμα εγγύτερα (αγγώνας, μασχάλη, σημείο του Erb) μετά από ερεθισμό κάθε δακτύλου που νευρώνεται από το μέσο νεύρο (Εικόνα 13).





Εικόνα 13: Μέτρηση αισθητικής αγωγιμότητας. Διαπιστώνεται μεγάλη μείωση της ταχύτητας αγωγιμότητας (CV) σε 29,8 m/s και 25,5 m/s για τον 3^ο και 1^ο δάκτυλο αντίστοιχα. (φυσιολογικές τιμές >50 m/s). Το εύρος (Amplitude) είναι επίσης μειωμένο (φτ >10). Ευρήματα συμβατά με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Ηλεκτρόδια επιφανείας ("surface") ή με τη μορφή βελόνας ("needle") μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την καταγραφή και τον ερεθισμό των αισθητικών ινών. Ο λανθάνων χρόνος ("latency"), ο χρόνος δηλαδή από τον ερεθισμό ως την καταγραφή του αρνητικού "peak" του ΑΔ εξαρτάται από την απόσταση από το ηλεκτρόδιο ερεθισμού.

Πρακτικά οι δύο τεχνικές, του αντίδρομου και ορθόδρομου ερεθισμού, είναι ισοδύναμες όσον αφορά στην ευαισθησία και χρησιμότητα. Ο λανθάνων χρόνος ως την έναρξη του ΑΔ αντανακλά στην ταχύτητα αγωγιμότητας των «ταχύτερων» αισθητικών ινών. Σε μερικά εργαστήρια χρησιμοποιείται όχι η έναρξη της καμπύλης αλλά η αιχμή αυτής ("peak"), ως πιο εύκολα αναπαραγώγιμη.

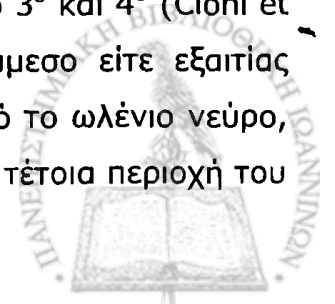
Η ταχύτητα αγωγιμότητας του νεύρου καταγράφεται μέσω της αισθητικής λανθάνουσας περιόδου ("sensory latency") η οποία αντιστοιχεί στο χρονικό διάστημα μεταξύ του ερεθισμού στο ένα και την καταγραφή από το άλλο ηλεκτρόδιο. Επίσης, ως αισθητική ταχύτητα αγωγιμότητας ("sensory conduction velocity"), που αντιστοιχεί στην απόσταση μεταξύ των ηλεκτροδίων διαιρεμένη με τη λανθάνουσα περίοδο (distance/latency). Το εύρος του ΑΔ μπορεί να μετρηθεί από την αρνητική ως την θετική αιχμή της καμπύλης ή από την θέση ηρεμίας ως την αρνητική αιχμή. Καθώς το εύρος του ΑΔ αντιστοιχεί σε milivolt, συχνά απαιτούνται μερικές λήψεις και στη συνέχεια η λήψη του μέσου όρου ώστε να μειωθεί η επίδραση του θορύβου στις μετρήσεις. Το μετρούμενο εύρος είναι συνήθως μεγαλύτερο στα αντίδρομα δυναμικά καθώς και σε αυτά που ελήφθησαν με βελόνη.

Τα φυσιολογικά όρια ποικίλουν ως ένα βαθμό μεταξύ των εργαστηρίων. Ωστόσο, σε γενικές γραμμές, η λανθάνουσα περίοδος ως την αιχμή ("sensory peak latency") λαμβανόμενη στον δείκτη με την αντίδρομη μέθοδο πρέπει να είναι $\leq 3,5\text{ms}$ και το εύρος ("amplitude") $\geq 25\mu\text{V}$ (Stevens, 1997).

Στην ορθόδρομη μέθοδο, η λανθάνουσα περίοδος ως την αιχμή ("sensory peak latency") πρέπει να είναι $\leq 4\text{ms}$ (GILLIATT and SEARS, 1958a). Η αισθητική ταχύτητα αγωγιμότητας του MN μεταξύ δακτύλου και καρπού στον φυσιολογικό πληθυσμό είναι $67,5 \pm 4,7\text{ms}$ και από τον καρπό στον αγκώνα $67,7 \pm 4,4\text{ms}$.

Είναι βέβαια γνωστό ότι στο ΣΚΣ η αισθητική αγωγιμότητα επηρεάζεται συχνότερα από την κινητική αγωγιμότητα. Ο χρόνος αγωγής του MN εντός του καρπιαίου σωλήνα, μπορεί να υπολογιστεί ερεθίζοντας το MN στον καρπό και στο μέσο της παλάμης (στην έξοδό του από τον καρπιαίο σωλήνα) και καταγράφοντας το ερέθισμα σε κάποιο δάκτυλο που νευρούται από το MN. Επίσης, ερεθίζοντας το δάκτυλο ή την παλάμη και καταγράφοντας στον καρπό ή και εγγύτερα αυτού (Mills, 1985).

Όλα τα δακτυλικά νεύρα του MN συνήθως επηρεάζονται στο ΣΚΣ, ωστόσο μεγαλύτερη είναι η επίδραση της αγωγιμότητας στο 3^ο και 4^ο (Cioni et al., 1989). Ωστόσο, συχνά δεν βρίσκεται ΑΔ στον παράμεσο είτε εξαιτίας ανατομικής παραλλαγής με εξ ολοκλήρου νεύρωσή του από το ωλένιο νεύρο, είτε γιατί οι αισθητικές ίνες για τον παράμεσο βρίσκονται σε τέτοια περιοχή του



MN ώστε να καθίσταται ευκολότερη και πιο πρόωρη η πίεση τους στο ΣΚΣ (Tackmann et al., 1981).

Συγκριτικές μέθοδοι μεταξύ MN και ωλενίου-κερκιδικού νεύρου

Διάφορες μέθοδοι έχουν προταθεί για την αύξηση της ευαισθησίας και της ειδικότητας στη διάγνωση του ΣΚΣ. Παλαιότερα ήταν περισσότερο διαδεδομένη η μέτρηση αμφοτέρων των χεριών και η σύγκριση της αγωγιμότητας των MN. Μια άλλη δυνατότητα είναι η σύγκριση μεταξύ MN και ωλενίου νεύρου ή MN και κερκιδικού. Με αυτές τις μεθόδους ελαχιστοποιούνται και ενδεχόμενες αποκλίσεις εξαιτίας παραγόντων όπως η ηλικία ή οι συνθήκες του περιβάλλοντος κατά την εξέταση.

Συνήθως ο λανθάνον χρόνος του MN στον δείκτη και του ωλενίου στον μικρό δάκτυλο διαφέρει $<0,4\text{ms}$. Η σύγκριση ωστόσο του MN και του ωλενίου στον παράμεσο είναι η πιο ευαίσθητη (Uncini et al., 1989). Στον αντίχειρα είναι δυνατή η σύγκριση του ΑΔ από το MN στον καρπό και του επιπολής δερματικού κλάδου του κερκιδικού νεύρου στο σημείο που διασχίζει τον μακρό εκτείνοντα (στο κερκιδικό χείλος της κερκίδας) (Carroll, 1987).

Στις αντίδρομες μετρήσεις χρησιμοποιούνται ηλεκτρόδια στον αντίχειρα και τόσο το MN όσο και το κερκιδικό, ερεθίζονται σε απόσταση 10cm. Φυσιολογικά υπάρχει μια διαφορά στον λανθάνοντα χρόνο, $<05\text{ms}$ (Carroll, 1987, Johnson et al., 1987).

Μελέτη κινητικής αγωγιμότητας του μέσου νεύρου

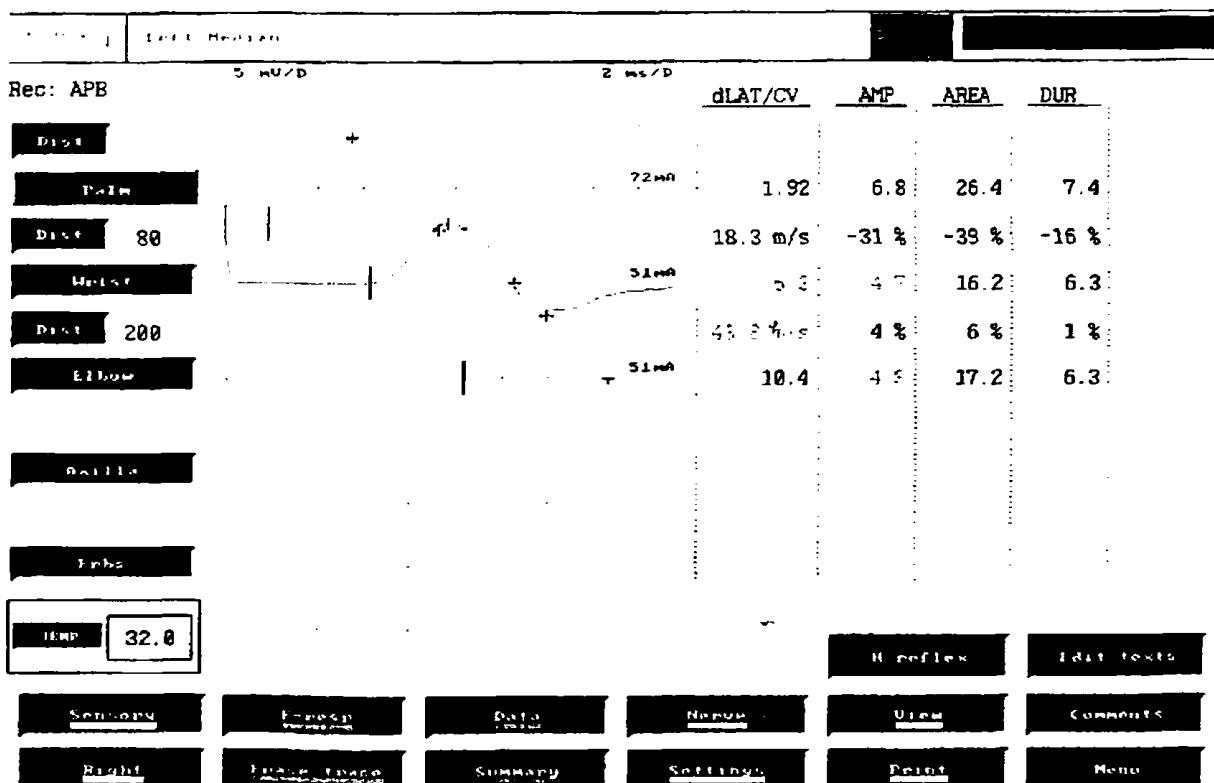
Για την μέτρηση της κινητικής αγωγιμότητας του MN συνήθως χρησιμοποιούνται επιφανειακά ηλεκτρόδια στην περιοχή του θέναρος (Εικόνα 14). Το ενεργό ηλεκτρόδιο ("active electrode") τοποθετείται στην περιοχή του βραχέος απαγωγού τον αντίχειρα περίπου δύο τρίτα εγγύς πάνω στην γραμμή που συνδέει την μετακαρπιοφαλαγγική άρθρωση και την καρπομετακάρπια του αντίχειρα. Από αυτή τη θέση καταγράφουμε δυναμικά από αρκετούς μύες



εκτός του βραχύ απαγωγού (αντιθετικός, βραχύς καμπήρας, 1^{ος} ραχιαίος μεσόστεος μυς).

Το ηλεκτρόδιο αναφοράς ("reference electrode") τοποθετείται στην μετακαρπιοφαλλαγική του αντίχειρα. Τα σημεία ερεθισμού είναι συνήθως στον καρπό (ωλένια του τένοντα του κερκιδικού καμπήρα τον καρπό), στον αγκώνα (ωλένια του τένοντα του δικεφάλου, μπροστά από την ωλένιο αύλακα), στη μασχαλαία χώρα ή στον υπερκλείδιο χώρο.

Μετράμε συνήθως τον τελικό λανθάνοντα χρόνο του κινητικού δυναμικού ("distal motor latency") (ΤΛΧΚ) από την πρώτη απόκλιση του σύνθετου κινητικού δυναμικού ("compound motor action potential") που λαμβάνεται από ερεθισμό στον καρπό, το εύρος του και το σχήμα της καμπύλης.



Εικόνα 14: Μέτρηση κινητικής αγωγιμότητας του MN. Η ταχύτητα αγωγιμότητας (conduction velocity) κατά μήκος του καρπιαίου σωλήνα είναι μειωμένη σε 18,3 m/s (φυσιολογική τιμή >50 m/s) και η λανθάνουσα περίοδος (distal motor latency) παρατεταμένη στα 6,3ms (ΦΤ <4,2ms). Το εύρος είναι μειωμένο για καρπό και αγκώνα στα 4,7mV (ΦΤ >5mV) αλλά είναι 31% μεγαλύτερο περιφερικά του καρπιαίου σωλήνα, στην παλάμη. Το γεγονός αυτό δείχνει καθυστέρηση της αγωγιμότητας στο επίπεδο του καρπιαίου σωλήνα.

Σε μερικές, περισσότερο σοβαρές περιπτώσεις για την ακριβέστερη μέτρηση του ΤΛΧΚ, συνιστάται η χρήση ηλεκτροδίων βελόνης ("needle electrodes") που τοποθετούνται εντός της γαστέρας του βραχέος απαγωγού τον αντίχειρα.

Οι τιμές που παίρνει ο ΤΛΧΚ εξαρτώνται από το μήκος του ερεθισμένου τμήματος, από την απόσταση δηλαδή μεταξύ ηλεκτροδίου ερεθισμού και ηλεκτροδίου καταγραφής. Σε απόσταση 7cm ο ΤΛΧΚ πρέπει να είναι <4,7ms (Stevens, 1997) και σε 4cm πρέπει να είναι <4,4ms. Στο ΣΚΣ ο ΤΛΧΚ βρίσκεται αυξημένος σε 51% των περιπτώσεων (Stevens, 1997).

Αρκετά τεστ έχουν προταθεί για να αυξήσουν την ευαισθησία της μέτρησης της ταχύτητας κινητικής αγωγιμότητας. Μια μέθοδος είναι η καταγραφή συγχρόνως και από τον 2^ο ελμινθοειδή και τον βραχύ απαγωγό, όπου η διαφορά δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 4ms (Logigian et al., 1987).

Ηλεκτρομυογραφία με βελόνη

Η χρησιμότητα του ηλεκτρομυογραφήματος με βελόνη (ΗΜΓ) στην κλινική πράξη για τη διάγνωση του ΣΚΣ αποτελεί αντικείμενο συζήτησης. Κι αυτό γιατί σε λιγότερο παραμελημένες περιπτώσεις ΣΚΣ, όπου προεξάρχουν τα αισθητικά συμπτώματα, το ΗΜΓ είναι συνήθως φυσιολογικό. Συνήθως δοκιμάζεται ο βραχύς απαγωγός τον αντίχειρα και αναζητείται σποραδική δραστηριότητα (ινιδικά δυναμικά και οξύαιχμα θετικά κύματα) ή εικόνα επανανεύρωσης (συχνότητα, εύρος και διάρκεια των δυναμικών της κινητικής μονάδας). Η πιθανότητα θετικού ΗΜΓ με βελόνη αυξάνεται σε περιπτώσεις με αυξημένο ΤΛΧΚ (Kimura and Ayyar, 1985). Ευρήματα συμβατά με αξονική βλάβη, οξεία ή χρόνια, είναι σημαντικό προγνωστικό στοιχεία για την αποκατάσταση μετά από χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΚΣ.



Στοιχεία πίεσης αισθητικών νευρικών ινών
Απώλεια ή καθυστερημένη αγωγή του ΑΔ (>3,4ms)
Αυξημένη διαφορά του λανθάνοντος χρόνου μεταξύ μέσου-ωλενίου τμήματος του παραμέσου ($\geq 0,5$ ms)

Στοιχεία πίεσης κινητικών νευρικών ινών
Αυξημένος λανθάνων χρόνος κινητικών δυναμικών (>4,2ms)
Στοιχεία απονεύρωσης του βραχέος απαγωγού τον αντίχειρα

Πίνακας 4: Διαγνωστικά κριτήρια συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα

Δεν πρέπει να παραβλέπουμε το γεγονός ότι αν και το ΣΚΣ είναι η συχνότερη αιτία πόνου στο χέρι, ωστόσο πριν την αντιμετώπισή του, πρέπει να αποκλειστούν και άλλες παθήσεις που ενδεχομένως συνυπάρχουν. Εδώ έγκειται και η μεγάλη χρησιμότητα του ΗΜΓ, στον αποκλεισμό ή την επιβεβαίωση κεντρικότερης νευροπάθειας. Έτσι, πίεση του ΜΝ κεντρικότερα του καρπού, πχ στο σύνδεσμο του Struthers ή στο ύψος του στρογγύλου πρηνιστή, ή ακόμη αυχενική μυελοπάθεια ή παθήσεις του βραχιονίου πλέγματος ενδεχομένως να δίνουν παρόμοια εικόνα με το ΣΚΣ, όσον αφορά στην ταχύτητα αγωγής αισθητικών ή κινητικών δυναμικών. Το ΗΜΓ με βελόνη επιτρέπει τη διάγνωση εγγύς νευροπάθειας του ΜΝ, με την ανεύρεση στοιχείων απονεύρωσης σε έναν τουλάχιστον μυ που νευρώνεται κεντρικότερα του καρπού.

Σε ένα ποσοστό 6-14% ασθενών με ΣΚΣ, ανευρίσκεται ηλεκτρομυογραφικά εικόνα συνυπάρχουσας βλάβης αυχενικής ρίζας (Kuntzer, 1994). Η σημασία της διαπίστωσης αυτής έγκειται στο ότι σε αυτές τις περιπτώσεις η χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΚΣ δεν θα αποτελέσει την

οριστική λύση για τον ασθενή και σε ένα μεγάλο ποσοστό τελικά, το χειρουργείο δεν είναι αποτελεσματικό.

Οι τεχνικές της ηλεκτροφυσιολογίας έχουν δώσει σήμερα τη δυνατότητα της ακριβέστερης και πιο αντικειμενικά τεκμηριωμένης διάγνωσης του συνδρόμου του καρπιαίου σωλήνα. Κυρίως όμως έδωσαν τη δυνατότητα της ανεύρεσης συνοδών νευρολογικών βλαβών που πρέπει να διαφοροδιαγνωστούν από το αμιγές ΣΚΣ. Ωστόσο η διάγνωση δεν πρέπει να στηρίζεται αποκλειστικά στη νευροφυσιολογική εξέταση του ασθενούς (Louis and Hankin, 1987). Ψευδώς αρνητικά αποτελέσματα αναφέρονται βιβλιογραφικά στο 8% με 12% των περιπτώσεων. Από την άλλη πλευρά συχνή είναι και τα ψευδώς θετικά αποτελέσματα με ανίχνευση ηλεκτροφυσιολογικά, υποκλινικών μορφών ΣΚΣ, όπου δεν απαιτείται χειρουργική επέμβαση (Phalen et al., 1950, Katz et al., 1990, Atroshi et al., 2003).

Οι μέθοδοι που ακολουθούνται στην ηλεκτροφυσιολογία ποικίλλουν και είναι μεγάλος ο αριθμός των προτεινόμενων πρωτοκόλλων για την ακριβέστερη διάγνωση του ΣΚΣ. Έχουν τεθεί επίσης κριτήρια για την ηλεκτροφυσιολογική διάγνωση του ΣΚΣ (Πίνακας 4), τα οποία βέβαια πρέπει να συνεκτιμούνται πάντοτε με την κλινική εικόνα του ασθενούς.



Απεικονιστικές μέθοδοι

Η απεικονιστική διαγνωστική σπανίως χρησιμοποιείται στη διάγνωση του ΣΚΣ. Έτσι, οι απλές ακτινογραφίες και η αξονική τομογραφία λίγες πληροφορίες μπορούν να δώσουν (Bleecker et al., 1985, Jessurun et al., 1987). Ο ρόλος του έγκειται κυρίως στη διάγνωση περιπτώσεων δευτεροπαθούς ΣΚΣ εξαιτίας οστεοφύτων ή οστικών όγκων ή δυσπλασιών της περιοχής (Kimura et al., 2001) (Εικόνα 15).



Εικόνα 15: MR T1-weighted axial scan. Διακρίνεται η ανατομία της περιοχής του καρπιαίου σωλήνα. Διακρίνονται οι ανατομικές σχέσεις του MN με τον υπερκείμενο εγκάρσιο σύνδεσμο και τους υποκείμενους τένοντες των καμπτήρων τενόντων.

Τελευταία, η μαγνητική τομογραφία (MRI) (Martins et al., 2008, Jarvik et al., 2004) και το υπερηχογράφημα (US) (Polykandriotis et al., 2007, Kele et al., 2002, Kele et al., 2003) έχουν εισαχθεί προκειμένου να απεικονιστεί η πίεση του MN και να αποκλειστούν ή να επιβεβαιωθούν χωροκατακτητικές εξεργασίες ή άλλες παθήσεις την τενόντων εντός του καρπιαίου σωλήνα οι οποίες προκαλούν δευτεροπαθές ΣΚΣ. Η MRI δίνει τη δυνατότητα πέραν της απεικόνισης των ανατομικών σχέσεων, να απεικονίζεται η κατάσταση των ιστών εντός του καρπιαίου σωλήνα. Διαπιστώνεται έτσι και το ενδεχόμενο οίδημα του νεύρου ή του θυλάκου των τενόντων. Ωστόσο η διαγνωστική αξία

μιας τέτοιας διαπίστωσης πρακτικά ελάχιστα προσφέρει, ανεβάζοντας παράλληλα το κόστος.

Κατέστη επίσης δυνατή, κυρίως μέσω του υπερηχογραφικού ελέγχου, η δυναμική απεικόνιση του MN κατά την κίνηση των καμπτήρων και η διάγνωση ενδεχομένης πίεσης του (Altinok et al., 2004). Οι ενδείξεις όμως κι εδώ είναι επίσης περιορισμένες και τίθενται από την κλινική υποψία σχετικών παθήσεων.

• Τέλος, η MRI και το US έχουν θέση στον έλεγχο της περιοχής μετά από χειρουργικές επιπλοκές ή υποτροπές του ΣΚΣ. Σκοπός κι εδώ είναι η διερεύνηση των αιτιών (πχ ατελής διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου, ή πρωτοπαθείς χωροκατακτητικές εξεργασίες κλπ).

Διαφορική διάγνωση

Το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα συναντάται σε άλλοτε άλλη βαρύτητα, στο 5% περίπου του γενικού πληθυσμού (Atroshi et al., 1999). Αν και συχνή πάθηση, η διαφορική διάγνωση είναι συχνά περίπλοκη και κρύβει διαγνωστικές παγίδες.

Αρχικά θα πρέπει να γίνει ο διαχωρισμός από παθήσεις που δε σχετίζονται με νευρολογική βλάβη (Πίνακας 5). Αρκετά συχνά νόσοι υπέρχρησης μιμούνται ή ενδεχομένως να συνυπάρχουν με το ΣΚΣ. Πρέπει λοιπόν να αποκλείσουμε την μυϊκή φύση των ενοχλημάτων του ασθενούς διερευνώντας το ενδεχόμενο μυϊκού άλγους από κόπωση ή ακόμα τενοντίτιδος, ή επικονδυλίτιδας. Η διαφορετική αντανάκλαση του πόνου, η έκλυσή του με την σύσπαση του μυός ή την πίεση επί αυτού ή του τένοντος καθώς και η περισσότερο εντοπισμένη ευαισθησία θα μας καθοδηγήσουν στην τελική διάγνωση. Επί αμφιβολιών ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος, όταν είναι αρνητικός, θα βοηθήσει στον αποκλεισμό του ΣΚΣ. Προσοχή απαιτείται εξ αιτίας των παρόμοιων πολλές φορές εκλυτικών παραγόντων του ΣΚΣ και των μυϊκών ή τενόντιων φλεγμονών ή άλγους (κόπωση), οπότε δεν πρέπει να αποκλείεται εύκολα το ενδεχόμενο συνύπαρξης μυϊκής και νευρολογικής παθολογίας. Επίσης, καταστάσεις όπως το "trigger thumb", η νόσος του



Raynaud ή η οστεοαρθρίτιδα των αρθρώσεων του αντίχειρα (κυρίως της μετακαρπιοφαλαγγικής) πρέπει να αποκλειστούν.

Αγγειακά αίτια

Φαινόμενο Raynaud

"hypothenar hammer syndrome" (κάκωση της ωλενίου αρτηρίας στο χέρι με δευτεροπαθή κάκωση του ωλενίου νεύρου)

Σύνδρομο δόνησης χεριού-αντιβραχίου

Συγγενή αίτια

Υποπλασία θέναρως

Τραυματικής αιτιολογίας

Διάστρεμμα πηγεοκαρπικής ή συνδεσμική βλάβη

Κάταγμα καρπού

Σύνδρομο De Quervain

Intersection syndrome

Τενοντίτιδα κερκιδικού καμπήρα τον καρπό

Linburg 's syndrome

Τενοντίτιδα ωλενίου καμπήρα τον καρπό

Trigger finger

Εκφυλιστικά αίτια

Οστεοαρθρίτιδα

Φλεγμονώδη αίτια

Άτυπη ή τυπική λοίμωξη από μυκοβακτηρίδιο

Sporothrix

Άσηπτες φλεγμονές

Ρευματοειδής αρθρίτιδα

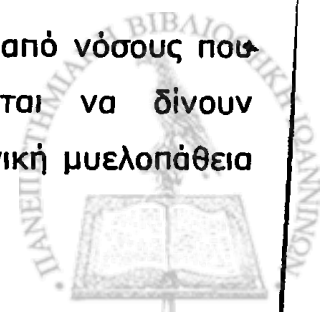
Ουρική αρθρίτιδα

Διάφορα άλλα αίτια

Μη ειδικό άλγος χεριού

Πίνακας 5: Μη νευρολογικές καταστάσεις που ενδέχεται να μιμούνται σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα

Στη συνέχεια, σημαντική είναι η διαφορική διάγνωση από νόσους που σχετίζονται με το νευρικό σύστημα και που ενδέχεται να δίνουν συμπτωματολογία παρόμοια με το ΣΚΣ (Πίνακας 6). Η αυχενική μυελοπάθεια



συχνά συγχέεται με το ΣΚΣ, δίνοντας παρόμοια συμπτωματολογία. Επίσης είναι πολύ συχνή η συνύπαρξη των δύο παθήσεων ("double crush syndrome") (Flak et al., 2006, Moghtaderi and Izadi, 2008). Χαρακτηριστικά της αυχενικής μυελοπάθειας είναι ότι συχνά, αλλά όχι πάντοτε, σχετίζεται με αυχεναλγία. Επίσης, άλγος που αντανακλά στην περιοχή της ωμοπλάτης δείχνει συνήθως A7 μυελοπάθεια. Γενικά, άλγος με κύρια κεντρομελική αντανάκλαση υπέρθεν του ώμου καθώς και παραισθησίες οι οποίες χαρακτηριστικά εκλύονται ή επιδεινώνονται μετά από βήχα ή φτάρνισμα, αποτελούν ισχυρές ενδείξεις αυχενικής μυελοπάθειας.

Ενδοκράνιο νεόπλασμα
Πολλαπλή σκλήρυνση
Αυχενική μυελοπάθεια
Συριγγομυελία
Σύνδρομο θωρακικής εξόδου
Όγκος Pancoast
Όγκοι περιφερικών νεύρων (σβάνωμα, αμάρτωμα κλπ)
Parsonage-Turner syndrome/neuralgic amyotrophy
Lower trunk brachial plexopathy
Σύνδρομο πρηνιστή
Νευροπάθεια κερκιδικού νέυρου
Νευροπάθεια ωλενίου νέυρου
Γενικευμένη νευροπάθεια (σακχαρώδης διαβήτης)
Σύνδρομο Churg-Strauss
Κάκωση μέσου νέυρου

Πίνακας 6: Παθήσεις νευρικού συστήματος που ενδεχομένως να μιμούνται σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα



Γενικά, κινητικές ή αισθητικές διαταραχές που δεν αντιστοιχούν σε κατανομή του MN (πχ αιμωδίες κεντρικότερα του καρπού), απομακρύνουν από τη διάγνωση ΣΚΣ. Στην κλινική εξέταση ενδεχομένως να παρατηρηθούν μυϊκές ατροφίες, πχ στο υποθέναρ ή στους μεσόστεους μύες (Θ1 κατανομή του ωλενίου νεύρου), οδηγώντας περισσότερο στη διάγνωση αυχενικής μυελοπάθειας. Ο ηλεκροφυσιολογικός έλεγχος θα επιβεβαιώσει την περισσότερο εκτεταμένη νευρολογική κατανομή της βλάβης (πέραν του MN) (Kwon et al., 2006)

Η ωλένια νευρίτιδα συνήθως διαφοροδιαγιγνώσκεται εύκολα εξαιτίας της σαφούς νευρολογικής κατανομής των ενοχλημάτων, αλλά και της κλινικής εξέτασης (θετικό Tincl στην περιοχή πίεσης του ωλενίου νεύρου, συνήθως στην ωλένιο αύλακα).

Η προσβολή του μέσου νεύρου κεντρικότερα από τον καρπιαίο σωλήνα είναι γενικά σπάνια, ωστόσο πρέπει να αποκλειστεί. Συνήθως έχουμε προσβολή κεντρικότερων μυών (πχ σύνδρομο πρηνιστού, μυϊκή αδυναμία στον πρηνισμό, κάμψη των δακτύλων και κάμψη της πηχεοκαρπικής άρθρωσης). Στο σύνδρομο πρόσθιου μεσόστεου δεν έχουμε αισθητικά ενοχλήματα παρά μόνο αδυναμία του εν τω βάθει καμπτήτρα των δακτύλων και μακρού καμπτήρα του αντίχειρα (θετικό "OK sign"). (Lee and LaStayo, 2004, Lubahn and Cermak, 1998).

Η περιφερική νευροπάθεια που παρατηρείται συχνότερα σε διαβητικούς ασθενείς προκαλεί συνήθως συμπτώματα και στα δύο χέρια, προσβάλλοντας όλα τα δάκτυλα, χωρίς δηλαδή ιδιαίτερη νευρολογική κατανομή. Παρόμοια συμπτώματα ενδεχομένως να υπάρχουν και στα κάτω άκρα, ενώ το ιστορικό του ασθενούς αυξάνει το δείκτη υποψίας (Said, 2007).

Στο σύνδρομο θωρακικής εξόδου οι κινητικές διαταραχές αφορούν συνήθως σε κατανομή ωλενίου νεύρου, ενώ οι κινητικές στο MN (ατροφίες θέναρος). Συχνά επίσης ο πόνος αντανακλά στον αυχένα ή στον ώμο, ενώ οι εκλυτικές δοκιμασίες καθώς και ο παρακλινικός απεικονιστικός έλεγχος ενδέχεται να επιβεβαιώσουν την κλινική υποψία (Seror, 2005).



Γενικά οποιαδήποτε βλάβη αφορά σε νευρολογικά στελέχη από τον αυχενικό μυελό ως την περιοχή του καρπιαίου σωλήνα, είτε αφορά σε κάκωση ή εξωτερική πίεση από κήλη δίσκου ή εξεργασία (όγκος, φλεγμονή, σπονδυλικές αλλοιώσεις), μπορεί να μιμηθεί το ΣΚΣ. Η διαφορική διάγνωση θα γίνει όπως και στην αυχενική μυελοπάθεια, μέσω του ιστορικού και της κλινικής εξέτασης, ενώ η επιβεβαίωση με την ηλεκτροφυσιολογική μελέτη του αρθρικού.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η φυσική ιστορία και οι μηχανισμοί παθογένεσης του ΣΚΣ δεν έχουν πλήρως αποσαφηνιστεί. Από την άλλη ένα πλήθος ειδικοτήτων ασχολείται με τη διάγνωση του συνδρόμου και την αντιμετώπισή του. Πλαστικοί χειρουργοί, χειρουργοί άκρας χειρός, ορθοπαιδικοί, ρευματολόγοι, φυσίατροι, φυσιοθεραπευτές αντιμετωπίζουν το ΣΚΣ στην κλινική πρακτική. Η προσέγγιση λοιπόν είναι συνήθως διαφορετική και το ίδιο ισχύει και για την προτεινόμενη θεραπευτική μέθοδο. Σε γενικές γραμμές στα αρχικά στάδια του ΣΚΣ, χρησιμοποιείται η συντηρητική θεραπεία με διάφορους τρόπους (περιορισμός δραστηριότητας, νάρθηκοποίηση, ασκήσεις, φαρμακευτική αγωγή κλπ), ενώ σε παραμελημένες περιπτώσεις ή όπου η συντηρητική αντιμετώπιση δεν επαρκεί, επιστρατεύονται οι διάφορες μέθοδοι χειρουργικής θεραπείας (Piazzini et al., 2007, O'Connor et al., 2003).



Συντηρητική αντιμετώπιση

Ανάπαυση – τροποποίηση συνηθειών

Ως πρώτη αντιμετώπιση του ΣΚΣ στα αρχικά του στάδια συνήθως εφαρμόζεται η ανάπαυση – τροποποίηση συνηθειών που αφορούν στην χρήση του χεριού. Διάφορα επαγγέλματα έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς για την πρόκληση ΣΚΣ, και συνήθως πρόκειται για αυτά που απαιτούν συχνή επαναλαμβανόμενη χρήση του χεριού σε λεπτές και με επαναλαμβανόμενες κινήσεις (γραμματέας-δακτυλογράφος, παρασκευαστής τροφίμων κλπ) (Bernard and Tourne, 2007, Ohnari et al., 2007). Σκοπός λοιπόν της συντηρητικής αντιμετώπισης είναι αρχικά η διατήρηση του χεριού και της πηχεοκαρπικής άρθρωσης σε ουδέτερη θέση και η αποφυγή βίαιων ή επαναλαμβανόμενων κινήσεων ή δονήσεων (Hagberg et al., 1992). Η προσθήκη εργονομικών λύσεων στο εργασιακό περιβάλλον, όπως πχ η χρήση εργονομικού πληκτρολογίου ηλεκτρονικών υπολογιστών δείχνει να βοηθάει τουλάχιστον βάσει κάποιων μελετών (Rempel et al., 1999, Keir et al., 1999).

Λίγες μελέτες έχουν λάβει χώρα σχετικά με την υπεροχή της ανάπαυσης μεμονωμένα συγκριτικά με περισσότερο σύνθετες μεθόδους, ωστόσο θεωρείται εκ των ων ουκ άνευ στην αντιμετώπιση του ΣΚΣ και σίγουρα πρέπει να εφαρμόζεται ως πρώτο θεραπευτικό βήμα.

Ναρθηκοποίηση

Αναφέρεται ότι το 80% των ασθενών με ΣΚΣ διαπιστώνει ύφεση των συμπτωμάτων σε διάστημα μερικών ημερών μετά την εφαρμογή ναρθήκων (Burke et al., 1994). Τυπικά, οι νάρθηκες εφαρμόζονται κατά την διάρκεια της νύχτας για την αποτροπή των νυκτερινών συμπτωμάτων, μπορούν ωστόσο να εφαρμοστούν και την ημέρα για την διατήρηση της πηχεοκαρπικής σε ουδέτερη θέση.



Διάφοροι τύποι νάρθηκων έχουν εφαρμοστεί. Δύο κυρίως τύποι βρίσκονται στην αγορά. Ο πρώτος τύπος είναι έτοιμοι κατασκευασμένοι νάρθηκες συνήθως από νεοπρένιο, συχνά με αφαιρούμενο μεταλλικό έλασμα εφαρμοζόμενο στην παλαμιαία επιφάνεια (Εικόνα 16). Ο δεύτερος τύπος είναι "custom made" νάρθηκες, κατασκευασμένοι στα μέτρα του ασθενούς, συνήθως από πλαστικό πολυμερές, που σταθεροποιείται όπως και οι προκατασκευασμένοι με Veltro (Εικόνα 17).



Εικόνα 16: Νάρθηκας πηχεοκαρπικής



Εικόνα 17: 'Custom made' νάρθηκας πηχεοκαρπικής

Οι νάρθηκες είναι περισσότερο χρήσιμοι σε ασθενείς με θετική την δοκιμασία γροθιάς (fist test). Η δοκιμασία αυτή θεωρείται ότι φέρνει τους ελμινθοειδείς μύες εντός του καναλιού, με αποτέλεσμα την έκλυση των συμπτωμάτων (Cobb et al., 1994a). Με το χέρι σε ουδέτερη θέση θεωρείται πως διατηρούνται οι ελμινθοειδείς περιφερικότερα του καρπιαίου σωλήνα, μειώνοντας έτσι τη πίεση εντός αυτού. Σε αυτό συμβάλλει ενδεχομένως και η ακινητοποίηση των μετακαρπιοφαλαγγικών αρθρώσεων, πρακτική που ωστόσο δεν εφαρμόζεται συχνά στην κλινική πράξη.

Έχει διαπιστωθεί ότι ασθενείς με ΣΚΣ στα αρχικά στάδια και σχετικά ήπια νυκτερινά ενοχλήματα έχουν καλύτερο αποτέλεσμα από την χρήση ναρθήκων (Gerritsen et al., 2002). Συγκριτικές τυχαίοποιημένες μελέτες έχουν δείξει σαφή υπεροχή της χρήσης ναρθήκων έναντι μη χρήσης, τόσο όσον αφορά στα νυκτερινά ενοχλήματα όσο και στα νευροφυσιολογικά ευρήματα (Manente et al., 2001). Ωστόσο, δεν έχει αποδειχθεί υπεροχή της συνεχούς χρήσης έναντι της νυκτερινής μόνον (Walker et al., 2000).

Ασκήσεις / φυσιοθεραπεία

Δεν υπάρχει κάποιο κοινά αποδεκτό πρόγραμμα κινησιοθεραπείας – φυσιοθεραπείας για την αντιμετώπιση του ΣΚΣ. Διάφοροι τύποι ασκήσεων, συμπεριλαμβανομένων ασκήσεων ολίσθησης του MN (nerve-gliding exercise) ή ασκήσεων yoga. Αν και υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν την χρησιμότητα τέτοιων ασκήσεων ωστόσο τα αποτελέσματα είναι αμφιλεγόμενα και σαφώς δεν τις καθιστούν ως απαραίτητο μέρος της αντιμετώπισης του ΣΚΣ (Akalın et al., 2002, Garfinkel et al., 1998).

Η χρήση υπερήχων επίσης έχει δείξει να βοηθάει στην ύφεση των συμπτωμάτων τουλάχιστον για μικρό χρονικό διάστημα (Oztas et al., 1998, Bakhtiary and Rashidy-Pour, 2004). Ο Ebenbichler έδειξε σαφή βελτίωση των γενικών συμπτωμάτων στους 6 μήνες με την χρήση υπερήχων, αν και δεν διαπιστώθηκε βελτίωση όσον αφορά σε σημαντικές επιμέρους παραμέτρους όπως η δύναμη δραγμού, η αίσθηση ή οι νυκτερινές αφυπνίσεις (Ebenbichler et al., 1998).



Μια σειρά άλλων μεθόδων έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί όπως η χρήση μαγνητών, τα laser ή η κινητοποίηση των οσтарίων του καρπού. Ωστόσο, δεν βρέθηκε σημαντική βελτίωση με καμία από αυτές τις μεθόδους σε σύγκριση με placebo αντιμετώπιση (Carter et al., 2002, Tal-Akabi and Rushton, 2000, Elwakil et al., 2007).

Φάρμακευτική αγωγή

Η χρήση φαρμακευτικών ουσιών εφαρμόζεται ευρέως στην αντιμετώπιση του ΣΚΣ. Διάφοροι τύποι φαρμάκων και διάφορες φαρμακευτικές ουσίες έχουν εφαρμοστεί συμπεριλαμβανομένου διουρητικών, μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών (ΜΣΑΦ), βιταμίνης Β6, στεροειδών per os κλπ. (de and Katz, 2003)

Τα ΜΣΑΦ είναι μακράν τα περισσότερο χρησιμοποιούμενα χημειοθεραπευτικά στην αντιμετώπιση του ΣΚΣ. Η χρήση τους είναι γενικά περισσότερο προσιτή στον κλινικό ιατρό αλλά και στον ίδιο τον ασθενή (Taylor-Gjevne et al., 2007). Θεωρούνται ως τα φάρμακα πρώτης γραμμής στην αντιμετώπιση του ΣΚΣ, χωρίς ωστόσο αυτό να βασίζεται ιδιαίτερα στην υπάρχουσα βιβλιογραφία. Γενικά, ενώ συχνά διαπιστώνεται ύφεση μετά την χρήση ΜΣΑΦ, ωστόσο τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα είναι φτωχά (Chang et al., 1998, Wilson and Sevier, 2003, de and Katz, 2003).

Η χρήση των διουρητικών δεν έχει δείξει να βοηθάει ιδιαίτερα. Οι Chang και συν δεν βρήκαν καλύτερα βραχυχρόνια αποτελέσματα σε σύγκριση με ΜΣΑΦ μετά από θεραπεία 2-4 εβδομάδων (Chang et al., 1998). Σύγκριση με placebo αντιμετώπιση, σε τυχαιοποιημένη διπλή τυφλή μελέτη, επίσης δεν έδωσε καλύτερα αποτελέσματα μετά από 4 εβδομάδες με 6 μήνες θεραπείας (Pal et al., 1988). Επίσης και η βιταμίνη Β6 δεν έδωσε στατιστικά σημαντικές διαφορές συγκριτικά με placebo θεραπεία (Stransky et al., 1989).

Η χορήγηση κορτικοστεροειδών per os, έχει δείξει θετικά αποτελέσματα όσον αφορά στην ύφεση των συμπτωμάτων του ΣΚΣ (Chang et al., 1998, Herskovitz et al., 1995, Hui et al., 2001). Ενώ όμως διπλές τυφλές τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν δείξει τη χρησιμότητά τους τουλάχιστον για



μικρό χρονικό διάστημα, ωστόσο η καλύτερη φαρμακευτική ουσία καθώς και η ενδεικνυόμενη δοσολογία δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί, ενώ φαίνεται πως η διάρκεια χορήγησης πρέπει να φτάνει τις 2 εβδομάδες.

Εγχύσεις κορτικοστεροειδών

Η τοπική έγχυση κορτικοστεροειδών χρησιμοποιείται αρκετά συχνά κυρίως από μη χειρουργικές ειδικότητες για την αντιμετώπιση του ΣΚΣ (

Εικόνα 18). Αν και έχουν δημοσιευτεί κατά καιρούς πολύ ενθουσιώδεις μελέτες, ωστόσο η αποτελεσματικότητά τους και κυρίως η διάρκεια της ύφεσης του συνδρόμου δεν έχει πλήρως διερευνηθεί (Marshall et al., 2007, Hagebeuk and de Weerd, 2004).



Εικόνα 18: Τοπική έγχυση κορτικοστεροειδούς στην περιοχή του καρπιαίου σωλήνα

Η αποτελεσματικότητα των εγχύσεων κορτικοστεροειδών έναντι άλλων μεθόδων μη χειρουργικής αντιμετώπισης έχει μελετηθεί εκτενώς. Σε διπλή τυφλή τυχαίοποιημένη μελέτη, οι Wong και συν συγκρίνουν την μέθοδο με per os χορήγηση κορτικοστεροειδών. Συγκεκριμένα, συγκρίνουν την χορήγηση 5mg μεθυλπρεδνιζολόνης με per os πρεδνιζολόνη σε δόση 25mg ημερησίως

για 10 ημέρες. Στις 2 εβδομάδες δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά όσον αφορά στον πόνο, νυκτερινές παραισθησίες, αδυναμία, νυκτερινές αφυπνίσεις και ικανότητα λεπτών κινήσεων. Στις 8 και 12 εβδομάδες όμως υπήρχε σαφής υπεροχή της τοπικής έγχυσης στεροειδών (Wong et al., 2001).

Σε μια άλλη μελέτη συγκρίνεται η μέθοδος με την χρήση ΜΣΑΦ και ναρθηκοποίησης. Στις 2 και 8 εβδομάδες δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της τοπικής έγχυσης στεροειδών και της χορήγησης ΜΣΑΦ και ναρθηκοποίησης της πηχεοκαρπικής (Celiker et al., 2002).

Υπάρχουν και οι περισσότερο ενθουσιώδεις μελέτες, όπως αυτή των Ly-Pen και συν. Σε προοπτική τυχαίοποιημένη μελέτη σε 163 χέρια, βρίσκουν καλύτερα αποτελέσματα στους 3 μήνες σε σχέση με τα χειρουργημένα χέρια, ενώ 1 χρόνο μετά, τα αποτελέσματα της τοπικής έγχυσης στεροειδών είναι το ίδιο καλά με την χειρουργική αντιμετώπιση (Ly-Pen et al., 2005).

Συμπεράσματα

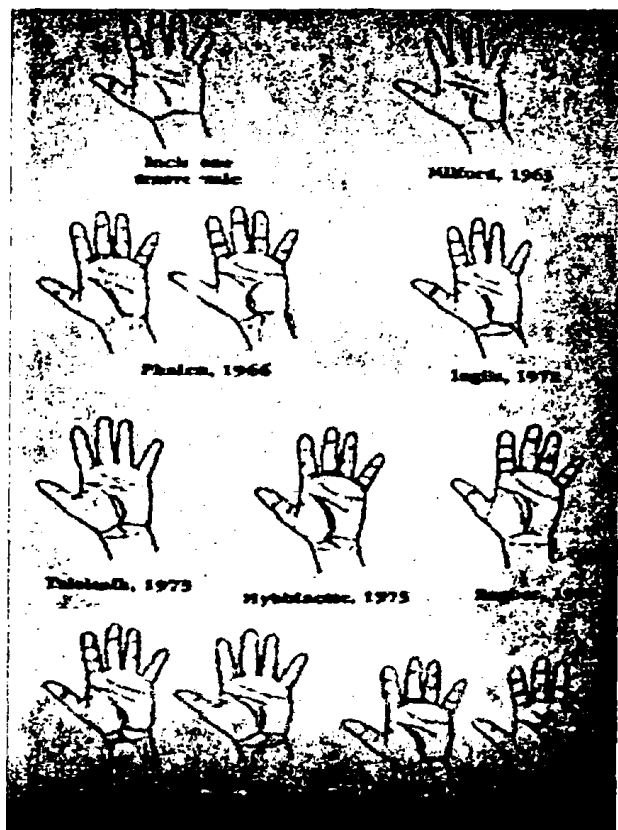
Σε γενικές γραμμές συμπεραίνεται πως η συντηρητική αντιμετώπιση του ΣΚΣ έχει θέση στα αρχικά στάδια της νόσου ή σε ασθενείς που δεν δύνανται να χειρουργηθούν. Η τοπική έγχυση στεροειδών και λιγότερο η per os χορήγησή τους έχει σχετικά καλά βραχυχρόνια αποτελέσματα. Άλλες μέθοδοι όπως η ναρθηκοποίηση, οι υπέρηχοι ή η φυσιοθεραπεία έχουν λιγότερο προβλέψιμα και σταθερά αποτελέσματα. Σίγουρα, αναγκαία είναι η περαιτέρω διερεύνηση των δυνατοτήτων της συντηρητικής αντιμετώπισης και η αναζήτηση νέων μεθόδων με καλύτερα βραχυπρόθεσμα αλλά κυρίως μακροπρόθεσμα αποτελέσματα.



Χειρουργική αντιμετώπιση

Όπως περιγράφεται και στην εισαγωγή του παρόντος συγγράμματος, η ιστορία της χειρουργικής αντιμετώπισης του ΣΚΣ αρχίζει το 1930 όταν ο Learmonth περιέγραψε την πρώτη περίπτωση χειρουργικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα (Learmonth J.R., 1933). Το 1966 ο Phalen δημοσιεύει την πρώτη σειρά χειρουργικής αντιμετώπισης του ΣΚΣ, με 654 επεμβάσεις σε 439 ασθενείς (Phalen, 1966).

Έκτοτε η βασική χειρουργική τεχνική παρέμεινε σχεδόν αμετάβλητη με τον χρόνο. Το μόνο που τροποποιούνταν ήταν ίσως η χειρουργική τομή. Έτσι, διάφορες παραλλαγές της τομής έχουν περιγραφεί: zigzag, εγκάρσια, επιμήκης κλπ, από διάφορους χειρουργούς (Phalen, 1966, Inglis et al., 1972, Taleisnik, 1973, Razemon, 1982) (Εικόνα 19).



Εικόνα 19: Χειρουργικές προσπελάσεις

Για πολλά χρόνια, εφαρμοζόταν μια μεγάλη επιμήκης τομή η οποία ακολουθούταν από εκτεταμένη αποσυμπίεση. Η διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου ακολουθούταν από εκτεταμένη νευρόλυση (εσωτερική και εξωτερική, μεταξύ και περίξ των fascicles αντίστοιχα) καθώς και πλήρη εκτομή

του θυλάκου των τενόντων. Πολλά προβλήματα προέκυπταν όπως δύσμορφες ουλές, που συχνά εμπειρείχαν MN και δέρμα μαζί, μικρά και επώδυνα νευρώματα, αλγοπαραισθησίες και μεγάλο χρόνο αποθεραπείας (Crandall and Weeks, 1988).

Αυτό οδήγησε στον περιορισμό των παρεμβάσεων και την οριστική σχεδόν εγκατάλειψη της εσωτερικής νευρόλυσης. Οδηγηθήκαμε τότε στην τυπική ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα, όπως την ξέρουμε και σήμερα.

Η σύγχρονη ανάγκη για μικρότερο χειρουργικό τραύμα, τόσο για αισθητικούς όσο και για λειτουργικούς λόγους, οδήγησε τις τελευταίες δεκαετίες σε αναζήτηση νέων τεχνικών. Αυτές διαφοροποιούνται μεταξύ τους όχι τόσο στην βασική πρακτική της διάνοιξης του εγκαρσίου συνδέσμου, που παραμένει η ίδια, όσο στην διαδικασία της προσπέλασης και τομής του συνδέσμου.

Έτσι, περιγράφηκαν μέθοδοι ανοικτής διάνοιξης με μικρότερη όμως χειρουργική τομή. Η μειωμένη ορατότητα του χειρουργού παρακάμπτεται με τη χρήση ειδικών εργαλείων, διαφορετικών ανάλογα με την εφαρμοζόμενη μέθοδο, που επιτρέπει την ασφαλή διάνοιξη του συνδέσμου.

Επιπρόσθετα, με τη χρήση ενδοσκοπικού εξοπλισμού, καθίσταται δυνατή η διενέργεια της επέμβασης με ακόμα μικρότερο χειρουργικό τραύμα, διαφυλάσσοντας πάντα την ασφάλεια σε αποδεκτά όρια.

Η εμφάνιση νέων μεθόδων ωστόσο, εγείρει νέα ερωτήματα σχετικά με την αποτελεσματικότητα αυτών, κυρίως όμως για τις ενδεχόμενες παραχωρήσεις που γίνονται στην ασφάλεια της κάθε επέμβασης προκειμένου να διατηρείται το ελάχιστο δυνατό χειρουργικό τραύμα. Η περιγραφή των μεθόδων ακολουθεί στη συνέχεια, καθώς επίσης και η σύντομη αναφορά στις επιφυλάξεις και τα προβλήματα που παρουσιάζει κάθε μέθοδος.



Ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (ΑΔΚΣ)

Συμβατική – ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ

Η επέμβαση γίνεται συνήθως με τοπική αναισθησία με χρήση ισχαιμου περιδέσης.

Η χειρουργική τομή ποικίλλει ανάλογα με τον χειρουργό (Εικόνα 19), συνήθως όμως ξεκινάει από το ύψος του πέρατος του καρπιαίου σωλήνα, ωλένια του θένaros και συνεχίζει κατά μήκος της χειρομαντικής γραμμής κεφαλικά, έχοντας μήκος περί τα 3-5 εκατοστά. Συχνά, στο ύψος της εγγύς χειρομαντικής γραμμής παίρνει μια μικρή ωλένια κλίση ("lazy S") (Εικόνα 20).



Εικόνα 20: Συνήθης χειρουργική τομή κατά την ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα

Μετά από την τομή στο δέρμα, ακολουθεί η διατομή του υποδορίου ιστού κατά μήκος, ως τον εγκάρσιο σύνδεσμο που βρίσκεται εν τω βάθει. Στη συνέχεια, και με μεγάλη προσοχή προκειμένου να αποφευχθεί τραυματισμός του υποκείμενου ΜΝ, προχωρούμε στην διατομή του ΕΣ (Εικόνα 21). Διανοίγουμε έτσι τον καρπιαίο σωλήνα, αποσυμφορίζοντας το ΜΝ. Ακολουθεί προσεκτική επισκόπηση του ΜΝ και διερεύνηση για ενδεχόμενες

μακροσκοπικές αλλοιώσεις αυτού ή για άλλη παθολογία ή ανατομικές παραλλαγές της περιοχής. Σπάνια, καθίσταται αναγκαία η νευρόλυση, ενίοτε ακόμα σπανιότερα μερική θυλακοτομή του θυλάκου των καμπτήρων. Προσεκτικά προχωρούμε σε περαιτέρω διατομή τμήματος της παλαμιαία απονεύρωσης περιφερικά καθώς και της συνέχειας του ΕΣ και της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου κεντρικά.



Εικόνα 21: Διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου

Συνήθως αναζητάται ο παλίνδρομος κινητικός κλάδος του θέναρως και ελέγχεται, στις περιπτώσεις βέβαια που είναι δυνατή η ανεύρεσή του.

Τέλος, γίνεται αφαίρεση της ισχαιμου περιίδεσης και προσεκτική αιμόσταση. Ακολουθεί η συρραφή του τραύματος συνήθως με απευθείας συρραφή του δέρματος (αποφεύγεται η συρραφή κατά στρώματα). Στη συνέχεια ελαστική επίδεση, ελαφρά πιεστική και ανάρροπη θέση του άκρου.

Μικρή προσπέλαση - ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ

Είναι μεγάλος ο αριθμός των παραλλαγών της διατομής του ΕΣ με ανοικτή προσπέλαση. Η τάση δε των τελευταίων ετών για μικρότερες τομές και λιγότερο τραυματικά χειρουργεία, οδήγησε σε μια σειρά επεμβάσεων με κοινό χαρακτηριστικό ακριβώς αυτή τη μείωση του χειρουργικού τραύματος. Σκοπός βέβαια πλην του καλύτερου αισθητικού αποτελέσματος, είναι το μικρότερο μετεγχειρητικό άλγος, οι λιγότερες επιπλοκές που ενδεχομένως να οφείλονται στο μεγαλύτερο τραύμα (ευαίσθητη ουλή, "pillar pain", φλεγμονή) καθώς και η συντομότερη επαναφορά στην εργασία.



Εικόνα 22: Τεχνική ανοικτής διάνοιξης με μια μικρή προσπέλαση (Bromley, 1994)

Μέθοδοι με μικρή προσπέλαση και δύο τομές περιγράφηκαν από το 1993 (Biyani and Downes, 1993, Wilson, 1994), ενώ με μία τομή από το 1994 (Bromley, 1994, Abouzahr et al., 1995). Αρκετές μελέτες και ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας δίνουν παρόμοια αποτελέσματα σε σχέση με την ΕΔΚΣ όσον αφορά στον μειωμένο μετεγχειρητικό πόνο, την γρηγορότερη επαναφορά της δύναμης δραγμού ή την μειωμένη ανάγκη για αποχή από την εργασία καθώς και παρόμοια ποσοστά επιπλοκών (Cellocco et al., 2005), (Higgins and Graham, 2002, Huang and Zager, 2004, Wong et al., 2003). Από την άλλη θεωρούνται φθηνότερες και λιγότερο απαιτητικές σε σύγκριση με την ΕΔΚΣ (Lee and Strickland, 1998, Richter and Bruser, 1996).

Στις επεμβάσεις με μικρή προσπέλαση και μία τομή συνήθως το μ της τομή βρίσκεται μεταξύ 1,5 και 4cm ενώ συχνά ειδικά εργα χρησιμοποιούνται για την ευκολότερη και περισσότερο ακίνδυνη διάν (Abouzahr et al., 1995,Higgins and Graham, 2002,Wong et al., 20 Τέτοιου τύπου επέμβαση έχει περιγραφεί από τον Bromley (Bromley, 19 με μήκος τομής περίπου 2cm. Με χρήση μικρών αγκίστρων αναγνωρίζετα στη συνέχεια υπό άμεση όραση τέμνεται ο ΕΣ (Εικόνα 22).



Εικόνα 23: Τεχνική ανοι δίανοιξης του εγκαρ συνδέσμου με δύο μι προσπελάσεις (Wilson, 1994)



Εικόνα 24: Διατομή του ΕΣ με ει καρποτόμο (Nazzi et al., 2008b)

Επεμβάσεις με δύο μικρές προσπελάσεις έχουν επίσης περιγραφεί αρκετές. Σε αυτή που περιγράφηκε από τον Wilson το 1994 (Wilson, 1994) γίνεται μικρή εγκάρσια τομή μήκους 1cm και μέσω αυτής γίνεται παρασκευή του κεντρικού τμήματος του ΕΣ και διατομή του υπό άμεση όραση, όσο επιτρέπει η τομή. Στη συνέχεια περνάμε κάτω από τον υπόλοιπο ΕΣ ένα αμφίκυκλο probe ως το περιφερικό πέρασ του, όπου ανοίγουμε δεύτερη επιμήκη δερματική τομή μήκους περίπου 2cm. Μέσω αυτής, διατέμνουμε και το περιφερικό τμήμα του ΕΣ (Εικόνα 23).

Οι άλλες κατά καιρούς περιγραφόμενες μέθοδοι λίγο διαφέρουν από τις προαναφερθείσες, συχνά στη χρήση οδηγών σημείων ή στη χρήση ειδικών εργαλείων που διευκολύνουν την επέμβαση (Εικόνα 24) (Nazzi et al., 2008a, Cellocco et al., 2005, Ahcan et al., 2002).

Μικρή προσπέλαση - ανοικτή διάνοιξη με τη βοήθεια ψυχρού φωτισμού

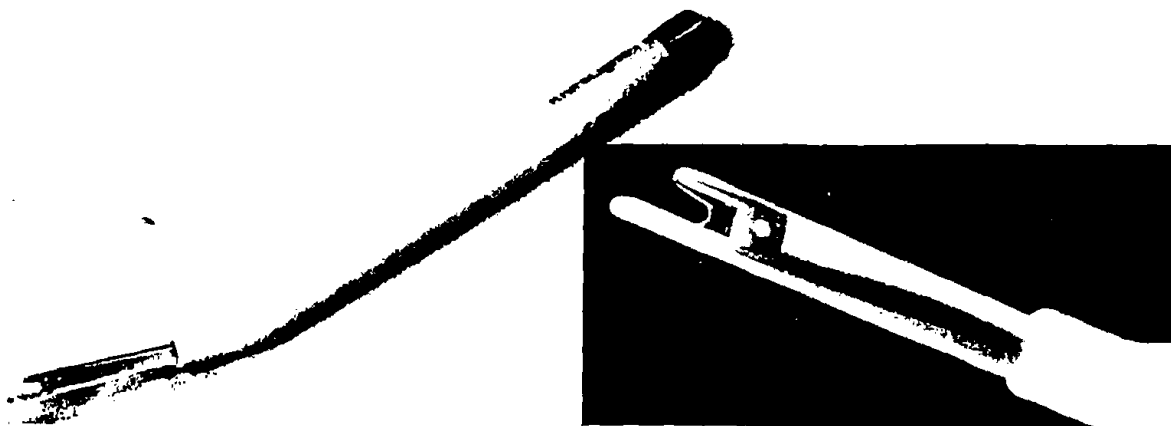
Οι διεγχειρητικές δυσκολίες στην ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ με μικρή προσπέλαση και η δυσχέρεια στην αναγνώριση των ανατομικών στοιχείων οδήγησε στην επινόηση νέων μεθόδων. Αυτές έχουν σκοπό έχουν αφενός την καλύτερη και ασφαλέστερη προσπέλαση της περιοχής και αφετέρου την διατήρηση μικρού χειρουργικού τραύματος. Έτσι, εισήχθη η χρήση των οπτικών ινών και του ψυχρού φωτισμού στην ανοικτή προσπέλαση του ΚΣ.

Ο Giuseppe χρησιμοποιώντας άγγιστρα με ψυχρό φωτισμό δανειζόμενα από γναθοπροσωπικές επεμβάσεις παρουσιάζει την τεχνική του το 1995 (Di and Ajmar, 1996). Η τεχνική δεν διαφέρει ουσιαστικά από την κλασσική διάνοιξη με μικρή προσπέλαση, εκτός από την χρήση του ψυχρού φωτισμού που προσφέρει καλύτερη προσπέλαση και δίνει τη δυνατότητα ασφαλέστερης αποσυμπίεσης του ΜΝ.

Μια άλλη παρόμοια τεχνική χρησιμοποιεί την συσκευή "KnifeLight" της (Knifelight, Stryker Instruments, Kalamazoo, Michigan, USA) (Avci and Sayli, 2000, Helm and Vaziri, 2003). Πρόκειται για συσκευή με δικό της



προσαρμοσμένο μαχαιρίδιο και φωτεινή πηγή με χρήση μπαταρίας (Εικόνα 25). Εδώ η χρήση του φωτισμού δεν συμβάλει τόσο στην καλύτερη προσπέλαση, όσο στον έλεγχο της διάνοιξης του ΕΣ. Η προσπέλαση γίνεται με μικρή τομή στο σημείο διατομής της γραμμής του Karlson και της τρίτης μεσοδακτύλιας πτυχής, περίπου όπως στην άπω πύλη της τεχνικής του Chow.



Εικόνα 25: Συσκευή Knifelight (Knifelight, Stryker Instruments, Kalamazoo, Michigan, USA)

Στη συνέχεια, αναγνωρίζεται το άπω πέρας του ΕΣ, προσαρμόζεται ανάμεσα στα δύο σκέλη του KnifeLight, το οποίο στη συνέχεια προωθείται με κεφαλική φορά, διατέμνοντας τον ΕΣ ως το εγγύς χείλος του. Στη συνέχεια, κλείνοντας το φως του χειρουργείου, και τραβώντας σταδιακά το KnifeLight, ελέγχεται η διάχυση του φωτός που αυτό παράγει, μέσω του υποδορίου προς το δέρμα της παλάμης. Αναγνωρίζεται έτσι η απουσία του παχέος ΕΣ μεταξύ της συσκευής και του δέρματος, ενώ διακρίνεται η σκιά των χειλέων του ΕΣ αριστερά και δεξιά της συσκευής.

Ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (ΕΔΚΣ)

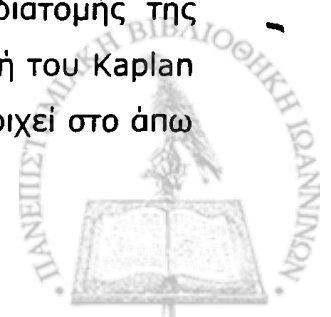
Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένα η έννοια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα εισήχθη το 1989 με τις δημοσιεύσεις των Chow και Okutsu (Chow, 1989, Okutsu et al., 1989). Ακολουθεί η συνοπτική περιγραφή των κυριότερων μεθόδων ενδοσκοπικής διάνοιξης, που χρησιμοποιούνται ευρέως πλέον σήμερα. Η τεχνική του Okutsu δεν περιγράφεται καθώς εγκαταλήφθηκε σχετικά γρήγορα μετά την περιγραφή της.

Τεχνική ΕΔΚΣ με δύο πύλες (κατά Chow)

Η τεχνική εφαρμόζεται σήμερα με τοπική αναισθησία και με τη χρήση ίσχειμου περιίδεσης.

Απαιτεί ειδικό εξοπλισμό που περιλαμβάνει εκτός από την κάμερα και το καλώδιο οπτικής, ειδικούς αμβλείς αποκολλητήρες και μια επίσης ειδική αμφίκοιλη κάνουλα μέσω της οποίας έχουμε την ενδοσκοπική εικόνα. Επίσης το σετ περιλαμβάνει ειδική συσκευή πάνω στην οποία τοποθετείται το χέρι καθώς και τα ειδικά μαχαιρίδια (1 ανάστροφο, 1 με αιχμή στο πλαϊνό τμήμα και 1 προωθητικό) (Smith & Nephew Endoscopy, Andover, Massachusetts, USA) (Εικόνα 28).

Αρχικά σχεδιάζονται οι δύο πύλες, η κεντρική και περιφερική. Για το σχεδιασμό της κεντρικής πύλης ψηλαφάται αρχικά και σήμεινεται η παλαμιαία προβολή του πισοειδούς στην περιοχή του θέναρος. Αρχικά σχεδιάζεται από το κερκιδικό χείλος του πισοειδούς, γραμμή μήκους 15-20 cm κάθετα προς τον επιμήκη άξονα του αντιβραχίου. Στη συνέχεια δεύτερη γραμμή μήκους 5mm από το πέρας της πρώτης με φορά κεφαλική. Η κεντρική πύλη αντιστοιχεί σε γραμμή μήκους 7-10mm από το πέρας της δεύτερης, με φορά ωλένια. Αντίστοιχα, η περιφερική πύλη ανευρίσκεται από το σημείο διατομής της γραμμής του Kaplan και της 3^{ης} μεσοδακτύλιας σχισμής. Η γραμμή του Kaplan είναι η γραμμή που με τον αντίχειρα σε μέγιστη απαγωγή, αντιστοιχεί στο άπω

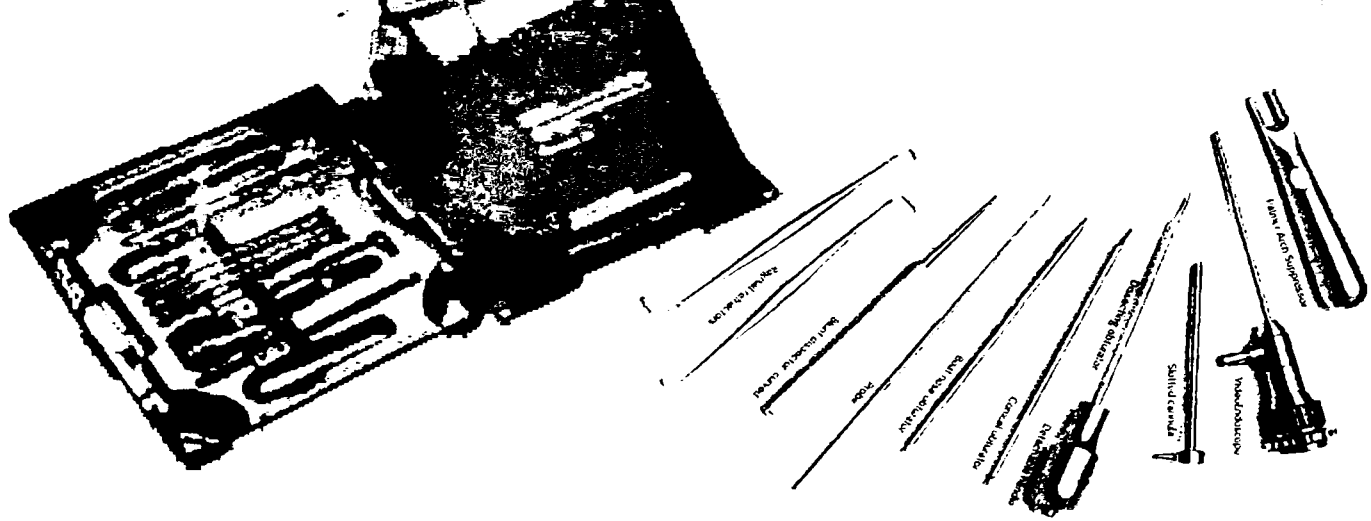


χείλος των μυών του θένaros. Η περιφερική πύλη λοιπόν βρίσκεται περίπου 1cm κεντρικά της διατομής των δύο αυτών γραμμών, και είναι παράλληλη με τον άξονα του αντιβραχίου και με μήκος 0,5-0,75cm. Πριν την έναρξη του χειρουργείου, επιβεβαιώνεται η θέση του αγκίστρου του αγκιστρωτού το οποίο πρέπει να βρίσκεται ωλένια της ευθείας διατομής του ΕΣ (Εικόνα 26).



Εικόνα 26: Σχεδιασμός των πυλών σύμφωνα με την τεχνική του Chow. Σημαίνεται το πισοειδές οστό ως οδηγό σημείο για την περιφερική πύλη. Το άγκιστρο του αγκιστρωτού χρησιμεύει για επιβεβαίωση του ότι η διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου θα γίνει ωλένια αυτού, μακριά από το κανάλι του Guyon.

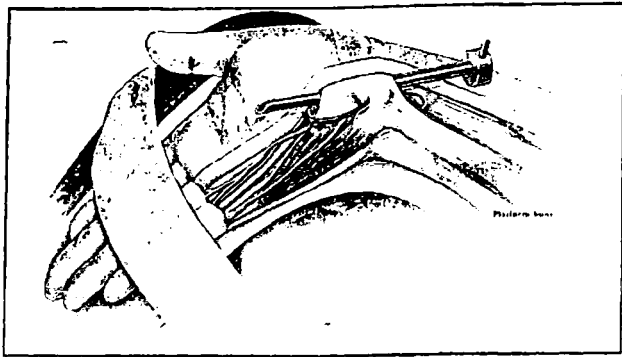
Στη συνέχεια γίνεται τομή του δέρματος και του υποδορίου στην πύλη εισόδου και παρασκευή της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου και του εγγύος τμήματος του ΕΣ. Ανασηκώνεται και παρασκευάζεται η περιοχή κάτω από τον ΕΣ και εισάγεται αμβλύς αποκολλητήρας. Ο αποκολλητήρας προωθείται αργά και προσεκτικά προς την περιφέρεια, διατηρώντας πάντοτε την επαφή με την ραχιαία επιφάνεια του ΕΣ (Εικόνα 27). Όταν φτάσει στην περιφερική πύλη, προωθείται δια μέσου αυτής και αφού ανοιχθεί επιμήκης τομή στο σημείο αυτό. Στη συνέχεια αφαιρείται και αντικαθίσταται από ένα ειδικό αμβλύ trocar το οποίο χρησιμεύει ως οδηγός για την προώθηση της αμφίκυλης κάνουλας ("slotted cannula") (Εικόνα 29).



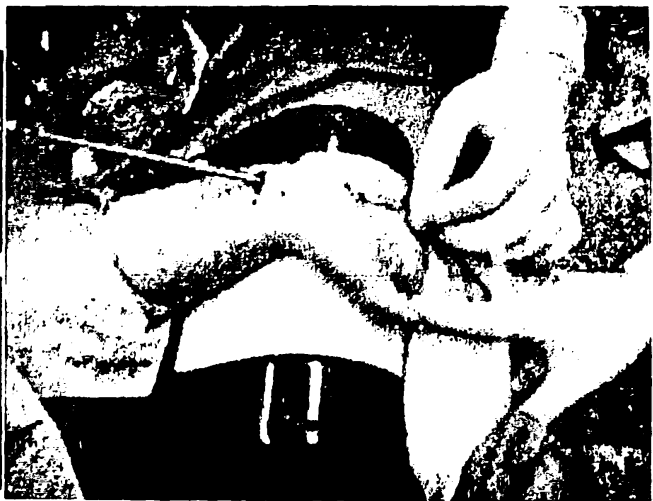
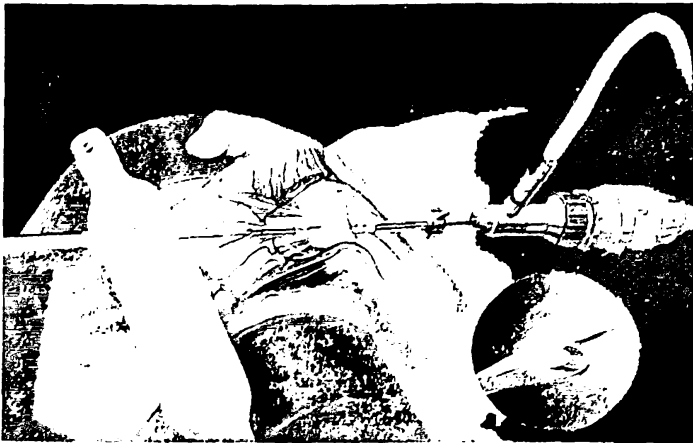
Εικόνα 28 : Εξοπλισμός που απαιτείται κατά την ενδοσκοπική διάνοιξη κατά Chow. Το ειδικό σετ αριστερά που περιλαμβάνει την τριγωνική βάση πάνω στην οποία τοποθετείται το χέρι σε μέγιστη έκταση και που περιλαμβάνει μια σειρά χειρουργικών εργαλείων και την οπτική (δεξιά)



Εικόνα 27 : Αριστερή εικόνα: ανατομικό παρασκευάσμα που δείχνει την ανύψωση του ΕΣ κατά την Παρασκευή του. Δεξιά βλέπουμε την προώθηση του αμβλέος αποκολλητήρα κάτω από την επιφάνεια του ΕΣ και την αποκόλληση από τους υποκείμενους ιστούς.



Εικόνα 29: Εισαγωγή της αμφίκοιλης κάνουλας κατά μήκος του καρπιαίου σωλήνα, κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο.



Εικόνα 30 : Προώθηση της κάμερας και των εργαλείων διάνοιξης εντός του καρπιαίου σωλήνα

Στη συνέχεια, εισάγεται στο εσωτερικό της αμφίκοιλης κάνουλας, βαμβακοφόρος στυλεός για τον καθαρισμό του ΕΣ και την ευκολότερη αναγνώρισή του. Εισάγεται από την εγγύς πύλη η ενδοσκοπική κάμερα και περιφερικά ένα probe και διερευνάται ο ΕΣ ώστε να αποκλειστεί παρεμβολή λοιπών ανατομικών στοιχείων μεταξύ κάνουλας και συνδέσμου (Εικόνα 30). Είναι σημαντικό να νοιώσει ο χειρουργός την χαρακτηριστική αδρή αίσθηση στην ψηλάφηση του ΕΣ ('dashboard effect'), ώστε να επιβεβαιώσει πλέον της εικόνας, τη σωστή θέση της κάνουλας. Τέλος αφαιρείται το probe και εισάγονται τα μαχαιρίδια για την διατομή του ΕΣ σε όλο του το μήκος, με την

καθοδήγηση της ενδοσκοπικής εικόνας (Εικόνα 31). Υπάρχουν διάφοροι περιγεγραμμένοι τρόποι διατομής, ωστόσο γενικά η διατομή γίνεται από το κέντρο προς την περιφέρεια με τη χρήση του ανάστροφου μαχαιριδίου. Η επέμβαση θεωρείται επιτυχημένη, όταν μετά την διατομή του ΕΣ, υπερκείμενο λίπος «πέφτει» μέσα από τη σχισμή της κάνουλας παρεμβαλλόμενο σε όλο το μήκος, στην ενδοσκοπική εικόνα.



Εικόνα 31 Ενδοσκοπική εικόνα της ραχιαίας επιφάνειας του εγκαρσίου συνδέσμου (αριστερά) και ενδοσκοπική εικόνα κατά την διατομή του από το ανάστροφο μαχαιρίδιο (κέντρο). Εικόνα εισόδου υποδορίου λίπους εντός της κάνουλας μετά την πλήρη διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου (δεξιά)

Στην πορεία του χρόνου προστέθηκαν στοιχεία με σκοπό την βελτίωση των αποτελεσμάτων και την ελαχιστοποίηση των επιπλοκών. Για παράδειγμα, για την ελαχιστοποίηση της ενδοκαναλικής πίεσης, κατά την εισαγωγή του αποκολλητήρα και του trocar, η πηχεοκαρπική άρθρωση πρέπει να βρίσκεται σε μικρή κάμψη. Αντίθετα, κατά την διάρκεια της διατομής του ΕΣ, η πηχεοκαρπική πρέπει να βρίσκεται σε πλήρη έκταση, ώστε ο ΕΣ να προσδίδει αντέρισμα έναντι στα μαχαιρίδια και να διευκολύνεται η σε όλο το πάχος διατομή του.

Μετά την διάνοιξη του ΕΣ είναι απαραίτητος ο έλεγχος με την εισαγωγή αμβλέος εργαλείου εντός του ΚΣ καθώς επίσης και η διατομή τμήματος της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου εγγύς της κεντρικής πύλης, με τη βοήθεια ειδικού προωθητικού μαχαιριδίου.

Η τεχνική που περιγράφηκε παραπάνω είναι αυτή που γενικά εφαρμόζεται σήμερα και παρουσιάζει μερικές διαφορές από αυτή που αρχικά περιγράφηκε από τον Chow. Στην αρχική περιγραφή χρησιμοποιήθηκε γενική αναισθησία ενώ και η προώθηση του αποκολλητήρα και στη συνέχεια της κάνουλας γινόταν διαμέσου του θυλάκου των καμπτήρων (Chow, 1989). Εξαιτίας μεγάλου αριθμού διεγχειρητικών επιπλοκών όμως η μέθοδος προοδευτικά εγκαταλείφθηκε και αντικαταστάθηκε από την εξωθυλακική πρόσπελαση (Chow, 1993, Chow and Hantes, 2002).

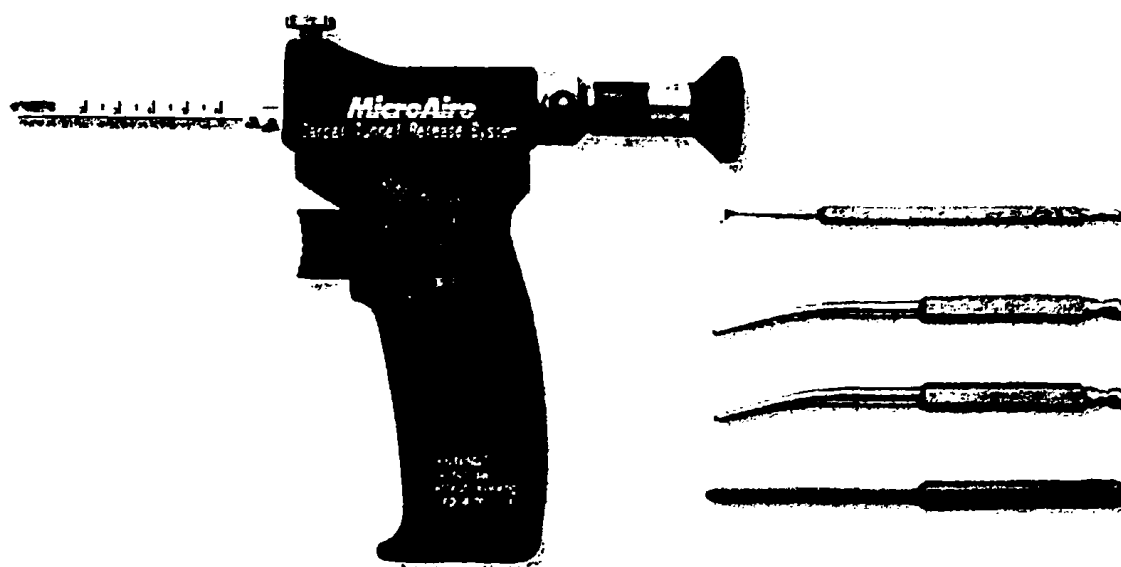
Τεχνική ΕΔΚΣ με μία πύλη (κατά Agee)

Η τεχνική του Agee περιγράφηκε μόλις λίγα χρόνια μετά την είσοδο της ΕΔΚΣ (Agee et al., 1992). Αποτελεί ενδοσκοπική τεχνική, με κάποιες όμως βασικές διαφορές από την μέθοδο του Chow. Οι βασικότερες είναι ότι χρησιμοποιεί μία μόνο πύλη, που αντιστοιχεί στην κεντρική πύλη του Chow και απαιτεί τη χρήση ενός και μόνο ειδικού εργαλείου στο οποίο ουσιαστικά προσαρμόζεται η κάμερα, η οπτική, το μαχαιρίδιο αλλά και η κάνουλα (ο φορέας του μαχαιριδίου) (Εικόνα 32). Επίσης, χρησιμοποιεί ως οδηγό σημείο στην περιφέρεια, το άγκιστρο του αγκιστρωτού προκειμένου να μην εισέλθει η συσκευή περισσότερο ωλένια, εντός του καναλιού του Guyon (Agee et al., 1995).

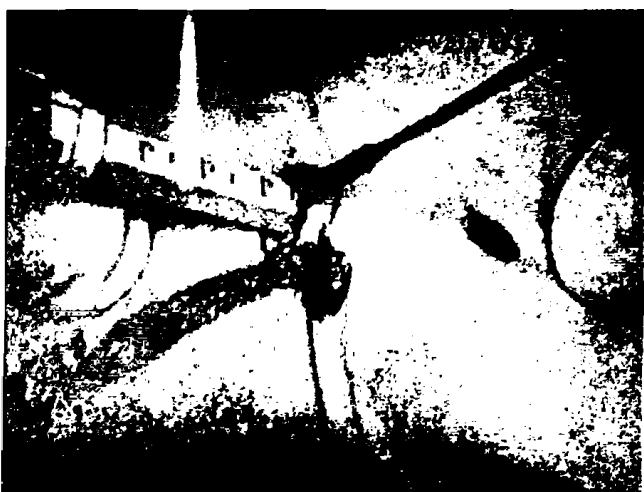
Συγκεκριμένα, η μέθοδος χρησιμοποιεί μια πύλη εισόδου στην παλαμιαία χώρα, στο ύψος της άπω δερματικής πτυχής του καρπού, όπως περίπου στην μέθοδο του Chow. Η τομή είναι εγκάρσια και αρχίζει από το κερκιδικό χείλος του μακρού παλαμικού και συνεχίζει ωλένια. Στη συνέχεια τέμνεται η εγκάρσια περιτονία και παρασκευάζεται το περιφερικό χείλος της.

Διαχωρίζεται αμβλέος από τον υποκείμενο θύλακο των καμπτήρων και το MN ως το πέρας του ΕΣ και στην συνέχεια εισάγονται κάτω από τον ΕΣ διαστολεις με προοδευτικά αυξημένο πάχος ώστε να ετοιμαστεί η περιοχή που θα δεχθεί τον φορέα του μαχαιριδίου (Εικόνα 33).





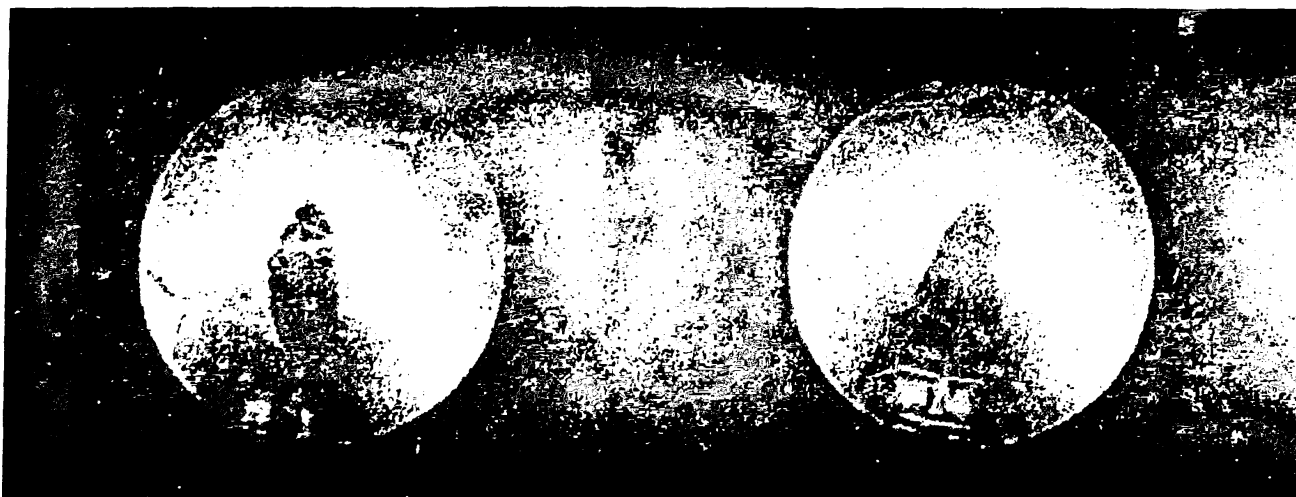
Εικόνα 32: Εξοπλισμός κατά την μέθοδο του Agee (Carpal Tunnel Release system, MicroAire Surgical Instruments, Charlottesville, VA, USA)



Εικόνα 33: Εισαγωγή του μηχανισμού κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο

Κατά την εισαγωγή των διαστολέων ψηλαφάται με το ωλένιο χείλος τους το άγκιστρο του άγκιστρωτού και λαμβάνεται μέριμνα ώστε να βρίσκεται πάντοτε ωλένια. Αυτό εξασφαλίζει ότι δεν βρισκόμαστε εντός του καναλιού του Guyon και πως τα ωλένια αγγεία και νεύρα δεν θα τραυματιστούν κατά την διάνοιξη του ΕΣ (Agee et al., 1994, Rotman and Manske, 1993, Cobb et al., 1994c, Cobb et al., 1995). Αφού διανοιχθεί η περιοχή κάτω από τον ΕΣ, εισάγεται η αιχμή του μηχανισμού που φέρει το μαχαίριδιο. Με τη βοήθεια της

κάμερας που είναι προσαρμοσμένη σε αυτό, βλέπουμε τον ΕΣ παλαμιαία και το μαχαιρίδιο στο βάθος της εικόνας (Εικόνα 34). Πατώντας την σκανδάλη, ανασηκώνεται το μαχαιρίδιο προς τον ΕΣ. Οπισθοχωρώντας με τη συσκευή τέμνουμε τον ΕΣ.



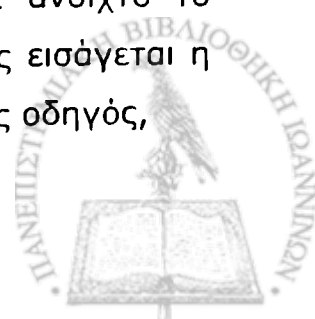
Εικόνα 34: Ενδοσκοπική εικόνα κατά την διάνοιξη με την τεχνική του Agee. Παλαμιαία βλέπουμε τον εγκάρσιο σύνδεσμο και στο βάθος τον μηχανισμό που με το πάτημα της σκανδάλης ανασηκώνει το μαχαιρίδιο.

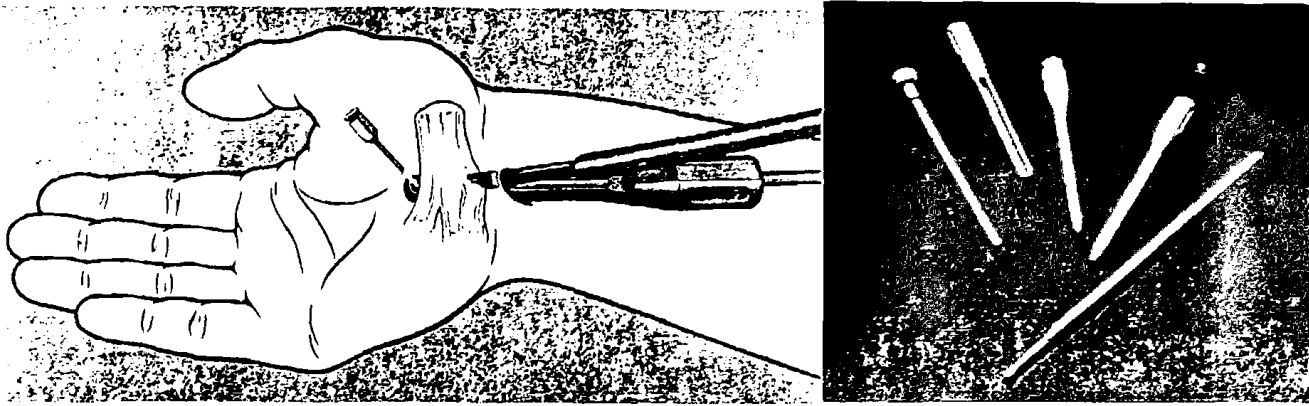
Ακολουθεί ο έλεγχος με αμβλύ εργαλείο της πλήρους διατομής του ΕΣ και η διάνοιξη του περιφερικού τμήματος της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου.

Τεχνική ΕΔΚΣ με μία πύλη (κατά Menon)

Ο εξοπλισμός που χρησιμοποιείται (Concept Carpal Tunnel Relief Kit, Einvatec) είναι μίας χρήσης.

Η τεχνική στην φιλοσοφία της δεν διαφέρει πολύ από αυτήν του Agee. Εδώ προωθείται από μία λοξή κεντρική πύλη η κάνουλα, με ανοιχτό το παλαμιαίο τμήμα της, μέσα από την κάνουλα και κατά μήκος της εισάγεται η κάμερα. Στο πέρας του ΕΣ εισάγεται βελόνα προς την κάνουλα, ως οδηγός,





Εικόνα 35 : Τεχνική κατά Menon και χρησιμοποιούμενος εξοπλισμός

προς αποφυγή περιφερικότερης διατομής και τραυματισμού του παλαμιαίου τόξου. Η διατομή του ΕΣ γίνεται όπως με ειδικό προωθητικό μαχαιρίδιο που εισάγεται υπό γωνία στην κάνουλα (Εικόνα 35).

Συνοδές επεμβάσεις

Έχει διατυπωθεί στο παρελθόν η αναγκαιότητα νευρόλυσης του ΜΝ ως μέρος της χειρουργικής αποκατάστασης του ΣΚΣ κυρίως σε ασθενείς με έντονα και επίμονα συμπτώματα και ατροφία του θένaros (Curtis and Eversmann, Jr., 1973, Hubschmann et al., 1982). Ωστόσο συγκριτικές μελέτες δεν έδειξαν διαφορές 3 με 4 εβδομάδες μετά την επέμβαση (Holmgren-Larsson et al., 1985) ή 3 μήνες μετά την επέμβαση με ή χωρίς νευρόλυση (Lowry, Jr. and Follender, 1988). Επίσης και τα μακροχρόνια αποτελέσματα ήταν παρόμοια (Holmgren and Rabow, 1987, Mackinnon et al., 1991), αποδεικνύοντας έτσι την μη αναγκαιότητα της νευρόλυσης του ΜΝ. Οι μελέτες αυτές βοήθησαν στην ευρύτερη εφαρμογή των ενδοσκοπικών τεχνικών με τις οποίες δεν θα ήταν εφικτή η νευρόλυση.

Έχουν επίσης δημοσιευτεί μελέτες που διερευνούσαν μια σειρά συνοδών επεμβάσεων όπως η επινευροτομή (Leinberry et al., 1997) ή η θυλακοτομή

των καμπτήρων (Ketchum, 2004, Shum et al., 2002), χωρίς όμως να αποδειχθεί η χρησιμότητά τους.

Ενδείξεις - αντενδείξεις

Οι ενδείξεις της διάνοιξης του ΕΣ και χειρουργικής αποσυμφόρησης του ΜΝ είναι ουσιαστικά κοινές για όλες τις τεχνικές που προαναφέρθηκαν. Αφορούν στην ύπαρξη του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα με εμμονή των συμπτωμάτων τουλάχιστον επί τριμήνου και μετά από αποτυχία της συντηρητικής αντιμετώπισης να προκαλέσει ύφεση. Η τεκμηρίωση του ΣΚΣ απαιτεί κατά κανόνα την ηλεκτροφυσιολογική επιβεβαίωση της πίεσης του ΜΝ στο ύψος του ΚΣ. Επίσης, ένδειξη αποτελούν περιπτώσεις οξέος ΣΚΣ με τάση επιδείνωσης.

Το ερώτημα που τίθεται με την εφαρμογή όλων αυτών των τεχνικών που αναφέρθηκαν αλλά και πάρα πολλών ακόμα είναι το κατά πόσο όλες αυτές είναι αρκετά ασφαλείς. Επίσης, κατά πόσο υπάρχουν ενδείξεις αλλά κυρίως αντενδείξεις στην χρήση κάποιων εξ αυτών.

Ουσιαστικά δεν υπάρχουν αντενδείξεις όσον αφορά στην χρήση της συμβατικής ανοικτής διάνοιξης του ΕΣ. Η μέθοδος θεωρείται γενικά ασφαλής και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ακόμα και σε αμφίβολης παθογένειας ΣΚΣ, προκειμένου να συμπεριληφθεί διερεύνηση της περιοχής του ΜΝ.

Το ερώτημα λοιπόν που τίθεται είναι οι ενδεχόμενες συγκεκριμένες αντενδείξεις στην χρήση των τεχνικών με μικρή προσπέλαση ή της ενδοσκοπικής διάνοιξης στο ΣΚΣ.

Η υποψία ανατομικών ανωμαλιών ή η ύπαρξη χωροκατακτητικής ξερργασίας στην περιοχή του καρπού, οποιασδήποτε φύσης, θεωρείται ως αντένδειξη για οποιαδήποτε τεχνική με περιορισμένη προσπέλαση. Η διαταραγμένη ανατομία δημιουργεί συνθήκες που ενδεχομένως αυξάνουν τον κίνδυνο τρώσης νευραγγειακών στελεχών ή μη επιτυχούς διάνοιξης του ΚΣ (Varitimidis et al., 1999).



Η ύπαρξη καταγμάτων της περιοχής στο παρελθόν, τόσο του άνω τμήματος των οστών του αντιβραχίου, όσο και των οστών του καρπού, έχουν μεταβάλλει τις ανατομικές σχέσεις, τόσο εξαιτίας πλημμελούς πόρωσης όσο υπερτροφικού πώρου ή οστεοφύτων. Επίσης σε περιπτώσεις οξέος κατάγματος, οι χειρισμοί που απαιτούνται πολλές φορές στις ενδοσκοπικές τεχνικές ενέχουν τον κίνδυνο τρώσης τενόντων ή αγγειονευρωδών στελεχών από οστικές παρασχίδες. Απαιτείται έτσι η ανοικτή διερεύνηση του καρπιαίου σωλήνα και αποσυμπίεση του νεύρου (Bienek et al., 2006).

Επίσης, γενικά οι περιπτώσεις υποτροπών και η ανάγκη αναθεώρησης θεωρούνται από πολλούς ως αντένδειξη ενδοσκοπικής διάνοιξης. Σύμφωνα με αυτούς η ύπαρξη της μετεγχειρητικής ουλής από το πρώτο χειρουργείο από μόνη της διαταράσσει την ανατομία της περιοχής. Παράλληλα, η ίδια η υποτροπή ενδεχομένως αποτελεί αποτέλεσμα κάποιας σπάνιας ανατομικής ανωμαλίας ή υπάρχουσας χωροκατακτητικής εξεργασίας που διέφυγε της προσοχής του χειρουργού στην αρχική επέμβαση, και απαιτείται η προσεκτική διερεύνηση της περιοχής. Ωστόσο, κάτι τέτοιο αν και είναι γενικά αποδεχτό, δεν έχει απολύτωςδειχθεί από μελέτες και συχνά δεν αποτελεί για πολλούς απόλυτη αντένδειξη στην χρήση οποιασδήποτε ενδοσκοπικής τεχνικής (Berger, 1994, Varitimidis et al., 1999, Stutz et al., 2006).

Σπάνιες περιπτώσεις δευτεροπαθούς ΣΚΣ εξαιτίας σηπτικής ορογονοθυλακίτιδας, αποτελούν απόλυτη ένδειξη ανοικτής διάνοιξης για επιμελή διερεύνηση, και παράλληλα διάνοιξη του θυλάκου και πλύσεις της περιοχής.

Πολύ σημαντική είναι η περίπτωση στην οποία κατά την ενδοσκοπική τεχνική, δεν αναγνωρίζεται με βεβαιότητα ο ΕΣ και συγκεκριμένα η κάτω επιφάνειά του, ή η περίπτωση κατά την οποία νεύρο ή σπανιότερα αγγείο παρεμβάλλεται μεταξύ της κάμερας και του ΕΣ. Σε αυτή την περίπτωση απαιτείται άμεσα η διακοπή της ενδοσκοπικής επέμβασης και η μετατροπή σε συμβατική ανοικτή (Chow and Hantes, 2002).



ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η διάνοιξη του ΕΣ για την χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΚΣ θεωρείται γενικά επέμβαση χωρίς μεγάλους διεγχειρητικούς κινδύνους και με μικρό ποσοστό διεγχειρητικών ή μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η εισαγωγή των ενδοσκοπικών και γενικά των τεχνικών με μικρή χειρουργική προσπάθεια, οδήγησε σε μια σειρά εργασιών και δημοσιεύσεων με σκοπό ακριβώς την αξιολόγηση της ασφάλειας αυτών των μεθόδων.

Επανεπέμβαση εξαιτίας μη ύφεσης συμπτωμάτων ή εξαιτίας υποτροπής αυτών πρέπει να αναμένεται στο 3% περίπου των περιπτώσεων ενώ αποτυχία μετά και από την δεύτερη επέμβαση στο 20% (Cobb and Amadio, 1996, Cobb et al., 1996a). Παλαιότερες μελέτες αναφέρουν ποσοστά επιπλοκών της ΑΔΚΣ μεταξύ 5% με 10% (Bande et al., 1994). Οι επιπλοκές της ΕΔΚΣ εμφανίζονται σύμφωνα με την βιβλιογραφία σε ποσοστό μεταξύ 2 και 35% (Urbaniak and Desai, 1996, Macdermid et al., 2003). Υπάρχουν αρκετές μελέτες που συγκρίνουν τις διάφορες μεθόδους μεταξύ τους δίνοντας άλλοτε άλλα ποσοστά επιπλοκών. Η παρουσίαση αυτών στη συνέχεια δεν θα εστιάσει στον διαχωρισμό ανάλογα με την εφαρμοζόμενη τεχνική, όσο στην επισήμανση τους και κατανόηση της παθογένειας.

Οι επιπλοκές γενικά μπορούν να χωριστούν σε ελάσσονες και μείζονες. Στις ελάσσονες επιπλοκές συμπεριλαμβάνονται μετεγχειρητική αιμορραγία, αιμωδίες στην περιοχή της μετεγχειρητικής ουλής, επώδυνη ή δύσμορφη ουλή, εμμένων οίδημα, φλεγμονή. Στις μείζονες επιπλοκές ανήκουν ο τραυματισμός νευραγγειακών στελεχών ή τενόντων με τα επακόλουθα αυτού, σοβαρή φλεγμονή, εμμένων πόνος, μείωση της κινητικότητας των δακτύλων, σύνδρομο συμπαθητικής δυστροφίας ή υποτροπή του συνδρόμου.

Επίσης μπορούν να διαχωριστούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες ανάλογα με την παθογένεση. Σε αυτές που αφορούν σε τραυματισμό ανατομικού στοιχείου και σε αυτές που αφορούν σε γενικότερη δυσλειτουργία του χεριού μετά από το χειρουργείο (Benson et al., 2006). Στην πρώτη κατηγορία περιλαμβάνονται κακώσεις αγγείων, νεύρων ή τενόντων. Στην δεύτερη κατηγορία ανήκουν το σύνδρομο συμπαθητικής δυστροφίας, η υπερευαισθησία



της ουλής, η μείωση της δύναμης δραγμού, μη ικανοποιητική ύφεση των συμπτωμάτων ή διαταραχές στην επούλωση του τραύματος.

Η ανεπιτυχής ή ατελής διάνοιξη του ΕΣ είναι η συχνότερα εμφανιζόμενη επιπλοκή μετά από χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΚΣ. (Proubasta et al., 2007,Bozentka and Osterman, 1995). Αποτέλεσμα είναι η εμμονή των συμπτωμάτων ή γρήγορη υποτροπή του συνδρόμου. Οφείλεται στην μη σωστή αναγνώριση των ορίων του ΕΣ και μη πλήρη διατομή του. Επίσης, η μη διάνοιξη της εγκάρσιας περιτονίας εγγύς του ΕΣ είναι συχνά η αιτία μη ύφεσης των συμπτωμάτων μετεγχειρητικά (Proubasta et al., 2007,Assmus et al., 2006).

Ο διεγχειρητικός τραυματισμός του ΜΝ είναι επίσης συχνά εμφανιζόμενη επιπλοκή (Berger, 1994). Συχνότερα πρόκειται για επιπολής τραυματισμούς ή μερική σύνθλιψη του νεύρου με αποτέλεσμα παροδική νευροαπραξία και αιμωδίες στην περιοχή κατανομής του. Σπανιότερα έχουμε μερική ή πλήρη διατομή του με σοβαρότερες επιπτώσεις και μόνιμη δυσλειτουργία του. Επίσης κακώσεις των δακτυλικών νεύρων προκαλούν παρόμοια συμπτώματα με πιο περιορισμένη κατανομή. Ο διεγχειρητικός τραυματισμός επίσης του παλίνδρομου κινητικού κλάδου του θένaros καθώς και του επιπολής δερματικού κλάδου του ΜΝ ενδεχομένως σε σπάνιες περιπτώσεις να οδηγήσουν σε εμμένουσα συμπτωματολογία. Το ωλένιο νεύρο επίσης σπάνια μπορεί να τραυματιστεί επί εσφαλμένης εισόδου εντός του καναλιού του Guyon (Murphy, Jr. et al., 1994).

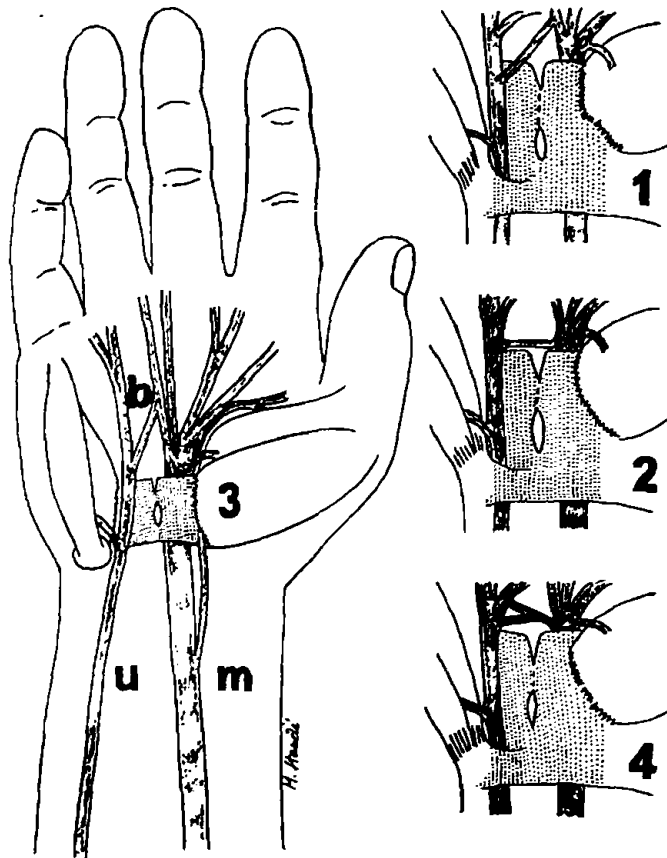
Ο τραυματισμός - τρώση της ωλενίου αρτηρίας ή του παλίνδρομου τόξου αυτής μπορεί να προέλθει είτε εξαιτίας λανθασμένης εισόδου εντός του καναλιού του Guyon είτε εξαιτίας διατομής περιφερικότερα του ΕΣ, αντίστοιχα. Ο τραυματισμός τενόντων είναι επίσης σπάνια επιπλοκή με μεγάλες ωστόσο επιπτώσεις όταν επισυμβαίνει.

Το σύνδρομο συμπαθητικής δυστροφίας αποτελεί αρκετά σοβαρή πάθηση η οποία ωστόσο σπάνια επισυμβαίνει μετά από χειρουργική αποκατάσταση ΣΚΣ.

Τα προβλήματα από την ουλή μπορεί να περιλαμβάνουν φλεγμονή και διάνοιξη τραύματος, ή υπερτροφία αυτής και δημιουργία χηλοειδούς,



ακολουθώντας την διαδικασία παθογένεσης μετά από κάθε χειρουργικό τραύμα. Επίσης ενδέχεται να έχουμε παραισθησίες με αιμωδίες ή διαξιφιστικό άλγος στην αφή ή στην εξωτερική πίεση επί της ουλής. Αιτία αυτού θεωρείται η διατομή δερματικών νεύρων κατά την προσπέλαση και η δημιουργία νευρωμάτων.



Εικόνα 36: Αναστομωτικός κλάδος μεταξύ μέσου και ωλενίου νεύρου, και συγκεκριμένα μεταξύ 3^{ου} και 4^{ου} δακτυλικού νεύρου (Berrettini branch ή Ramus Comunicaris). Φαίνονται σχηματικά οι 4 παραλλαγές του κλάδου όπως περιγράφονται από τους Ferrari και Gilbert. (Ferrari and Gilbert, 1991a)

Στο 30% των περιπτώσεων αναφέρεται, άλλοτε σε άλλο βαθμό, πόνος στην περιοχή της παλάμης ("pillar pain") ο οποίος ακολουθείται από οίδημα και φλεγμονή και εμμένει για διάστημα εβδομάδων ή και μηνών (Yung et al., 2005, Monacelli et al., 2008b). Ο πόνος αυτός αποτρέπει τον ασθενή από το να ασκήσει πίεση με την παλάμη του, κυρίως όταν απαιτείται η ταυτόχρονη κίνηση της πηχεοκαρπικής ή το σπρώξιμο με το απώτερο τμήμα του χεριού. Η αιτία αυτού του συμπτώματος είναι άγνωστη. Θεωρείται πως οφείλεται στην



διατομή του ΕΣ και την συνακόλουθη διαταραχή στην συσχέτιση μεταξύ των οστών του καρπού. Επίσης, τα δύο άκρα του τετμημένου ΕΣ απομακρύνονται μεταξύ τους και προβάλλουν απευθείας κάτω από το δέρμα, προκαλώντας ενδεχομένως φλεγμονώδη αντίδραση. Ίσως η διατήρηση και μη διατομή της επιπολής απονεύρωσης του αντιβραχίου να περιορίζει το φαινόμενο, ενδεχομένως όμως να αυξήσει το ποσοστό υποτροπών του συνδρόμου (Monacelli et al., 2008a).

Επίσης, σε σχετικά μεγάλο ποσοστό ασθενών που φτάνει το 5% αναφέρεται τοπική παραισθησία στο ωλένιο χείλος του μέσου δακτύλου και το κερκιδικό χείλος του παραμέσου. Συνήθως τα συμπτώματα εξαφανίζονται τις μία με δύο ημέρες μετά το χειρουργείο, σε μερικές όμως περιπτώσεις ενδεχομένως να επιμένουν με συνοδό άλγος, για εβδομάδες ή μήνες (Tennent and Goddard, 1997, Jacobsen and Rahme, 1996). Σε μικρό αριθμό ασθενών ενδεχομένως να παραμένουν μόνιμα (Le et al., 1998, Friol et al., 1994). Οι παραισθησίες ενδεχομένως να οφείλονται στον άμεσο τραυματισμό του 3^{ου} δακτυλικού νεύρου ή στην τρώση αποστομωτικού κλάδου μεταξύ του μέσου και ωλενίου νεύρου (3^{ου} και 4^{ου} δακτυλικού νεύρου). Συχνά ο κλάδος αυτός (κλάδος του Berrettini) βρίσκεται στο ύψος του πέρατος του ΕΣ ή και κεντρικότερα, διασχίζοντας εγκάρσια τον καρπιαίο σωλήνα (Don Griot et al., 2000, Stancic et al., 1999, Ferrari and Gilbert, 1991b) (Εικόνα 36).



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



Μελέτη Ι



Μικροχειρουργική ανατομική παρασκευή του καρπιαίου σωλήνα.

Συσχέτιση των νευρομυικών δομών που ενδέχεται να τραυματιστούν κατά την διάρκεια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του εγκαρσίου συνδέσμου.

(Microsurgical Dissection of the Carpal Tunnel With Respect to Neurovascular Structures at Risk During Endoscopic Carpal Tunnel Release)

(Vasiliadis et al., 2006)

Σκοπός της μελέτης: η διερεύνηση της ανατομίας του καρπιαίου σωλήνα και η καλύτερη κατανόηση της ενδοσκοπικής διάνοιξης του.

Υλικό και μέθοδος: Χρησιμοποιήθηκαν 10 πτωματικά χέρια. Με τη βοήθεια μικροσκοπίου παρασκευάστηκε η παλαμιαία επιφάνεια του καρπού. Όλα τα ανατομικά στοιχεία του καρπιαίου σωλήνα φωτογραφήθηκαν, και οι αποστάσεις μεταξύ τους καταγράφηκαν. Μετρήθηκε η απόσταση μεταξύ του κερκιδικού χείλους του πισοειδούς και των ανατομικών στοιχείων της περιοχής, καθώς και η απόσταση αυτών με τις πύλες εισόδου και εξόδου. Μελετήθηκαν οι ανατομικές σχέσεις και διερευνήθηκε ο κίνδυνος τραυματισμού των ανατομικών στοιχείων κατά την αρθροσκοπική διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου.

Αποτελέσματα: Η μέση απόσταση του πισοειδούς με το κερκιδικό χείλος του καναλιού του Guyon είναι 10,7 mm (9-12mm) και με το ωλένιο χείλος του μακρού πάλαμικου 16,2mm (12-22mm). Η μέση απόσταση της πύλης εξόδου από το επιπολής παλαμιαίο τόξο και την ωλένιο αρτηρία βρέθηκε 8,8mm (5-15) και 6,2mm (4,6-9) αντίστοιχα. Η μέση απόσταση του άνω χείλους του εγκαρσίου συνδέσμου από τον παλίνδρομο κινητικό κλάδο του μέσου νεύρου βρέθηκε 2,7mm (0-4,1mm), ενώ το μέσο μήκος του συνδέσμου, 31,6mm (25-34,5mm).

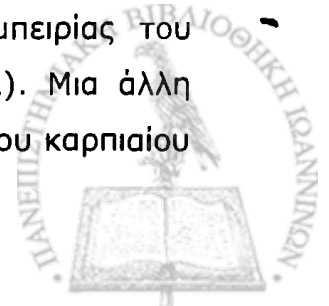


Συζήτηση: Η περιοχή κάτω από τον μακρό παλαμικό θεωρείται ασφαλής για την πύλη εισόδου, προκειμένου να αποφευχθεί είσοδος στον κανάλι του Guyon (απόσταση από πισοειδές μεγαλύτερη από 12mm). Αναγνώριση του άπω πέρατος του εγκαρσίου συνδέσμου και διάνοιξη της πύλης εξόδου όχι πέραν των 5mm περιφερικότερα διαφυλάσσει από τρώση του επιπολής παλαμιαίου τόξου. Συμφύσεις που συνήθως καλύπτουν την κάτω επιφάνεια του εγκαρσίου συνδέσμου πρέπει να απομακρύνονται για καλύτερη αναγνώριση των εγκαρσίων ινών του πριν την διάνοιξή του.

Εισαγωγή

Αν και η πρώτη αποσυμπίεση του μέσου νεύρου στο ύψος του καρπιαίου σωλήνα περιγράφεται μόλις το 1946, μικρές μόνο αλλαγές αναφέρονται στην τεχνική της διάνοιξης του εγκαρσίου συνδέσμου ως το 1989. Τότε, οι Chow (Chow, 1989) και Okutsu (Okutsu et al., 1989) περιέγραψαν δύο διαφορετικές τεχνικές ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα (ΕΔΚΣ) και μάλιστα στο ίδιο τεύχος του "Arthroscopy". Εισάγεται έτσι για πρώτη φορά η έννοια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα (Endoscopic Carpal Tunnel Release, ECTR). Τρία έτη μετά μια ακόμα ενδοσκοπική τεχνική περιγράφηκε από τον Agee (Agee et al., 1992). Ως σήμερα πληθώρα μικρών ή μεγαλύτερων παραλλαγών των προαναφερόμενων μεθόδων έχουν περιγραφεί και δημοσιευτεί ενώ μια σειρά χειρουργικών εργαλείων έχουν λανσαριστεί στην αγορά για την πραγματοποίηση των τεχνικών αυτών.

Η ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (ΕΔΚΣ) παρέχει μικρότερη χειρουργική τομή συγκρινόμενη με τη συμβατική ανοικτή διάνοιξη. Ωστόσο, έχει συσχετιστεί στο παρελθόν με αυξημένη νοσηρότητα κυρίως εξαιτίας διεγχειρητικών δυσκολιών ή λαθών στη χειρουργική τεχνική. (Palmer and Toivonen, 1999, Luallin and Toby, 1993, Nath et al., 1993, Chow, 1994a). Φαίνεται όμως πως η πλειονότητα των επιπλοκών σχετίζεται με την καμπύλη εκμάθησης της μεθόδου και είναι το αποτέλεσμα μικρής εμπειρίας του χειρουργού. (Parageorgiou et al., 1998, Makowiec et al., 2002). Μια άλλη πιθανή εξήγηση είναι ίσως η περιορισμένη γνώση της ανατομίας του καρπιαίου



σωλήνα και των ανατομικών συσχετίσεων στην περιοχή. Συχνά οι ανατομικές σχέσεις καθώς και τα ειδικά εργαλεία που χρησιμοποιούνται ανάλογα με την μέθοδο, δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς από τον χειρουργό. Λίγες μόνο μελέτες έχουν ωστόσο εστιάσει το ενδιαφέρον τους στις αποστάσεις διεγχειρητικά μεταξύ των νευραγγειακών στελεχών και των εργαλείων που εισάγονται εντός του καρπιαίου σωλήνα διεγχειρητικά. Αυτές οι λίγες μελέτες ωστόσο, έχουν καταδείξει την αυξημένη προσοχή που απαιτείται προκειμένου να αποφευχθούν διεγχειρητικοί τραυματισμοί νεύρων ή αγγείων με μη αναστρέψιμη για τον ασθενή νοσηρότητα (Omotkawa et al., 2002, Cobb et al., 1993, Cobb et al., 1995)

Η γνώση λοιπόν των αποστάσεων μεταξύ των ανατομικών δομών του καρπιαίου σωλήνα θεωρείται απαραίτητη προκειμένου να αποφευχθούν διεγχειρητικές επιπλοκές. Είναι σημαντική λοιπόν η περιγραφή οδηγιών-οδηγών σημείων για την ασφαλή προσπέλαση και διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου, μένοντας όσο πιο μακριά γίνεται από νευραγγειακά στελέχη.

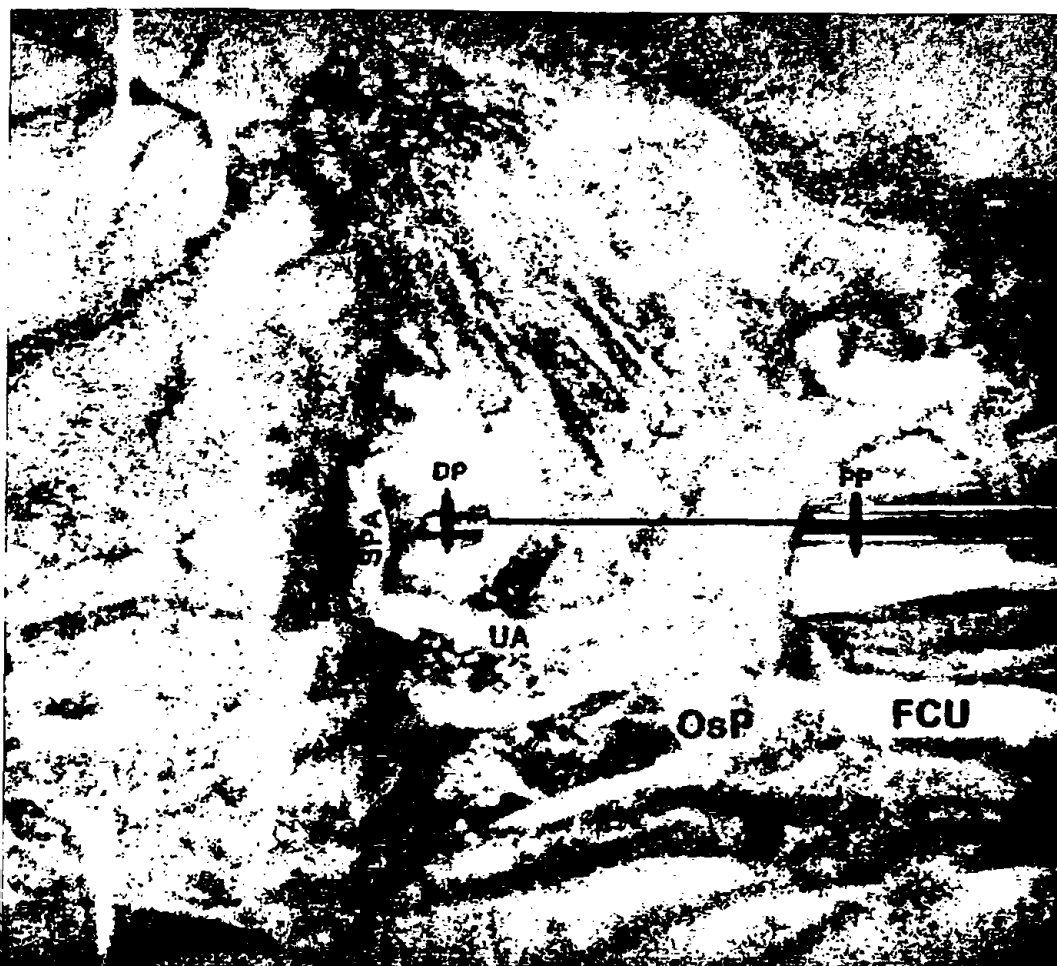
Υλικό-Μέθοδος

Στη μελέτη χρησιμοποιήθηκαν 16 πτωματικά χέρια ενηλίκων ψηγμένα και διατηρημένα στους -20° C. Προ της ανατομικής παρασκευής, τα χέρια αποψύχονταν σε θερμοκρασία δωματίου για 18 ώρες. Επρόκειτο για 9 δεξιά και 7 αριστερά χέρια, 10 αρένων και 6 θηλέων δοτών, με μέση ηλικία τα 68 έτη. Δεν υπήρχε ιατρικό ιστορικό ή τραύμα ή άλλος παράγοντας που ενδεχομένως να οδηγούσε σε διαταραχή της ανατομίας της περιοχής.

Στη συνέχεια, με δερμογράφο σηματοδούνταν η εγγύς (proximal portal) και περιφερική πύλη (distal portal), όπως ακριβώς κατά την ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα με την μέθοδο των δύο πυλών του Chow. Η εγγύς πύλη (ΕΠ) τοποθετήθηκε στο ύψος της εγγύος πτυχής του καρπού (proximal wrist crease), ακριβώς πάνω από τον μακρό παλαμικό (ΜΠ, Palmaris Longus). Η περιφερική πύλη (ΠΠ) τοποθετήθηκε στο σημείο τομής της γραμμής του Kaplan και του άξονα της τρίτης μεσοδακτύλιας πτυχής. Το δέρμα και ο υποδόριος ιστός στη συνέχεια αφαιρέθηκε προσεκτικά με τη



μικροσκοπίου (μεγέθυνση X 3,5). Η παράσκευη άρχισε 10 εκατοστά
ς της ΕΠ και επεκτάθηκε ως το κερκιδικό και ωλένιο χείλος της παλάμης.

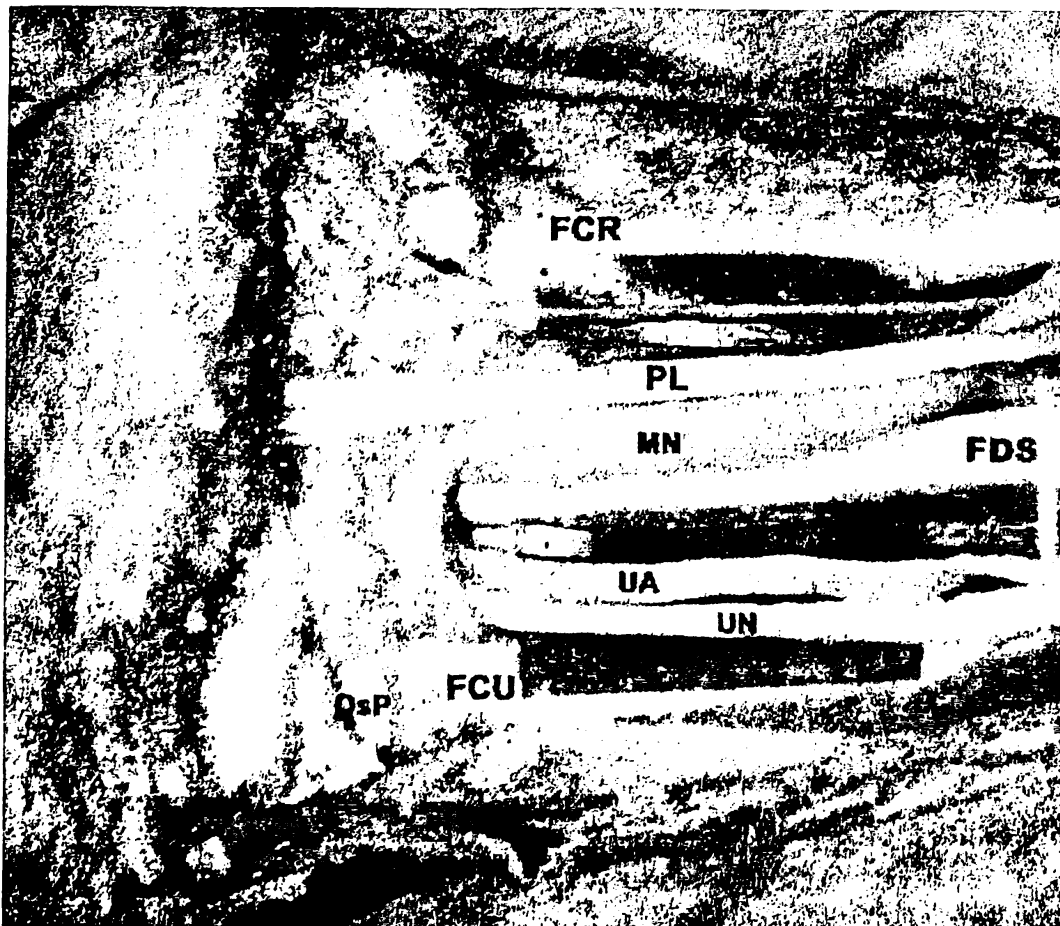


37: Ένα trocar μεταξύ της εγγύος πύλης και της περιφερικής πύλης δείχνει τον
διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου (κόκκινη γραμμή). Η εγγύς πύλη
επιπέδεται 8 mm (6.5-10 mm) εγγύος του εγγύος ορίου του εγκάρσιου συνδέσμου.
Η περιφερική πύλη τοποθετείται μεταξύ του άπου χείλους του εγκάρσιου συνδέσμου
και του επιπολής παλαμιαίου τόξου. Τομή σε πιο κεφαλικό άριο θα είχε ως αποτέλεσμα
μικρότερη διατομή του εγκάρσιου ενώ σε πιο περιφερικό την ενδεχόμενη τρώση του
επιπολής παλαμιαίου τόξου. (OsP: Πισοειδές οστόν; FCU: Ωλένιος καμπήρας τον
αγκώνα; UA: Ωλένιος αρτηρία; SPA: Επιπολής παλαμιαίο τόξο; PP: Εγγύς Πύλη;
PerP: Περιφερική Πύλη)

Ανατομικά περιφερικά ως τις μεταταρσιοφαλαγγικές πτυχές. Τα επιπολής
στοιχεία καθώς και το επιπολής παλαμιαίο τόξο (ΕΠΤ)
αποκαλύπτονταν και αναγνωρίζονταν. Με τη χρήση μικρομέτρου μετρούσαμε
τη απόσταση από το κερκιδικό χείλος του πισοειδούς οστού και από το

κερκιδικό όριο του καναλιού του Guyon, ως το ωλένιο χείλος του με-
παλαμικού (ΜΠ).

Μετά από την παρασκευή και αφαίρεση του ΜΠ, τοποθετούσαμ
‘trocar’ κατά μήκος της ΕΠ και της ΑΠ, παριστάνοντας με τον τρόπο αυ-
γραμμή κατά την οποία θα διανοίγοντο ο εγκάρσιος σύνδεσμος. Με το 1
στη θέση αυτή μετρούσαμε την απόσταση από το ωλένιο χείλος του ε
κερκιδικό χείλος του πισοειδούς οστού και την απόσταση από την ΕΠ ω
ΠΠ (Εικόνα 37).



Εικόνα 38: Περαιτέρω Παρασκευή του κερκιδικού χείλους της παλάμης, αναδεικνι
μέσο νεύρο (MN) και τον επιπολής παλαμιαίου κλάδο αυτού, καθώς και
παλίνδρομο κινητικό κλάδο των μυών του θέναρος. Οι αποστάσεις μεταξύ
ανατομικών στοιχείων και της εγγύος πύλης καταγράφηκαν. (OsP: πισοειδές οστ.
UA: ωλένιος αρτηρία; UN: ωλένιο νεύρο; MN: μέσο νεύρο; SPA: επιπολής παλα-
τόξο; SPB: επιπολής παλαμιαίος κλάδος του μέσου νεύρου; PL: μακρός παλαμ
FDS: επιπολής καμπήρας των δακτύλων; FCU: ωλένιος καμπήρας τον καρπό;
κερκιδικός καμπήρας τον καρπό)

Το τμήμα της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου που σχηματίζει την οροφή του καναλιού το Guyon και η παλαμιαία απονεύρωση αφαιρούνταν και μετρούνταν οι αποστάσεις μεταξύ της ωλενίου αρτηρίας (ΩΑ) και του trocar στο επίπεδο της ΕΠ και της ΠΠ. Τέλος, καταγράφονταν οι ανατομικές σχέσεις μεταξύ της ΠΠ και του επιπολής παλαμιαίου τόξου (ΕΠΤ) αλλά και του παλίνδρομου κινητικού κλάδου του θέναρως (ΠΚΚ), καθώς επίσης και η απόσταση μεταξύ του επιπολής δερματικού κλάδου του μέσου νεύρου (ΕΔΚ) και της ΕΠ αλλά και του κερκιδικού χείλος του πισοειδούς (Εικόνα 38).

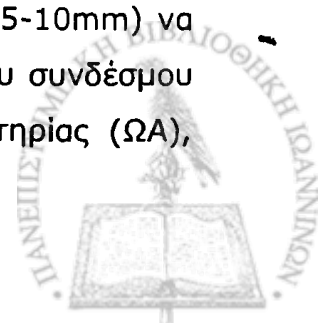
Το άγκιστρο του αγκιστρωτού οστού ψηλαφόταν και σημειώονταν το κερκιδικό χείλος του. Πριν την διατομή του εγκαρσίου συνδέσμου, όπως στην τυπική ενδοσκοπική διάνοιξη του, μετρούνταν η απόσταση μεταξύ του αγκίστρου του αγκιστρωτού και της γραμμής διατομής. Τέλος μετρούνταν οι αποστάσεις της ΩΑ (ωλένια) και του ΕΠΚ (κερκιδικά) από το μέσο της γραμμής διατομής.

Αποτελέσματα

Δεν καταγράφηκε εσφαλμένη είσοδος του trocar στο κανάλι του Guyon. Σε όλες τις περιπτώσεις όλο το μήκος του εγκαρσίου συνδέσμου βρισκόταν ανάμεσα στις δύο πύλες, εγγύς και περιφερική. Δεν διαπιστώθηκε τρώση νεύρου ή αγγείου σε κανένα από τα παρασκευάσματα.

Οι μετρήσεις μας διαχωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες. Η πρώτη ομάδα περιελάμβανε τις μετρήσεις από την ΕΠ, η δεύτερη από την ΠΠ ενώ η τρίτη ομάδα μετρήσεις από τον άξονα διατομής του εγκαρσίου συνδέσμου προς τα γύρω ανατομικά στοιχεία. Η τέταρτη ομάδα μετρήσεων περιελάμβανε μετρήσεις που αφορούσαν είτε σε διαστάσεις διαφόρων ανατομικών δομών είτε σε αποστάσεις μεταξύ αυτών (Πίνακας 7, Πίνακας 8, Πίνακας 9, Πίνακας 10)

Οριοθετώντας την ΕΠ όπως περιγράφηκε προηγουμένως, βρήκαμε τμήμα εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου, μήκους 8mm (6.5-10mm) να παρεμβάλλεται της πύλης και του κεντρικού χείλους το εγκαρσίου συνδέσμου (Εικόνα 37). Η ΕΠ βρέθηκε 4.5mm κερκιδικά της ωλενίου αρτηρίας (ΩΑ),



ελαχιστοποιώντας το ενδεχόμενο διεγχειρητικού τραυματισμού της αρτηρίας (Πίνακας 7).

	Mean (mm)	Range (mm)	SD	SEM
Proximal border of transverse ligament	8.0	6.5–10	1.32	0.331
Ulnar artery	8.7	4.5–11	2.52	0.630
Radial aspect of os pisiformis	16.4	15–17	0.72	0.180
Superficial palmar branch of medial nerve	10.3	9–15	1.58	0.395

Πίνακας 7: Αποστάσεις της εγγύς πύλης (ΕΠ) από τους γύρω ιστούς

	Mean (mm)	Range (mm)	SD	SEM
Upper border of TL	5.9	2–10	2.06	0.515
Superficial palmar arch	10.4	5–15	3.12	0.779
Medial nerve	0.3	0–3	0.87	0.218
Ulnar artery	7.6	4–9	1.83	0.459

Πίνακας 8: Αποστάσεις της περιφερικής πύλης από τους γύρω ιστούς

Η περιφερική πύλη (ΠΠ) βρέθηκε σε όλες τις περιπτώσεις μεταξύ του άνω χείλους του εγκαρσίου συνδέσμου και του επιπολής παλαμιαίου τόξου (ΕΠΤ), βρισκόμενη τουλάχιστον 5mm περιφερικά του πρώτου και σε απόσταση τουλάχιστον 4mm από τον κύριο κλάδο της ΩΑ (Πίνακας 8).



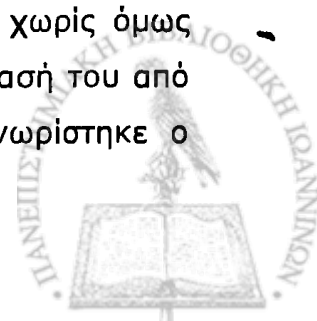
	Mean (mm)	Range (mm)	SD	SEM
Ulnar artery	8.0	4-10	1.66	0.414
Medial nerve	0.3	0-3.5	0.98	0.245
Recurrent motor branch	6.8	0-10	2.20	0.549

Πίνακας 9: αποστάσεις του άξονα διατομής του εγκαρσίου συνδέσμου από τους γύρω ιστούς

	Mean (mm)	Range (mm)	SD	SEM
Length of transverse ligament	31.0	25-35	2.52	0.630
EnP to ExP	42.4	39-48	3.03	0.758
Radial aspect of os pisiformis to radial aspect of Guyon's canal	10.5	9-12	0.98	0.245
Radial aspect of os pisiformis to ulnar aspect of palmaris longus	16.1	12-22	2.12	0.529
Radial aspect of os pisiformis to superficial palmar branch of medial nerve	30.5	29-35	1.58	0.395
Radial aspect of Guyon's canal to ulnar aspect of palmaris longus	5.5	3-10	2.66	0.665

Πίνακας 10: διαστάσεις των ανατομικών στοιχείων της παλαμιαίας χώρας

Ο άξονας διατομής του εγκαρσίου συνδέσμου, βρέθηκε επίσης σε ασφαλή απόσταση (τουλάχιστον 4mm) από την ΩΑ. Ο παλίνδρομος κινητικός κλάδος του θέναρος (ΠΚΚ) αναγνωρίστηκε στα 15 από τα 16 παρασκευάσματα, και σε ποικίλες αποστάσεις από τον άξονα διατομής (6.8 mm; SD 2.20) (Πίνακας 9). Σε 13 από τα 16 χέρια, ο ΠΚΚ βρέθηκε περιφερικά του εγκαρσίου συνδέσμου, ενώ σε 2 εξ αυτών ο διαχωρισμός του από το ΜΝ λάμβανε χώρα πριν το άνω όριο του συνδέσμου, κατά την πορεία δηλαδή του μέσου νεύρου μέσα στον καρπιαίο σωλήνα. Σε 2 ακόμα χέρια, ο ΠΚΚ διαχωριζόταν επίσης εντός του σωλήνα ενώ στη συνέχεια διέσχιζε τη μάζα του εγκαρσίου συνδέσμου αφικνούμενος επιπολής αυτού. Σε ένα από τα παρασκευάσματα ο ΠΚΚ βρέθηκε ακριβώς κάτω από το trocar, χωρίς όμως σημεία κάκωσης, ενώ σε όλες τις υπόλοιπες περιπτώσεις η απόστασή του από τον άξονα διατομής υπερέβαινε τα 5mm. Σε 14 χέρια αναγνωρίστηκε ο



τένοντας του μακρού παλαμικού μυός. Σε 11 χέρια, βρέθηκαν συμφύσεις μεταξύ του ΕΣ και του θυλάκου των καμπτήρων μυών (Εικόνα 39).



Εικόνα 39: Συνήθως ανευρίσκονται συμφύσεις κάτω από τον εγκάρσιο σύνδεσμο. Ενδεχομένως να παρεμβάλλονται αρχικά στην ενδοσκοπική εικόνα και να Adhesions are usually found beneath the transverse ligament. They may misquote the endoscopic image and prevent the surgeon from recognizing the transverse fibers of the TCL. They should be removed intra-operatively with the use of a probe to clearly observe the inferior surface of the TCL. The "safe zone" is bordered by the ulnar nerve and artery, the superficial palmar arch, and the median nerve. (arrow: adhesions found beneath the transverse ligament, UA: Ulnar Artery, SPA: Superficial Palmar Arch, MN: Median Nerve)

Σύζήτηση

Η ενδοσκοπική διάνοιξη του εγκάρσιου συνδέσμου του καρπού είναι σίγουρα πιο απαιτητική επέμβαση συγκριτικά με την κλασική ανοικτή διάνοιξη. Απαιτεί, εξοικείωση του χειρουργού με τη χρήση των ενδοσκοπικών εργαλείων καθώς επίσης και πολύ καλή γνώση της σύνθετης ανατομίας της περιοχής. Επιπλοκές είναι πολύ πιθανόν να συμβούν ιδίως κατά την περίοδο εκμάθησης

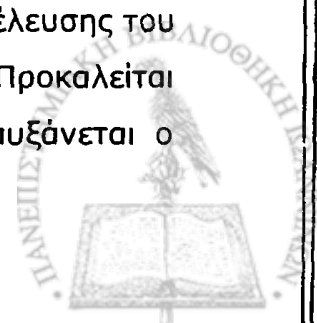
της μεθόδου, ενώ η βιβλιογραφία δίνει παρόμοια ποσοστά επιπλοκών συγκριτικά με την ανοικτή διάνοιξη (Palmer and Toivonen, 1999, Parageorgiou et al., 1998)

Ο κίνδυνος τραυματισμού των διαφόρων ανατομικών στοιχείων είναι γενικά παρόμοιος μεταξύ των διαφορετικών ενδοσκοπικών μεθόδων. Το ωλένιο νεύρο και αρτηρία, ο επιπολής παλαμιαίος κλάδος του μέσου νεύρου και το μέσο νεύρο είναι τα κύρια ανατομικά στοιχεία που συνήθως προσδιορίζουν την «ασφαλή περιοχή» κατά τη διάρκεια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα (ΕΔΚΣ) (Rotman and Manske, 1993, Cobb et al., 1996b, Nakamichi and Tachibana, 1998, Atik et al., 2001) και ενδέχεται να τραυματιστούν κατά τη διάρκεια της επέμβασης (Εικόνα 39). Άλλα ανατομικά στοιχεία που ενδέχεται να υποστούν κάκωση είναι τα δακτυλικά νεύρα (κυρίως το τρίτο), ο επιπολής παλαμιαίος κλάδος του ΜΝ, ο ΠΚΚ του ΜΝ ή οι τένοντες των καμπήρων μυών (Palmer and Toivonen, 1999, Nath et al., 1993, Atik et al., 2001, Chow, 1990, Cobb et al., 1994b).

Ο καλός προεγχειρητικός σχεδιασμός και κυρίως η σωστή σχεδίαση των πυλών, συμβάλουν στην επιτυχή ΕΔΚΣ. Ωστόσο, ενδεχόμενες ανατομικές παραλλαγές πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, αφού συχνά συμβάλουν σε επιπλοκές (Omokawa et al., 2002, Don Griot and Hage, 2000, Siverhus et al., 1989).

Η χρήση ανατομικών οδηγών σημείων είναι εξαιρετικά σημαντική στην ΕΔΚΣ (Atik et al., 2001, Omokawa et al., 2002, Luallin and Toby, 1993, Chow, 1989, Okutsu et al., 1989, Chow, 1990, Cobb et al., 1995, Chow, 1994a, Cobb et al., 1994b). Αρκετές ανατομικές μελέτες έχουν εστιάσει στον προσδιορισμό των καλύτερων δυνατών οδηγών σημείων προκειμένου να εξασφαλιστεί η καλύτερη και ασφαλέστερη προσπέλαση του ΕΣ (Cobb et al., 1995, Cobb et al., 1993, Rotman and Manske, 1993).

Η ανατομία του καναλιού του Guyon έχει επίσης εκτεταμένα μελετηθεί στη βιβλιογραφία (Omokawa et al., 2002, Nath et al., 1993, Luallin and Toby, 1993, Cobb et al., 1996b). Η ωλένια αρτηρία και νεύρο ενδέχεται να τραυματιστούν κατά τη διάρκεια της ΕΔΚΣ εξαιτίας λανθασμένης διέλευσης του trocar δια του καναλιού του Guyon αντί του καρπιαίου σωλήνα. Προκαλείται έτσι εκτεταμένη αιμορραγία ή νευρολογικό έλλειμμα ή ακόμα αυξάνεται ο



κίνδυνος συνδρόμου συμπαθητικής δυστροφίας (Luallin and Toby, 1993). Η οροφή του καναλιού του Guyon αποτελείται από την εν τω βάθει περπονία του αντιβραχίου, η οποία κερκιδικά συνενώνεται με τον ΕΣ σχηματίζοντας το κερκιδικό τοίχωμα του καναλιού του Guyon. Στην παρούσα μελέτη, η μέση απόσταση μεταξύ του κερκιδικού χείλους του πισοειδούς και του κερκιδικού ορίου του καναλιού του Guyon μετρήθηκε στα 10.3 mm (εύρος 9-12). Αυτό σημαίνει πως περνώντας το trocar περισσότερο από 12 mm κερκιδικά του κερκιδικού άκρου του πισοειδούς εκμηδενίζει τον κίνδυνο εσφαλμένης εισόδου στο κανάλι του Guyon. Παράλληλα, το ωλένιο χείλος του ΜΠ βρέθηκε στα 16.1 mm (εύρος 12-22) κερκιδικά του κερκιδικού χείλους του πισοειδούς οστού. Θεωρούμε πως ο ΜΠ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός για τον προσδιορισμό της ΕΠ. Έτσι, περνώντας το trocar ακριβώς κάτω από τον ΜΠ, μένουμε σε απόσταση ασφαλείας από το κερκιδικό χείλος του καναλιού του Guyon (ελάχιστη απόσταση 3 mm με μέση απόσταση 5.5 mm).

Ο επιπολής παλαμιαίος κλάδος του ΜΝ βρέθηκε 30,3 mm (εύρος 29-35 mm) κερκιδικά του πισοειδούς και 14.2 mm (εύρος 10-18 mm) κερκιδικά του ωλένιου χείλους του ΜΠ. Το ΜΝ βρισκόταν ακριβώς εν τω βάθει του trocar. Αυτό συμβαίνει σχεδόν σε όλο το μήκος του καρπιαίου σωλήνα. Ωστόσο, μετά την αρχική αναγνώριση του ΜΝ, με την εξωθυλακική τεχνική της ΕΔΚΣ, το νεύρο διατηρείται μακριά από το μαχαιρίδιο διατομής του ΕΣ, αποφεύγοντας έτσι τον τραυματισμό του (Atik et al., 2001, Luallin and Toby, 1993, Makowiec et al., 2002). Σε όλα τα παρασκευάσματα της μελέτης μας, βρήκαμε την ΕΠ σχεδόν στο μέσον του πλάτους του ΕΣ, δίνοντας έτσι τη δυνατότητα διατομής του σε απόλυτα ασφαλή άξονα (Cobb et al., 1995, Cobb et al., 1993).

Το άγκιστρο του αγκιστρωτού οστού έχει χαρακτηριστεί από τον Cobb ως εξαιρετικά χρήσιμο οδηγό σημείο στην ΕΔΚΣ (Cobb et al., 1995). Το άγκιστρο του αγκιστρωτού θεωρείται ως φυσικό όριο-φραγμός μην επιτρέποντας στο trocar να παρεκτραπεί ωλένια και να εισέλθει στο κανάλι του Guyon απειλώντας το ωλένιο νευραγγειακό στέλεχος. Ωστόσο, ο ίδιος ο Cobb και συν. (Cobb et al., 1995, Cobb et al., 1994b) σε συνδυασμό με νεότερη μελέτη του Onokawa και συν. σε πτωματικά παρασκευάσματα (Onokawa et al., 2002) έδειξαν ότι η ΩΑ συχνά βρίσκεται επιπολής ή ακόμα και ελαφρά κερκιδικά του άγκιστρου του αγκιστρωτού. Αυτή η διαπίστωση καταδεικνύει ενδεχόμενο κίνδυνο τραυματισμού της ΩΑ όταν περνάμε ελαφρά κερκιδικά

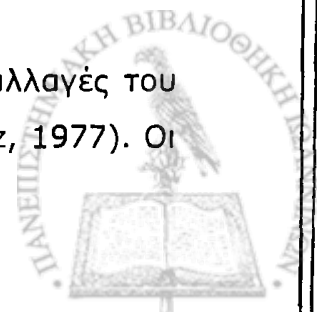


του αγκίστρου του αγκιστρωτού. Επίσης, ο Omokawa και συν. έδειξαν την ύπαρξη αδρού αγγειακού δικτύου εντός του ΕΣ εκτεινόμενο 3 με 10 mm από το άγκιστρο του αγκιστρωτού. Όπως έδειξαν ανατομικές μελέτες (Omokawa et al., 2002, Cobb et al., 1995) διατομή του ΕΣ 5 mm κερκιδικά του αγκίστρου, θεωρείται ασφαλής για την ΩΑ. Επίσης, ελαχιστοποιεί την μετεγχειρητική αιμορραγία από τρώση της αγγείωσης του ΕΣ. Κατά τη διάρκεια της παρούσας μελέτης επιβεβαιώσαμε ότι προσδιορίζοντας τις πύλες όπως προηγουμένως περιγράψαμε, ο άξονας διατομής του ΕΣ εκτείνεται πέραν των 5 mm κερκιδικά από το άγκιστρο του αγκιστρωτού, εξαλείφοντας ουσιαστικά τον κίνδυνο τρώσης της ΩΑ.

Το επιπολής παλαμιαίο τόξο (ΕΠΤ) βρέθηκε 16.3 mm (εύρος 10-18 mm) περιφερικά του άπω άκρου του ΕΣ. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν δημοσιευτεί στη βιβλιογραφία. Οι Omokawa (Omokawa et al., 2002) και Cobb (Cobb et al., 1995) αναφέρουν απόσταση 12 mm (εύρος 4-18 mm) και 12.5 mm (εύρος 2-26 mm), αντιστοίχως. Οι Rotman και Manske (Rotman and Manske, 1993) αναφέρουν ωστόσο, μέση απόσταση 4.8 mm (εύρος 3-6) το οποίο είναι αρκετά μικρότερο από τις υπόλοιπες μελέτες.

Προσοχή απαιτείται προκειμένου να διαπιστωθεί το άπω όριο του ΕΣ. Όπως περιέγραψε ο (Cobb et al., 1993), Ο ΈΣ σχηματίζεται από μια απονεύρωση μεταξύ των μυών του θέναρως και του οπισθέναρως. Αυτό καθιστά το περιφερικό του άκρο μη εύκολα προσδιοριζόμενο. Επίσης, δεν ξεκάθαρο βιβλιογραφικά το απαιτούμενο εύρος της διατομής στο άπω χείλος του ΕΣ στην ΕΔΚΣ. Διατομή εγγύς του χείλους ενέχει τον κίνδυνο μη πλήρους διατομής του, με αποτέλεσμα συχνές υποτροπές. Από την άλλη πλευρά διατομή του περιφερικότερα οδηγεί συχνά σε τρώση του επιπολής παλαμιαίου τόξου. Αναγνώριση λοιπόν του άπω ορίου του ΕΣ είναι ζωτικής σημασίας για την αποφυγή σοβαρών επιπλοκών κατά την διάρκεια της ΕΔΚΣ (Εικόνα 37). Σε όλα τα χέρια της μελέτης μας, βρήκαμε λιπώδη ιστό περιφερικά του άπω ορίου του ΕΣ και εγγύς του ΕΠΤ, συνήθως περιβάλλοντας το δεύτερο. Αναγνώριση του λιπώδους αυτού σώματος και προσδιορισμός του εγγύς ορίου του είναι χρήσιμο σημείο αποτρέποντας τραυματισμό του ΕΠΤ.

Σε παλαιότερες μελέτες έχουν περιγραφεί ανατομικές παραλλαγές του παλίνδρομου κινητικού κλάδου του ΜΝ (Siverthus et al., 1989, Lanz, 1977). Οι



περισσότερες των παραλλαγών αυτών αφορούν στο επίπεδο διαχωρισμού από το MN (Lanz, 1977). Στην παρούσα μελέτη βρήκαμε σε 4 περιπτώσεις τον διαχωρισμό να βρίσκεται κάτω από τον ΕΣ, ενώ σε 2 εξ αυτών ο κλάδος συνέχιζε την πορεία του δια του σώματος του ΕΣ. Παρόλα αυτά ο κίνδυνος τραυματισμού ήταν πολύ μικρός εκτός ίσως από μία περίπτωση. Σ' αυτήν την περίπτωση ο κινητικός κλάδος, ο οποίος βρέθηκε ακριβώς κάτω από το trocar, θα μπορούσε ίσως να τραυματιστεί αν το trocar δεν προωθούντο ακριβώς κάτω από τον ΕΣ και σε επαφή με την κάτω επιφάνειά του.

Όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως, σε 11 από τα 16 χέρια βρέθηκαν συμφύσεις κάτω από τον ΕΣ που τον συνέδεαν με τον θύλακο των καμπήρων μυών. Στην κλινική πράξη, αυτές οι συμφύσεις ενδέχεται να παρεμβληθούν στην ενδοσκοπική εικόνα και να παρεμποδίσουν τον άπειρο χειρουργό στην αναγνώριση των εγκαρσίων ινών του ΕΣ (Εικόνα 39). Αυτές οι ίνες πρέπει να ψηλαφηθούν προσεκτικά με το "probe" και να αναγνωριστούν διεγχειρητικά πριν την διατομή προκειμένου να επιβεβαιωθεί η σωστή θέση της κάνουλας και να αποκλειστεί το ενδεχόμενο προώθησής της εντός του καναλιού του Guyon. Τονίζουμε λοιπόν την αναγκαιότητα της απομάκρυνσης αυτών των συμφύσεων από το οπτικό μας πεδίο με τη χρήση του "probe". Είναι επίσης αναγκαίο όχι μόνο να δούμε τις εγκάρσιες ίνες του εγκαρσίου, αλλά και να τις ψηλαφίσουμε με το "probe" αισθανόμενοι το χαρακτηριστικό "washboard effect". Η αδυναμία αναγνώρισης και ψηλάφησης των εγκαρσίων ινών οφείλει να θορυβήσει το χειρουργό και η ενδοσκοπική διάνοιξη πρέπει άμεσα να εγκαταλειφτεί και να μετατραπεί σε ανοικτή (Cavallo et al., 2003).

Ο μικρός αριθμός των παρασκευασμένων χεριών είναι ενδεχομένως ένα αδύνατο σημείο της μελέτης μας. Ανατομικές παραλλαγές είναι πολύ πιθανότερο να παρατηρούνταν σε μεγαλύτερο αριθμό χεριών. Όμως ανατομικές παραλλαγές δεν βρέθηκαν κατά την παρασκευή, τουλάχιστον που να επηρεάζουν την ασφάλεια της επέμβασης. Παρατηρήσαμε μόνο την έλλειψη το ΜΠ σε δύο χέρια. Επίσης, η ηλικία των χεριών που χρησιμοποιήθηκαν ίσως αποτελεί ένα ακόμα αδύνατο σημείο. Ωστόσο, δεν υπάρχει καμία βιβλιογραφική αναφορά που να αναφέρει διαφορές στην ανατομία της περιοχής ή ακόμα στις μετεγχειρητικές επιπλοκές μεταξύ διαφορετικών ηλικιακών ομάδων.

Ο ΜΠ μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως οδηγό σημείο για τον προσδιορισμό της θέσης της ΕΠ. Μένοντας στο ωλένιο χείλος του ΜΠ διατηρούμε τον επιπολής παλαμιαίο κλάδο του ΜΝ σε ασφαλή απόσταση από την κάνουλα. Στην περίπτωση που ο ΜΠ δεν ανευρίσκεται (συγγενής έλλειψη), όπως συνέβη σε 2 από τα χέρια της μελέτης, απόσταση 16 mm κερκιδικά του κερκιδικού χείλους του πισοειδούς μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός. Σε αυτή η απόσταση η ΕΠ βρίσκεται κερκιδικά του κερκιδικού χείλους του καναλιού του Guyon (το οποίο βρίσκεται λιγότερο από 12 mm κερκιδικά του πισοειδούς) και ωλένια του επιπολής δερματικού κλάδου του ΜΝ (το οποίο βρίσκεται περισσότερο από 29 mm κερκιδικά του πισοειδούς). Ο ΕΠΚ βρίσκεται τουλάχιστον 10 mm περιφερικά του άνω ορίου του ΕΣ με λιπώδες σώμα πάντοτε παρεμβαλλόμενο μεταξύ αυτών. Αυτό το στοιχείο κάνει το "fat drop sign" χρήσιμο οδηγό για τον προσδιορισμό του περιφερικού χείλους του ΕΣ, κρατώντας την ΠΠ μακριά από το ΕΠΤ. Κατά τη διάρκεια της ενδοσκοπικής επέμβασης, κατά την επισκόπηση της κάτω επιφάνειας του ΕΣ, συναντούνται σχεδόν σταθερά συμφύσεις. Ο καθαρισμός της κάτω επιφάνειας του ΕΣ επιτρέπει την αναγνώριση των εγκαρσίων ινών πριν την διατομή του.

Συμπερασματικά, ακολουθώντας τις βασικές αρχές που παρουσιάζονται στην παρούσα μελέτη, μπορούμε να περιορίσουμε στο ελάχιστο την πιθανότητα τρώσης νευραγγειακών στελεχών κατά την ΕΔΚΣ. Οι ανατομικές μετρήσεις μας αναδεικνύουν αποστάσεις ασφαλείας από τα υλικά (trocar, κάνουλα, μαχαίρι) και τα νευραγγειακά στελέχη της περιοχής του καρπού κατά την διάρκεια της επέμβασης όταν αυτές οι βασικές αρχές ακολουθούνται πιστά.



Μελέτη ΙΙ



Συγκριτική μελέτη ασθενών χειρουργημένων με ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα και ασθενών με την ανοικτή μέθοδο

Εισαγωγή

Από την πρώτη διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα το 1946 ως σήμερα και για πολλά χρόνια μετά, η χειρουργική τεχνική παρέμεινε σχετικά σταθερή. Αρκετές παραλλαγές εμφανίζονταν κατά καιρούς, αλλά αφορούσαν κυρίως στο εύρος της χειρουργικής τομής ή στην καμπύλη της τομής που θα επέτρεπε την καλύτερη διερεύνηση της περιοχής. Ωστόσο, η βασική τεχνική ήταν ουσιαστικά η ίδια.

Μόλις το 1989 οι Chow (Chow, 1989) και Okutsu (Okutsu et al., 1989) παρουσιάζουν μια τελείως διαφορετική μέθοδο χειρουργικής προσέγγισης του συνδρόμου. Οι βασικές αρχές φυσικά της αντιμετώπισης παραμένουν οι ίδιες και έγκεινται στην διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου προκειμένου να αποσυμφορηθεί το μέσο νεύρο και να μειωθεί η ασκούμενη σε αυτό εξωτερική πίεση. Στις νέες αυτές μεθόδους εισάγονται οι έννοιες της ενδοσκοπικής χειρουργικής στην αντιμετώπιση του ΣΚΣ. Ο χειρουργός βλέπει πλέον την περιοχή του εγκαρσίου συνδέσμου μέσω ψηφιακής εικόνας και όχι άμεσα όπως με την συμβατική ανοικτή μέθοδο. Τα χειρουργικά εργαλεία που χρησιμοποιούνται πλέον είναι τελείως διαφορετικά και περιλαμβάνουν, την οπτική, την πηγή ψυχρού φωτός και την οθόνη προβολής της ενδοσκοπικής εικόνας. (Εικόνα 40) Αργότερα ακολούθησαν και άλλες μέθοδοι ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα, αποτελώντας ουσιαστικά παραλλαγές της μεθόδου του Chow. Η περιγραφή των μεθόδων αυτών έχει παρουσιαστεί σε προηγούμενο κεφάλαιο του παρόντος συγγράμματος και δεν θα αναλυθεί περαιτέρω εδώ.

Η ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα αποτέλεσε έκτοτε αντικείμενο εκτεταμένης συζήτησης και αντιπαράθεσης τόσο στην βιβλιογραφία, όσο και στις επιστημονικές συναντήσεις και συνέδρια.



Προσέλκυσε πολλούς φίλους οι οποίοι υιοθέτησαν την μέθοδο και με φανατισμό την υπερασπίζονταν, αλλά και πολλούς εξίσου φανατικούς εχθρούς.



Εικόνα 40: Εικόνα αρθροσκοπικού πύργου με οθόνη, οπτική και κάμερα, εξοπλισμός απαραίτητος για τη διενέργεια της ενδοσκοπικής διάνοιξης του ΣΚΣ

Τα επιχειρήματα αυτών που υπερασπίζονται την μέθοδο στηρίζονται κυρίως στην μικρότερη χειρουργική τομή συγκριτικά με την ανοικτή διάνοιξη του εγκάρσιου συνδέσμου. Η μικρότερη ουλή σύμφωνα με τους υποστηρικτές της μεθόδου, παρέχει αφενός καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα, αφετέρου μικρότερη μετεγχειρητική νοσηρότητα. Μειώνεται ο μετεγχειρητικός πόνος και μειώνεται το διάστημα αποθεραπείας. Αυτό σχετίζεται και με το γεγονός ότι δεν τέμνεται το υπερκείμενο του εγκάρσιου συνδέσμου δέρμα και ο υποδόριος ιστός. Έτσι, παραμένουν ανέπαφα τα αισθητικά νεύρα που νευρώνουν την περιοχή. Η διατομή αυτών, αφενός προκαλεί αυξημένο μετεγχειρητικό πόνο, αφετέρου, οδηγεί πολλές φορές σε επώδυνα νευρώματα. Επίσης, συχνά καταλείπετε ελαφρά υπαισθησία πέριξ της ουλής εξαιτίας της διατομής αυτών των νεύρων. Κατά την ΕΔΚΣ τέμνεται μόνο ο εγκάρσιος σύνδεσμος και όχι πέριξ αυτού ιστοί. Κατ' αυτό τον τρόπο επίσης μειώνεται το ενδεχόμενο μετεγχειρητικής αιμορραγίας ή αιματώματος. Επίσης, το ενδεχόμενο μετεγχειρητικής φλεγμονής είναι θεωρητικά μικρότερο, καθώς μειώνεται το

μήκος της τομής και η έκθεση των υποκείμενων ιστών στο εξωτερικό περιβάλλον.

Η περιοχή της μετεγχειρητικής ουλής είναι εκτεθειμένη σε συχνή επαφή με το εξωτερικό περιβάλλον. Αρκετά συχνά ασκείται εξωτερική πίεση ή τριβή πχ κατά την οδήγηση ποδηλάτου, κατά το άνοιγμα πόρτας, οδήγηση αυτοκινήτου, άρση βάρους, στήριξη σώματος σε τραπέζι κλπ. Ενδεχομένως λοιπόν να αυξάνει ο κίνδυνος υπερτροφικής – επώδυνης ουλής μετά την ΑΔΚΣ εξαιτίας της συχνής πίεσης στην περιοχή.

Από την άλλη, σύμφωνα με τους υπερασπιστές της ΑΔΚΣ, η ανοικτή μέθοδος παρέχει πλήρη ασφάλεια και περιορίζει στο ελάχιστο τον διεγχειρητικό τραυματισμό ευγενών ανατομικών στοιχείων. Θεωρείται λοιπόν πως η διατομή του ΕΣ υπό άμεση όραση διαφυλάσσει από τέτοιου είδους επιπλοκές. Επίσης, καθίσταται δυνατή η διεγχειρητική διερεύνηση του τραύματος. Επιτρέπεται έτσι η ανεύρεση ανατομικών παραλλαγών που θα εξέθεταν σε κίνδυνο μετεγχειρητικών τραυματισμών με την ΕΔΚΣ. Επιπρόσθετα, επιτρέπεται η διερεύνηση παραγόντων εξωτερικής πίεσης του ΜΝ πχ από όγκους ή ανευρύσματα που απαιτούν τροποποίηση του χειρουργικού πλάνου. Μειώνονται έτσι οι κίνδυνοι τραυματισμού του ΜΝ ή άλλων ανατομικών στοιχείων εξαιτίας της «τυφλής» διατομής του ΕΣ κατά την ΕΔΚΣ. Επιτρέπεται τέλος η επισκόπηση της κατάστασης του ΜΝ και η νευρόλυση αν αυτό θεωρηθεί απαραίτητο. Δίνεται η δυνατότητα διεγχειρητικής αιμόστασης, μειώνοντας το ενδεχόμενο μετεγχειρητικού αιματώματος.

Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Η σύγκριση των διαφόρων μεθόδων της διάνοιξης του ΚΣ και κυρίως της ανοιχτής και ενδοσκοπικής διάνοιξης έχει απασχολήσει σε αρκετά μεγάλο βαθμό τη διεθνή βιβλιογραφία. Οι μελέτες ωστόσο είναι ετερογενείς και τις περισσότερες φορές μη άμεσα συγκρίσιμες μεταξύ τους. Μεγάλος αριθμός αυτών αναφέρεται στα αποτελέσματα των διαφόρων τεχνικών ή

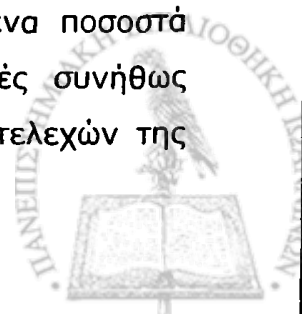


τροποποιήσεων αυτών, ενώ οι αμιγώς συγκριτικές μελέτες συγκρίνουν μια πληθώρα διαφορετικών μεθόδων.

Έτσι, πολλές από τις μελέτες που δημοσιεύονται και που θα αναφερθούν στην συνέχεια δεν αφορούν άμεσα στην τεχνική με δύο πύλες του Chow, αλλά άλλες ενδοσκοπικές τεχνικές όπως αυτή του Agee (Scholten et al., 2007). Συγκεκριμένα, από τις 20 πρωτογενείς δημοσιευμένες μελέτες που συγκρίνουν την ενδοσκοπική με την ανοικτή διάνοιξη, οι 8 αφορούν στην ΕΔΚΣ με την τεχνική του Chow (Atroshi et al., 2006, Brown et al., 1993, Dumontier et al., 1995, Erdmann, 1994, Jacobsen and Rahme, 1996, Macdermid et al., 2003, Rab et al., 2006, Wong et al., 2003), ενώ και από αυτές, οι 2 συγκρίνουν με τροποποιημένη ανοικτή διάνοιξη και όχι με την κλασική ανοικτή τεχνική (Rab et al., 2006, Wong et al., 2003). Δεν είναι απολύτως σαφές ότι τα αποτελέσματα των υπολοίπων μελετών, πλην των 6, μπορούν να χρησιμοποιηθούν για εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων και για την τεχνική του Chow, ωστόσο είναι μια πρακτική που συχνά χρησιμοποιείται στη σχετική βιβλιογραφία. Επίσης ένας μικρός μόνο αριθμός όλων αυτών των μελετών αφορά σε αυστηρά τυχαιοποιημένες μελέτες, αφενός εξαιτίας λανθασμένου αρχικού σχεδιασμού, αφετέρου εξαιτίας αντικειμενικών δυσκολιών που προέκυψαν στη συνέχεια (Atroshi et al., 2006).

Οι αρχικές επιφυλάξεις σχετικά με την εφαρμογή της ενδοσκόπησης στο ΣΚΣ έγκειτο κυρίως στο ενδεχόμενο αυξημένων και σοβαρών επιπλοκών. Έτσι, αρκετές δημοσιεύσεις αναλύουν τα ποσοστά επιπλοκών και συγκρίνουν συνήθως με την κλασική ανοικτή μέθοδο που αποτελεί ακόμα και σήμερα το "gold standard" στην χειρουργική αντιμετώπιση του ΣΚΣ. Αξίζει να αναφερθεί το γεγονός ότι, αν και η ΕΔΚΣ περιγράφεται μόλις το 1993, από το 1966 και μετά, στη βιβλιογραφία αναφέρονται διπλάσιος αριθμός επιπλοκών μετά από ΕΔΚΣ, από ότι μετά από ΑΔΚΣ. Αυτό βέβαια δεν αποτυπώνει τον μεγαλύτερο κίνδυνο της ΕΔΚΣ, αλλά το μεγαλύτερο ενδιαφέρον στην διαπίστωση και καταμέτρηση των επιπλοκών της «νέας» μεθόδου (Benson et al., 2006).

Σε αρκετές από αυτές τις μελέτες, ιδιαίτερα στα πρώτα χρόνια της εφαρμογής της ενδοσκόπησης στο ΣΚΣ, ανευρίσκονταν αυξημένα ποσοστά διεγχειρητικών επιπλοκών έναντι της ανοικτής μεθόδου. Αυτές συνήθως αφορούσαν σε διεγχειρητικούς τραυματισμούς νευραγγειακών στελεχών της



περιοχής του ΚΣ, ή των τενόντων των καμπτήρων μυών (Boeckstyns and Sorensen, 1999, Bozentka and Osterman, 1995). Αυτό στη συνέχεια αποδόθηκε σε μεγάλο βαθμό στην απειρία των πρώτων ετών και στην έλλειψη επαρκούς εκπαίδευσης των χειρουργών. Διατυπώθηκε λοιπόν η άποψη ότι η ΕΔΚΣ απαιτεί σαφώς περισσότερη εκπαίδευση και η καμπύλη εκμάθησης είναι σαφώς πιο απαιτητική από ότι στην ανοικτή μέθοδο. Θεωρήθηκε αναγκαίο πριν την εφαρμογή στην κλινική πράξη να προηγηθεί εκπαίδευση σε πτωματικά παρασκευάσματα προκειμένου να αποκτηθεί η σχετική εμπειρία και να αποφευχθούν λάθη που θα οδηγήσουν σε σοβαρές επιπλοκές (Makowiec et al., 2002).

Παράλληλα, στην πορεία του χρόνου αναπτύχθηκαν τεχνικές και τροποποιήσεις που μείωναν το κίνδυνο επιπλοκών (Parageorgiou et al., 1998). Κλασικό παράδειγμα αποτελεί η ενδοθυλακική τεχνική την οποία περιέγραψε αρχικά ο Chow και την οποία στη συνέχεια και ο ίδιος ο Chow αναίρεσε μετά από διαπίστωση ιδιαίτερα αυξημένου ποσοστού επιπλοκών (Nagle et al., 1996, Chow, 1999). Τα ποσοστά επιπλοκών ήταν ιδιαίτερα αυξημένα, φτάνοντας ακόμα και το 35%, δημιουργώντας αρχικά μια δικαιολογημένη επιφυλακτικότητα για την ίδια την ενδοσκοπική διάνοιξη (Erdmann, 1994). Έτσι, σήμερα η προσπέλαση γίνεται εκτός του θυλάκου των καμπτήρων, μεταξύ αυτού και του ΕΣ, παρέχοντας μεγαλύτερα περιθώρια ασφάλειας. Πρέπει όμως να επισημανθεί ότι και οι μετέπειτα μελέτες που δεν έλαβαν υπόψη τους την παραπάνω εξέλιξη και δεν αφείρεσαν ή δεν διαχώρισαν στα αποτελέσματά τους τις περιπτώσεις διαθυλακικής προσπέλασης, παρουσιάζουν ιδιαίτερα αυξημένο ποσοστό επιπλοκών μη ανταποκρινόμενο στην σύγχρονη εξωθυλακική τεχνική.

Περισσότερο σύγχρονες μελέτες με μεγάλους αριθμούς ασθενών και από έμπειρους πλέον χειρουργούς, αποδίδουν συγκρίσιμα ποσοστά επιπλοκών μεταξύ της ενδοσκοπικής και ανοικτής μεθόδου, με ποσοστά που διατηρούνται πάντα σε πολύ χαμηλά επίπεδα, μην υπερβαίνοντας το 0.5% (Benson et al., 2006, Palmer et al., 1993, Palmer and Toivonen, 1999, Dumontier et al., 1995). Η μεγαλύτερη σχετική μετά-ανάλυση χρησιμοποιεί 54 μελέτες, έχει παρουσιαστεί από τους Boeckstyns και Sorensen, και αναλύει 9516 ασθενείς με ΕΔΚΣ και 1203 με ΑΔΚΣ, δίνοντας ποσοστά επιπλοκών 0,3 και 0,2%

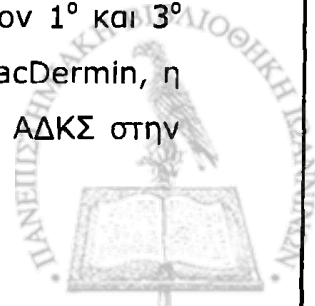


αντίστοιχα. Ωστόσο, προσωρινά νευρολογικά προβλήματα εμφανίστηκαν συχνότερα στην ΕΔΚΣ. (Boeckstyns and Sorensen, 1999).

Όσον αφορά στην αποκατάσταση μετά από την χειρουργική διάνοιξη του ΕΣ, έχει μελετηθεί μια σειρά παραμέτρων και πώς αυτοί εξελίσσονται στο χρόνο μετά την χειρουργική αντιμετώπιση. Όπως αναφέρθηκε και προηγούμενα, η ΕΔΚΣ θεωρήθηκε ότι παρέχει μικρότερη μετεγχειρητική νοσηρότητα με μικρότερο μετεγχειρητικό πόνο και γρηγορότερη αποκατάσταση έναντι της ΑΔΚΣ (Agee et al., 1992).

Σε πρόσφατη τυχαίοποιημένη μελέτη τους ο Atroshi και συν. συνέκριναν την ΑΔΚΣ με την ΕΔΚΣ με την τεχνική του Chow (Atroshi et al., 2006). Εστίασαν στην εκτίμηση και παρακολούθηση του πόνου μετεγχειρητικά καθώς και στην διάρκεια της αποχής από την εργασία. Βρήκαν μικρή υπεροχή της ενδοσκοπικής διάνοιξης τους 3 πρώτους μήνες όσον αφορά στον πόνο και τον περιορισμό στις δραστηριότητες. Μετά τους 3 μήνες όμως, τα αποτελέσματα ήταν απολύτως συγκρίσιμα. Αυτό αποτυπώνεται και από το FSS το οποίο παρουσίασε μεγαλύτερη βελτίωση στην ΕΔΚΣ για τις 3 πρώτες εβδομάδες, στη συνέχεια όμως οι διαφορές ήταν στατιστικά μη σημαντικές. Παρόμοια ευρήματα βρήκε και ο MacDermin, με επιδείνωση των συμπτωμάτων για την ΑΔΚΣ μέχρι και 6 εβδομάδες μετά το χείρουργείο, αντίθετα με την ΕΔΚΣ όπου έχουμε βελτίωση από την 1^η μετεγχειρητική εβδομάδα. Τα ευρήματα συγκλίνουν και για τις δύο μεθόδους, 12 εβδομάδες μετά την διάνοιξη του ΕΣ, οπότε πλέον δεν ανευρίσκονται στατιστικά σημαντικές διαφορές (Macdermid et al., 2003). Ο Dumontier δεν βρήκε διαφορές στον πόνο ή τις παραισθησίες, τουλάχιστον στους 3 πρώτους μήνες μετά το χειρουργείο (Dumontier et al., 1995).

Στην μελέτη του Atroshi, η δύναμη δραγμού, βρέθηκε να μειώνεται μετεγχειρητικά και στις δύο ομάδες ασθενών. Επανέρχεται στα προεγχειρητικά επίπεδα τον 3^ο μετεγχειρητικό μήνα, τόσο στην ομάδα της ΕΔΚΣ όσο και της ΑΔΚΣ. Υπήρχε όμως τάση μικρότερης μείωσης της μετεγχειρητικά στην ομάδα της ΕΔΚΣ (Atroshi et al., 2006). Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα του Dumontier, με καλύτερη αποκατάσταση της δύναμης δραγμού στον 1^ο και 3^ο μήνα για την ΕΔΚΣ (Dumontier et al., 1995). Σύμφωνα με τον MacDermin, η δύναμη δραγμού ήταν στατιστικά μικρότερη για τους ασθενείς με ΑΔΚΣ στην



πρώτη και 6^η μετεγχειρητική εβδομάδα, με εξίσωση των αποτελεσμάτων τον 4^ο μήνα από το χειρουργείο (Macdermid et al., 2003). Μικρότερες είναι οι διαφορές που παρατηρούνται όσον αφορά στις άλλες παραμέτρους δύναμης, όπως η "pinch strength" (δύναμη λεπτής σύλληψης) και η "key pinch" (δοκιμασία κλειδιού), με αποκατάσταση που, όπου μετρήθηκε, δεν διαφέρει ιδιαίτερα μεταξύ ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ (Macdermid et al., 2003).

- Οι αισθητικές διαταραχές του ΣΚΣ σύμφωνα με τις περισσότερες μελέτες ακολουθούν το ίδιο μοντέλο αποκατάστασης τόσο στην ΑΔΚΣ όσο και στην ΕΔΚΣ. Έτσι, οι υποκειμενικές ενοχλήσεις (αιμωδίες, παραισθησίες) μετρούμενες με ερωτηματολόγια (Symptom Severity Scale, SF-12), φαίνεται να υποχωρούν σταδιακά, σχεδόν άμεσα μετά το χειρουργείο και σταθεροποιούνται περίπου στις 6 εβδομάδες με 3 μήνες (Macdermid et al., 2003, Jacobsen and Rahme, 1996). Παρόμοια εικόνα παρατηρείται και στις αντικειμενικές μετρήσεις της αισθητικότητας ('two point discrimination test', 'Semmes-Weinstein monofilament') (Macdermid et al., 2003).

Το κόστος είναι επίσης μια παράμετρος που συχνά λαμβάνεται υπόψη στη βιβλιογραφία καθώς αποτελεί μια σαφή διαφορά μεταξύ της ΑΔΚΣ και των ενδοσκοπικών τεχνικών (Vasen et al., 1999). Σαφώς το κόστος της ΕΔΚΣ υπερβαίνει κατά πολύ αυτό της ΑΔΚΣ. Σύμφωνα με την μελέτη του Atroshi αλλά και των Lorgelly και συν., το κέρδος για τον ασθενή από με την ΕΔΚΣ περιορίζεται κυρίως στην γρηγορότερη υποχώρηση του πόνου. Η διαφορά ωστόσο είναι μικρή, και σύμφωνα με τους συγγραφείς δεν δικαιολογεί το αυξημένο κόστος της μεθόδου και την πραγματοποίηση αυτής (Atroshi et al., 2006, Lorgelly et al., 2005).

Στην μελέτη του Atroshi δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο τεχνικών, όσον αφορά στην αποχή από την εργασία. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάζονται στην μελέτη των MacDermin και συν. (Macdermid et al., 2003) ή αυτές των Jacobsen και Rahme (Jacobsen and Rahme, 1996) και του Dumontier (Dumontier et al., 1995).

Μια σειρά μελετών ωστόσο αποδίδουν στην ΕΔΚΣ γρηγορότερη επάνοδο στην εργασία. Στην πολυκεντρική μελέτη του Agee, μόλις το 1992, οι ασθενείς με ΕΔΚΣ επέστρεψαν πολύ γρηγορότερα στην εργασία τους, 21,5 ημέρες νωρίτερα από τους ασθενείς με ΑΔΚΣ. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάζονται



και από τους Sennwald και Benedetti αλλά και από τον Trumble, χρησιμοποιώντας όμως κι αυτοί όπως και ο Agee, την τεχνική με μία πύλη (Sennwald and Benedetti, 1995, Trumble et al., 2002), καθώς επίσης και από τον Erdmann και τον Brown (Erdmann, 1994, Brown et al., 1993). Σύμφωνα με αυτά τα αποτελέσματα, το αυξημένο κόστος της χειρουργικής επέμβασης στην ΕΔΚΣ αντισταθμίζεται τελικά για τις ασφαλιστικές εταιρίες και τους εργοδότες από την μειωμένη αποχή από την εργασία (Brown et al., 1993, Agee et al., 1992, Saw et al., 2003).

Όσον αφορά στο τελικό αποτέλεσμα και παράγοντες όπως η ευαισθησία του τραύματος ή το "pillar pain", λίγα στοιχεία υπάρχουν από τις προαναφερθείσες συγκριτικές μελέτες. Μεμονωμένα και συνήθως μη συγκρίσιμα στοιχεία ανευρίσκονται κυρίως από σειρές περιπτώσεων και όχι από συγκριτικές μελέτες. Ακόμα και σε αυτές τις περιπτώσεις όμως, ο αριθμός των περιπτώσεων αυτών είναι μικρός και δεν προσφέρεται για γενικά και ασφαλή συμπεράσματα. Στην μελέτη ωστόσο του Brown βρίσκεται μεγαλύτερη ευαισθησία της ουλής στους ασθενείς με ΑΔΚΣ την 12^η μετεγχειρητική εβδομάδα (Brown et al., 1993).

Τέλος, όσον αφορά στο ποσοστό των υποτροπών επίσης λίγα στοιχεία υπάρχουν στη βιβλιογραφία από άμεσα συγκριτικές μελέτες. Γενικά, αναφέρεται ποσοστό υποτροπών που φτάνει το 7% στην ΕΔΚΣ (Concannon et al., 2000). Παράλληλα όμως, αναφέρεται ποσοστό υποτροπών μετά από ΑΔΚΣ που φτάνει το 12% (Botte et al., 1996)



Σκοπός της μελέτης

Συνοπτικά, σκοπός της μελέτης είναι η σύγκριση της ΑΔΚΣ με την ΕΔΚΣ σύμφωνα με την μέθοδο των δύο πυλών του Chow. Ποιο συγκεκριμένα η σύγκριση των αποτελεσμάτων μετά την χειρουργική αποκατάσταση και η εξέλιξη αυτών στην πορεία του χρόνου. Σκοπός είναι η αναζήτηση ενδεχομένων διαφορών στην αποκατάσταση μετά το χειρουργείο τόσο όσον αφορά στην θεραπεία της νόσου και στην υποχώρηση των συμπτωμάτων, όσο και στην μετεγχειρητική νοσηρότητα.

Η σύγκριση περιλαμβάνει τόσο την αντικειμενική αξιολόγηση των ασθενών όσο και την υποκειμενική αξιολόγηση των συμπτωμάτων από τους ίδιους τους ασθενείς. Περιλαμβάνει επίσης τα διάφορα στάδια της αποκατάστασης, τόσο το άμεσα μετεγχειρητικό, λίγες μόλις ημέρες μετά το χειρουργείο, όσο και το απώτερο, ένα χρόνο περίπου μετά την χειρουργική διάνοιξη του εγκαρσίου συνδέσμου.

Η αντικειμενική αξιολόγηση περιλαμβάνει τα ηλεκτρομυογραφικά ευρήματα τόσο προεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά ένα χρόνο μετά το χειρουργείο, όσο και την μυϊκή δραστηριότητα και την αισθητική αποκατάσταση στο διάστημα αυτό.

Καταγράφονται επίσης τόσο οι μετεγχειρητικές ενοχλήσεις, όσο και ενδεχόμενες επιπλοκές καθώς και ενδεχόμενη υποτροπή ή επανεπέμβαση.

Το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε κατά την επίτευξη του σκοπού της μελέτης, αναλύεται λεπτομερέστερα στη συνέχεια.



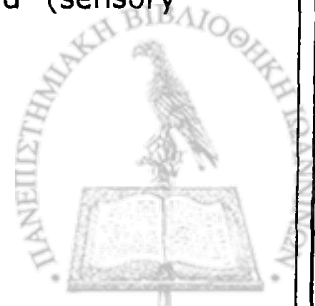
ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

Ασθενείς

Η μελέτη περιλαμβάνει 72 ασθενείς που προσήλθαν για χειρουργική αποκατάσταση συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα. Οι 35 από αυτούς χειρουργήθηκαν με την συμβατική ανοικτή μέθοδο, ενώ οι 37 με την ενδοσκοπική μέθοδο με τη χρήση δύο πυλών, όπως αυτή περιγράφηκε από τον Chow (Chow, 1989).

Τα κριτήρια επιλογής για την μελέτη ήταν ασθενείς με κλινική εικόνα συμβατή με σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα η οποία όμως απαραίτητα επιβεβαιώθηκε με ηλεκτροφυσιολογικό έλεγχο. Τα συμπτώματα ελέγχθηκαν ως κλασικά ή πιθανά για ΣΚΣ σύμφωνα με τα διαγνωστικά κριτήρια του διαγράμματος του Katz (Katz and Stirrat, 1990). Η ηλικία των ασθενών ήταν 26-82 έτη, με διάρκεια υποκειμενικών συμπτωμάτων άνω των 3 μηνών. Απαραίτητη προϋπόθεση για να συμπεριληφθούν στην μελέτη ήταν η προηγηθείσα συντηρητική αντιμετώπιση τουλάχιστον για διάστημα 8 εβδομάδων με περιορισμό δραστηριοτήτων ή νάρθηκοποίηση και φαρμακευτική αγωγή, χωρίς όμως υποχώρηση των συμπτωμάτων (Atroshi et al., 2006).

Ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος ήταν απαραίτητος για την επιβεβαίωση της κλινικής διάγνωσης. Απαραίτητο επίσης, να έλαβε χώρα τον τελευταίο μήνα προ του χειρουργείου. Τα αποτελέσματα τού ελέγχου έπρεπε να είναι σαφή για την διάγνωση ΣΚΣ, δείχνοντας σαφή νευροπάθεια του MN στο ύψος του καρπιαίου σωλήνα και χωρίς άλλες συνυπάρχουσες βλάβες είτε από το ίδιο το MN σε άλλο ύψος του είτε από άλλα νεύρα του άκρου. Συγκεκριμένα, θα έπρεπε να έχουμε λανθάνοντα χρόνο άπω κινητικού δυναμικού (distal motor latency) ≥ 4.5 milliseconds, λανθάνοντα χρόνο αισθητικού δυναμικού μεταξύ καρπού και δακτύλου (wrist-digit sensory latency) ≥ 3.5 milliseconds, ή ταχύτητα αισθητικής αγωγής στο τμήμα του καρπιαίου σωλήνα (sensory conduction velocity) < 40 m/s (Ubogu and Benatar, 2006).



Αποκλείστηκαν οι ασθενείς με συνυπάρχουσες παθήσεις που ενδεχομένως με οποιοδήποτε τρόπο θα επηρέαζαν την κλινική εικόνα ή την αποτελεσματικότητα του χειρουργείου. Έτσι, αποκλείστηκαν οι ασθενείς με ρευματοπάθεια, εκφυλιστική αρθροπάθεια της πηχεοκαρπικής, ή επίσης trigger finger ή νόσο Dupuytren. Ο αποκλεισμός αυτών των ασθενών έγινε και σε περιπτώσεις όπου η συνυπάρχουσα πάθηση διαγνώστηκε και αργότερα από το χειρουργείο, μέχρι τη στιγμή της τελικής αξιολόγησης του από τον εξεταστή. Επίσης, αποκλείστηκαν όσοι έπασχαν από αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη (είτε με ινσουλινοθεραπεία), αρρυθμιστη θυρεοειδοπάθεια ή βρίσκονταν σε εγκυμοσύνη. Τέλος, αποκλείστηκαν από την μελέτη περιπτώσεις με ενδεχομένως διαταραγμένη την ανατομία της περιοχής του καρπιαίου σωλήνα. Έτσι, αποκλείστηκαν ασθενείς με προϋπάρχον τραύμα στην περιοχή ή ασθενείς που είχαν ξαναυποβληθεί σε διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα ή άλλη επέμβαση στο πάσχον χέρι στο παρελθόν.

Οι χειρουργοί που πραγματοποίησαν τις επεμβάσεις ήταν συνολικά τρεις. Οι δύο πραγματοποίησαν τις επεμβάσεις ανοικτής διάνοιξης του σωλήνα ενώ ο ένας την ενδοσκοπική διάνοιξη. Η επιλογή της μεθόδου χειρουργικής αντιμετώπισης έγινε με βάση την επιθυμία του ασθενούς. Όσοι επισκέφτηκαν τον χειρουργό ΓΑ υποβλήθηκαν σε ενδοσκοπική διάνοιξη, ενώ όσοι απευθύνθηκαν στους ΞΘ και ΜΓ υποβλήθηκαν σε ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα.

Οι ασθενείς ενημερώνονταν πριν από το χειρουργείο για την μελέτη και για το ακολουθούμενο πρωτόκολλο και ζητήθηκε η συμμετοχή τους σε αυτήν.

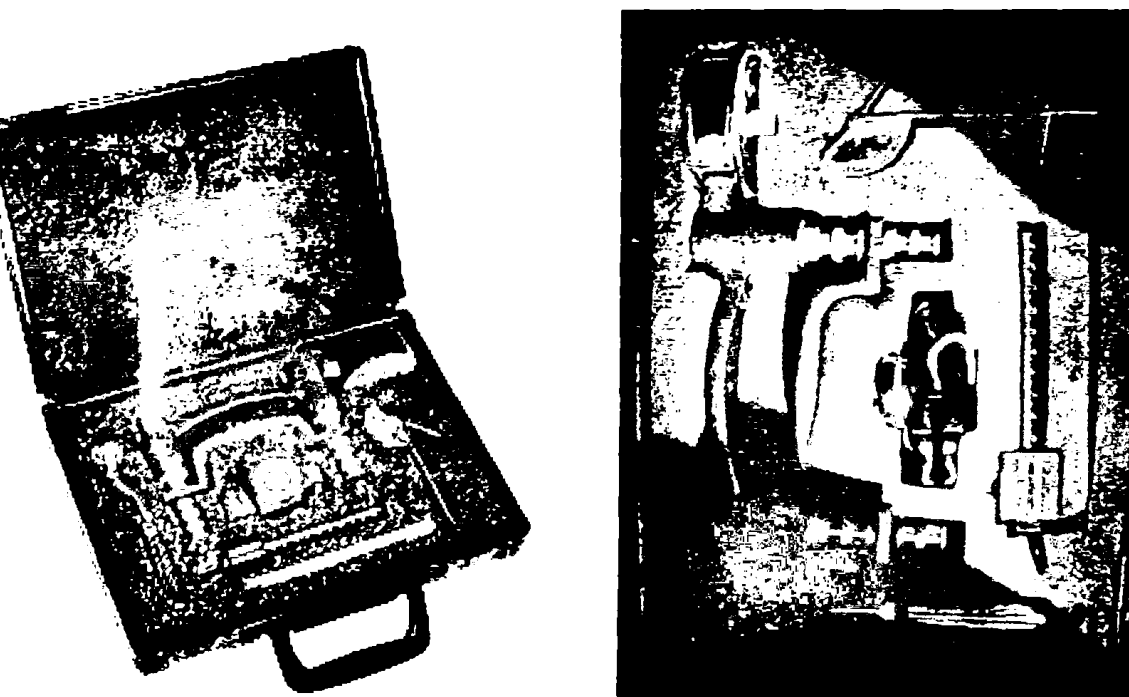
Οι μετρήσεις που περιελήφθησαν στο πρωτόκολλο αφορούν πέραν των ηλεκτροφυσιολογικών μετρήσεων, κλινικές μετρήσεις καθώς και υποκειμενικές με την βοήθεια ερωτηματολογίων που συμπλήρωσαν οι ασθενείς. Οι πρώτες μετρήσεις έγιναν άμεσα προ του χειρουργείου σύμφωνα με τα παρακάτω κεφάλαια, ενώ και το πρωτόκολλο της παρακολούθησης αναφέρεται αναλυτικότερα παρακάτω.



Κλινικές μετρήσεις

Κατά την αξιολόγηση της κλινικής εικόνας, η περιγραφή της οποίας ακολουθεί, εξετάζονται και καταγράφονται τα αποτελέσματα και από τα δύο άκρα ανεξάρτητα από ποιο παρουσιάζεται κλινικά ή ηλεκτρομυογραφικά σύνδρομο καρπιαίου σωλήνα και ανεξάρτητα με το ποιο θα χειρουργηθεί.

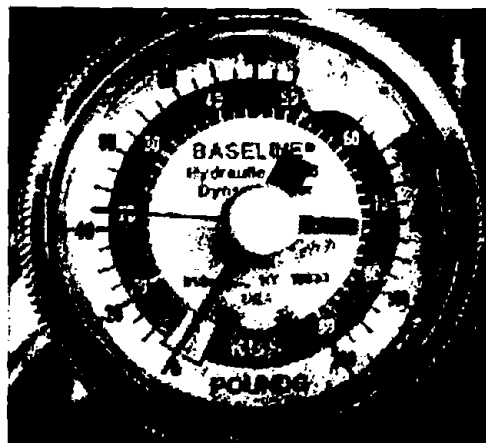
Η αντικειμενοποίηση της κλινικής εικόνας ξεκινάει με την αξιολόγηση του εύρους κίνησης της πηχεοκαρπικής και των δακτύλων. Επί περιορισμού του εύρους κίνησης, αυτό μετρείται και καταγράφεται.



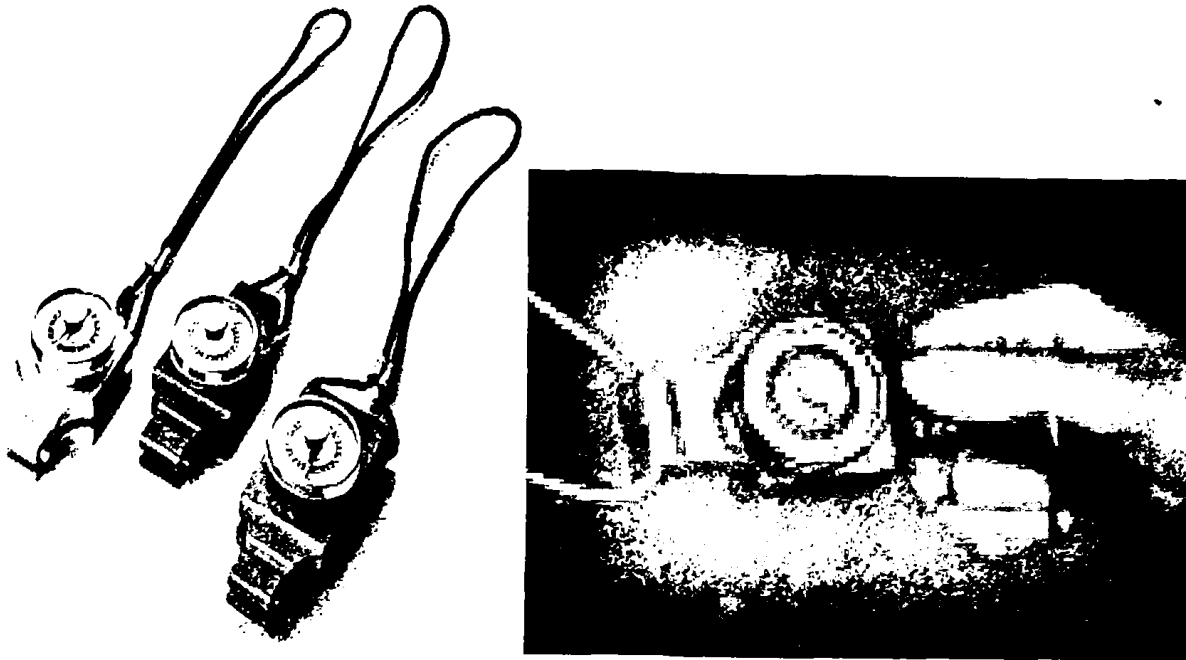
Εικόνα 41: Baseline 7-piece Hand Evaluation Set της Baseline®

Στη συνέχεια αξιολογείται το Tinell sign όπως αυτό περιγράφηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται ώσπου να θερμοποιηθεί το αποτέλεσμα ώστε να μειωθεί το ενδεχόμενο ψευδώς θετικών ή αρνητικών αποτελεσμάτων.

Ακολουθούν οι κλινικές μετρήσεις οι οποίες πραγματοποιούνται με τη βοήθεια του 'Baseline 7-piece Hand Evaluation Set' της Baseline® (Εικόνα 41). Το σετ περιλαμβάνει ένα υδραυλικό βαθμονομημένο δυναμόμετρο μέτρησης δραγμού (τύπου Jamar) (Baseline Hydraulic Digital Grip Hand Dynamometer- 300 lb), έναν μετρητή δύναμης σύλληψης (δύναμη λεπτής σύλληψης, δοκιμασία κλειδιού) (B&L Pinch Gauge 0-60 lbs. in 2 lb. increments) και έναν μετρητή αισθητικής διακριτικότητας για το 2-point discrimination test (2-point discriminator with 3rd point). Επίσης, περιλαμβάνει ένα μεταλλικό γωνιόμετρο, έναν οδοντωτό τροχό μέτρησης αισθητικής ικανότητας (Wartenburg Pinwheel), έναν μετρητή περιφέρειας δακτύλου (Finger Circumference Gauge) και ένα μετρητή κινητικότητας δακτύλου (Functional Finger Motion Gauge).



Εικόνα 42: Δυναμόμετρο μέτρησης δύναμης δραγμού (grip strength)



Εικόνα 43: Μετρητής key pinch και pinch strength (δύναμης λεπτής σύλληψης και δοκιμασίας κλειδιού)

Αρχικά μετριέται η δύναμη δραγμού (grip strength) με το δυναμόμετρο τύπου Jamar. Ο ασθενής κρατά το δυναμόμετρο και στη συνέχεια προσπαθεί ασκώντας όλη του την δύναμη να σφίξει την γροθιά του (Εικόνα 42). Ρυθμίζεται η λαβή ανάλογα με το μέγεθος της γροθιάς του ασθενούς, ώστε να αισθάνεται άνετα στη σύλληψή του. Αφού του εξηγηθεί η διαδικασία, προτρέπεται να το δοκιμάσει και να εξοικειωθεί με αυτό. Στη συνέχεια γίνονται οι μετρήσεις. Καταγράφονται συνολικά πέντε μετρήσεις με μεσοδιάστημα λίγων δευτερολέπτων. Λαμβάνεται υπόψη ο μέσος όρος των μετρήσεων αυτών.

Στη συνέχεια, γίνεται η μέτρηση της δοκιμασίας κλειδιού. Η σύλληψη γίνεται μεταξύ του αντίχειρα και του δείκτη και συγκεκριμένα μεταξύ της ραγάδας του αντίχειρα και της κερκιδικής επιφάνειας του δείκτη (Εικόνα 43). Ακολουθείται κι εδώ η ίδια διαδικασία εξοικίωσης του ασθενή όπως προηγουμένως και ακολουθούν 5 μετρήσεις της μέγιστης εφαρμοζόμενης δύναμης. Ο μέσος όρος αυτών θα ληφθεί υπόψη.

Η δύναμη λεπτής σύλληψης μετριέται με την ίδια συσκευή όπως και προηγουμένως, μόνο που εδώ η σύλληψη θα γίνει μεταξύ της ραγάδας του

αντείχειρα και της ραγάδας του δείκτη. Η ίδια διαδικασία ακολουθείται κι εδώ για τις μετρήσεις, ενώ και εδώ γίνονται συνολικά 5 εκ των οποίων λαμβάνεται ο μέσος όρος.

Ακολουθεί το τεστ διακριτικής αισθητικής ικανότητας (two point discrimination test). Σκοπός είναι η μέτρηση της ικανότητας του ασθενούς να διακρίνει δύο ερεθίσματα που βρίσκονται σε κοντινή απόσταση μεταξύ τους. Με το εργαλείο μέτρησης η απόσταση μεταξύ των δύο αιχμών ερεθισμού του δέρματος προοδευτικά μικραίνει. Έτσι, ενώ αρχικά ο ασθενής αντιλαμβάνεται ξεχωριστά τα δύο ερεθίσματα, από κάποιο σημείο και μετά τα αντιλαμβάνεται ως ένα. Η απόσταση των αιχμών μεταξύ τους εκείνη τη στιγμή καταγράφεται. Η μέτρηση επαναλαμβάνεται σε τρία σημεία που επηρεάζονται από την νεύρωση του μέσου νεύρου : 1. Στην περιοχή του θένaros, 2. Στην περιφερερική παλαμιαία χώρα στο ύψος της δεύτερης μεσοδακτύλιας πτυχής και 3. Στην ραγάδα του δείκτη. Η καταγραφή αφορά ξεχωριστά κάθε ένα από τα τρία αυτά σημεία. Να σημειωθεί ότι ο ερεθισμός του δέρματος γίνεται καθώς οι αιχμές κινούνται επί αυτού (κινητό two point discrimination test), καθώς υπερέχει έναντι του στατικού (Szabo et al., 1984).

Η κλινική αξιολόγηση ολοκληρώνεται με την καταγραφή του Phalen test. Κρατούνται τα χέρια μπροστά από το στήθος του ασθενή, με τις ραχιαίες επιφάνειες των χεριών να εφάπτονται μεταξύ τους και την πηχεοκαρπική σε μέγιστη κάμψη για 60 δευτερόλεπτα. Καταγράφεται το αποτέλεσμα, το οποίο είναι θετικό αν στο διάστημα αυτό έχουμε αναπαραγωγή των συμπτωμάτων.



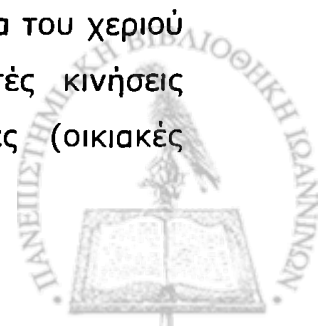
Ερωτηματολόγια

Χρησιμοποιήθηκαν συνολικά 3 διαφορετικά ερωτηματολόγια - κλίμακες υποκειμενικής αξιολόγησης των ασθενών. Το πρώτο ερωτηματολόγιο αφορά στο 'Symptom Severity Scale' (Πίνακας 11). Περιγράφηκε το 1993 από τον Levine και αφορά σε μια σειρά 11 ερωτήσεων με δυνατότητα απάντησης πολλαπλών επιλογών (Levine et al., 1993). Ανάλογα με την απάντηση, αυτή βαθμολογείται από 1 πόντο (ελαφρότερα συμπτώματα) ως το 5 (βαρύτερα συμπτώματα).

Οι ερωτήσεις αφορούν στους τρεις διαφορετικούς τύπους συμπτωμάτων που συναντώνται στο ΣΚΣ, τον πόνο, τις αιμωδίες και τις παραισθησίες-μηρμηκιάσεις. Αναζητείται λοιπόν η ένταση του κάθε συμπτώματος ξεχωριστά, τόσο κατά τη διάρκεια της ημέρας όσο και κατά την νύχτα, η συχνότητα καθώς επίσης και η διάρκεια κατά την οποία ο ασθενής υφίσταται την ενόχληση. Επίσης, βαθμολογείται η απώλεια ή όχι μυϊκής ισχύος καθώς και η δυνατότητα λεπτών κινήσεων. Οι απαντήσεις αφορούν σε ένα συνηθισμένο εικοσιτετράωρο τις προηγούμενες 2 εβδομάδες πριν την μέτρηση. Το συνολικό σκορ στην συγκεκριμένη κλίμακα υπολογίζεται ως ο μέσος όρος των 11 απαντήσεων που δόθηκαν. Ο Levine και συν έδειξαν πως η κλίμακα αυτή έχει αρκετά μεγάλη αξιοπιστία, επαναληψιμότητα στα αποτελέσματά της και ανταποκρίνονται σε μεγάλο βαθμό στην κλινική εικόνα ασθενών με ΣΚΣ (Levine et al., 1993, Atroshi et al., 1998).

Για την περισσότερο λεπτομερή καταγραφή της κλινικής εικόνας, υπολογίσαμε ξεχωριστά τις ερωτήσεις που αφορούν στον πόνο (5 ερωτήσεις) καθώς και αυτές που αφορούν στις παραισθησίες (αιμωδίες - μηρμηκιάσεις) (4 ερωτήσεις). Παρακολουθήσαμε με αυτό τον τρόπο ενδεχόμενη διαφορετική ανταπόκριση των ασθενών στις δύο αυτές ομάδες συμπτωμάτων. Η βαθμολόγηση έγινε όπως και στο σύνολο του 'Symptom Severity Scale' από τον μέσο όρων των απαντήσεων στις συγκεκριμένες ερωτήσεις.

Η δεύτερη κλίμακα αξιολόγησης που χρησιμοποιήθηκε είναι το 'Functional Status Scale' (Πίνακας 12). Βαθμολογείται η ικανότητα του χεριού να πραγματοποιεί κάποιες εργασίες, είτε πρόκειται για λεπτές κινήσεις (γράψιμο, κούμπωμα ρούχων) είτε για περισσότερο έντονες (οικιακές



εργασίες, κουβάλημα βαριάς σακούλας). Οι ερωτήσεις είναι 8 και αναφέρονται σε μια τυπική μέρα τις τελευταίες 2 εβδομάδες. Κι εδώ η βαθμολόγηση γίνεται από 1 (καμία δυσκολία στην επιτέλεση της εργασίας) ως 5 (αδυναμία εκπλήρωσης της συγκεκριμένης εργασίας). Η συνολική βαθμολογία υπολογίζεται από τον μέσο όρο των επιμέρους απαντήσεων (Atroshi et al., 1998, Levine et al., 1993).

• Το τρίτο ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε είναι το DASH ('Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand') και συγκεκριμένα την ελληνική έκδοσή του (Πίνακας 13) (Themistocleous et al., 2006). Το ερωτηματολόγιο αυτό εισήχθη από την AAOS (American Academy of Orthopaedic Surgeons) (Hudak et al., 1996). Αξιολογεί συνολικά την ένταση των συμπτωμάτων την ικανότητα εκτέλεσης κάποιων ενδεικτικών και αντιπροσωπευτικών εργασιών καθώς και τις κοινωνικές επιπτώσεις - προεκτάσεις της επίδρασης των συμπτωμάτων αυτών. Δεν είναι ειδικό για το ΣΚΣ, χρησιμοποιείται και σε άλλες νόσους του άνω άκρου, ωστόσο θεωρείται αρκετά ευαίσθητο και ακριβές. Αποτελείται από 30 συνολικά ερωτήματα βαθμονομημένα ανάλογα με την απάντηση από 1 (καμία ενόχληση) ως το 5 (ανικανότητα) και αφορά την προηγούμενη εβδομάδα. Τα 21 ερωτήματα αφορούν στη δυνατότητα επιτέλεσης διαφόρων εργασιών, τα 5 στην ένταση των συμπτωμάτων του πόνου, της αδυναμίας ή της δυσκαμψίας ενώ τα 4 στις κοινωνικές επιπτώσεις εξαιτίας της νόσου, τις επιπτώσεις στον ύπνο ή την εργασία. Η συνολική βαθμολογία κυμαίνεται από το 0 (καμία ανόχληση) ως το 100 (πλήρης αδυναμία επιτέλεσης εργασιών) και υπολογίζεται με τον παρακάτω τύπο:

$$\text{DASH score} = \left(\left[\frac{\text{[άθροισμα όλων των } n \text{ απαντήσεων]}}{n} \right] - 1 \right) \times 25$$

Όπου n ο αριθμός των απαντημένων ερωτήσεων.

Η βαθμολογία δεν μπορεί να υπολογιστεί αν λείπουν περισσότερες από 3 απαντήσεις.



Επίσης, στο ερωτηματολόγιο υπάρχουν ακόμη δύο επιπρόσθετες ομάδες ερωτήσεων, των 4 έκαστη, που αφορούν η μία στις επιπτώσεις στην εργασία, ενώ η άλλη στις αθλητικές – μουσικές – ψυχαγωγικές δραστηριότητες. Αυτές οι 8 συνολικά ερωτήσεις είναι προαιρετικές και η βαθμολογία τους αναφέρεται ξεχωριστά για κάθε ομάδα και υπολογίζεται ως εξής:

$$\text{βαθμολογία προαιρετικών ομάδων} = \left(\left[\frac{\text{άθροισμα όλων των 4 απαντήσεων}}{4} \right] - 1 \right) \times 25$$

Τέλος, συμπληρώνεται από τον ασθενή μια κλίμακα αξιολόγησης του πόνου ηρεμίας βαθμολογημένη από το 0 (καθόλου πόνος) ως το 100 (ανυπόφορος πόνος).



SYMPTOM SEVERITY SCALE

Οι παρακάτω ερωτήσεις αναφέρονται στην εμφάνιση συμπτωμάτων σας, ένα συνηθισμένο 24ώρο τις προηγούμενες δυο εβδομάδες. (Βάλτε σε κύκλο την απάντησή σας)

Πόσο δυνατός είναι ο πόνος στο χέρι ή στον καρπό που έχετε την νύχτα ;

- 1 Δεν έχω πόνο στο χέρι ή στον καρπό την νύχτα
- 2 Ελαφρύς πόνος
- 3 Μέτριο δυνατός πόνος
- 4 Δυνατός πόνος
- 5 Πολύ δυνατός πόνος

Πόσο συχνά , πόνος στο χέρι ή στον καρπό σας ξύπνησε κατά την διάρκεια μιας συνηθισμένης νύχτας τις τελευταίες δυο εβδομάδες ;

- 1 Ποτέ
- 2 Μια φορά
- 3 Δυο ή τρεις φορές
- 4 Τέσσερις ή πέντε φορές
- 5 Πάνω από πέντε φορές

Συνήθως , αισθάνεστε πόνο στο χέρι ή στον καρπό κατά την διάρκεια της ημέρας ;

- 1 Ποτέ δεν πονάω την ημέρα.
- 2 Έχω ελαφρύ πόνο την ημέρα.
- 3 Έχω μέτριο πόνο την ημέρα.
- 4 Έχω δυνατό πόνο την ημέρα.
- 5 Έχω πολύ δυνατό πονο την ημέρα.

Πόσο συχνά αισθάνεστε πόνο στο χέρι ή στον καρπό κατά την διάρκεια της ημέρας;

- 1 Ποτέ
- 2 Μια ή δυο φορές την ημέρα
- 3 Τρεις εως πέντε φορές την ημέρα.
- 4 Πάνω από πέντε φορές την ημέρα.
- 5 Ο πόνος είναι συνεχής.

Πόσο διαρκεί, κατά μέσο όρο, ένα επεισόδιο πόνου κατά την διάρκεια της ημέρας ;

- 1 Ποτέ δεν πονάω κατά την διάρκεια της ημέρας.
- 2 Λιγότερο από 10 λεπτά.
- 3 Από 10 εως 60 λεπτα.
- 4 Πάνω από 60 λεπτό.
- 5 Ο πόνος είναι συνεχής κατά την διάρκεια της ημέρας



Έχετε μούδιασμα (απώλεια της αισθητικότητας) στο χέρι σας;

- 1 Όχι
- 2 Έχω ελαφρύ μούδιασμα.
- 3 Έχω μέτριο μούδιασμα.
- 4 Έχω σοβαρό(μεγάλου βαθμού) μούδιασμα.
- 5 Έχω πολύ σοβαρό μούδιασμα.

Αισθάνεστε αδυναμία στο χέρι ή στον καρπό;

- 1 Όχι καθόλου αδυναμία
- 2 Ελαφρά αδυναμία
- 3 Μέτρια αδυναμία
- 4 Σοβαρή αδυναμία
- 5 Πολύ σοβαρή αδυναμία

Έχετε την αίσθηση μυρμηκίασης «τσιμπήματος- βελονίσματος» στο χέρι σας;

- 1 Όχι
- 2 Ελαφριά μυρμηκίαση
- 3 Μέτρια μυρμηκίαση
- 4 Σοβαρή μυρμηκίαση (δυνατό τσίμπημα)
- 5 Πολύ σοβαρή μυρμηκίαση (πολύ δυνατό τσίμπημα)

Πόσο σοβαρά είναι το μούδιασμα (απώλεια αισθητικότητας) ή η μυρμηκίαση (τσιμπημα) την νύχτα;

- 1 Δεν έχω μούδιασμα ή μυρμηκίαση την νύχτα
- 2 Ελαφρώς
- 3 Μετρίου βαθμού
- 4 Σοβαρού βαθμού.
- 5 Πολύ σοβαρού βαθμού.

Πόσο συχνά το μούδιασμα ή η μυρμηκίαση σας ξύπνησαν κατά την διάρκεια μιας συνηθισμένης νύχτας ;

- 1 Ποτέ
- 2 Μία φορά.
- 3 Δύο ή τρεις φορές
- 4 Τέσσερις ή πέντε φορές
- 5 Περισσότερες από πέντε φορές.

Έχετε δυσκολία στο να πιάνετε και να χρησιμοποιείτε μικρά αντικείμενα όπως κλειδιά ή στυλό;

- 1 Όχι καμία δυσκολία
- 2 Ελαφρά δυσκολία
- 3 Μέτρια δυσκολία
- 4 Μεγάλη δυσκολία.
- 5 Πολύ μεγάλη δυσκολία.

Πίνακας 11 : System Severity Scale



FUNCTIONAL STATUS SCALE

Σε μια συνηθισμένη ημέρα τις τελευταίες δυο εβδομάδες, τα συμπτώματα του χεριού ή του καρπού σας προκάλεσαν δυσκολία να φερετε εις περας κάποιες απο τις παρακάτω δραστηριότητες ;

Παρακαλώ σημειώστε σε κύκλο τον αριθμό που νομίζεται ότι περιγράφει καλύτερα την ικανότητα σας να φέρετε εις πέρας την δραστηριότητα.

	Χωρις Δυσκολία	Ελαφρια Δυσκολία	Μετρια Δυσκολία	Σοβαρή Δυσκολία	Αδυναμια εκπλήρωσης της δραστηριότητας
Δραστηριότητα					
Γράψιμο	1	2	3	4	5
Κούμπωμα των ρούχων	1	2	3	4	5
Κράτημα βιβλίου καθώς το διαβάζουμε	1	2	3	4	5
Πιάσιμο του ακουστικού του τηλεφώνου	1	2	3	4	5
Άνοιγμα βάζων	1	2	3	4	5
Οικιακές εργασίες	1	2	3	4	5
Κουβάλημα σακουλών με ψώνια	1	2	3	4	5
Ντύσιμο και μπάνιο	1	2	3	4	5

Πίνακας 12 : Functional Status Scale



Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

THE

DASH

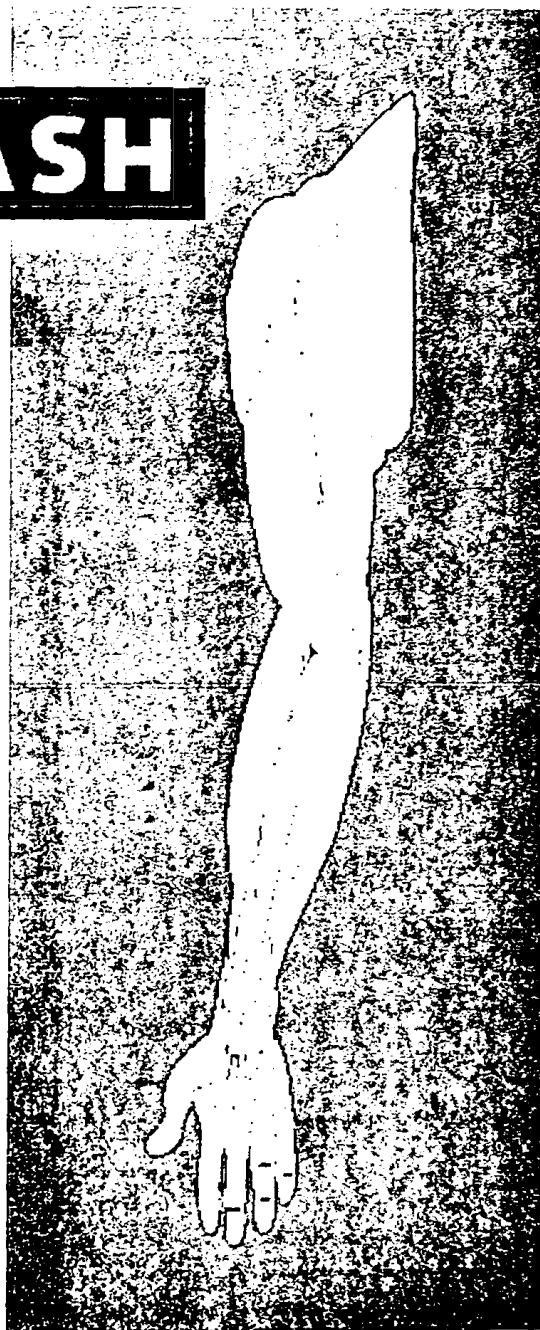
ΟΔΗΓΙΕΣ

Το ερωτηματολόγιο αυτό αξιολογεί τα συμπτώματα καθώς και την ικανότητα σας να εκτελείται συγκεκριμένες ασχολίες - εργασίες

Παρακαλώ απαντήστε σε όλες τις ερωτήσεις βαθμολογώντας την ικανότητα σας να πραγματοποιείται συγκεκριμένες ασχολίες - εργασίες την προηγούμενη εβδομάδα βάζοντας σε κύκλο τον κατάλληλο αριθμό

Εάν δεν είχατε την ευκαιρία την προηγούμενη εβδομάδα να εκτελέσετε την συγκεκριμένη ασχολία - εργασία, παρακαλώ βαθμολογήστε κατά εκτίμηση ποιά απάντηση θα ήταν πιο κοντά στην πραγματικότητα

Δεν έχει σημασία ποιο χέρι χρησιμοποιήσατε για την εκτέλεση της εργασίας - ασχολίας, παρακαλώ απαντήστε με βάση την ικανότητα με την οποία εκτελέσατε την συγκεκριμένη εργασία - ασχολία, ανεξάρτητα από τον τρόπο με τον οποίο την πραγματοποιήσατε



Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

Παρακαλώ βαθμολογήστε την ικανότητά σας κατά την εκτέλεση των ακόλουθων ασχολιών – εργασιών την προηγούμενη εβδομάδα βάζοντας σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό βαθμό δυσκολίας

	ΚΑΜΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΗΠΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΤΡΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ
1 Άνοιγμα σφραγισμένου, νέου βάζου	1	2	3	4	5
2 Γράψιμο	1	2	3	4	5
3 Κλειδίωμα – Ξακλειδίωμα πόρτας	1	2	3	4	5
4 Μογέφραμα	1	2	3	4	5
5 Όθση βαριάς πόρτας	1	2	3	4	5
6 Τοποθέτηση αντικειμένου σε ράφι πάνω από το κεφάλι σας	1	2	3	4	5
7 Εκτέλεση βαριών οικιακών εργασιών (π.χ. πλύσιμο τοίχων, πατωμάτων)	1	2	3	4	5
8 Περπατήση του κήπου	1	2	3	4	5
9 Στρώσιμο κρεβατιού	1	2	3	4	5
10 Μεταφορά χαρτοφύλακα ή τσάντας με φόνια	1	2	3	4	5
11 Μεταφορά βαριού αντικειμένου (πάνω από 5 kg)	1	2	3	4	5
12 Αλλαγή λάμπας στο ταβάνι	1	2	3	4	5
13 Λούσιμο, στεγνίωμα μαλλιών	1	2	3	4	5
14 Πλύσιμο της πλάτης σας	1	2	3	4	5
15 Ένδυση με ελαστικό πουλόβερ	1	2	3	4	5
16 Χρήση μαχαιριού για κόψιμο φαγητού	1	2	3	4	5
17 Ψυχαγωγικές δραστηριότητες που χραιζονται μικρή προσπάθεια (π.χ. πλέξιμο, παζλ, παιχνίδια με τράπουλα)	1	2	3	4	5
18 Ψυχαγωγικές δραστηριότητες στις οποίες απαιτείται χειρωνακτική δύναμη (π.χ. μπάσκετ, τένις κ.λ.π.)	1	2	3	4	5
19 Ψυχαγωγικές δραστηριότητες στις οποίες κινείται το χέρι προς όλες τις κατευθύνσεις (π.χ. κολύμβηση, βολέι κ.λ.π.)	1	2	3	4	5
20 Ικανότητα προστομασίας – πραγματοποίησης ταξιδιών και καθημερινών μετακινήσεων.	1	2	3	4	5
21 Σεξουαλικές δραστηριότητες	1	2	3	4	5



Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

	ΚΑΘΟΛΟΥ	ΕΛΑΦΡΩΣ	ΜΕΡΙΚΩΣ	ΑΡΚΕΤΑ	ΠΑΡΑ ΠΟΛΥ
22. Κατά την διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας σε τι βαθμό το πρόβλημα που αντιμετωπίζεται με τον ώμο, ή τον αγκώνα ή το χέρι σας, επηρέασε τις κοινωνικές σας συναστροφές με την οικογένεια, τους φίλους, ή τους γείτονες σας. (Βάλτε σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό αριθμό)	1	2	3	4	5
<hr/>					
	ΚΑΜΙΑΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ	ΕΛΑΦΡΩΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ	ΜΕΤΡΙΟΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ	ΜΕΓΑΛΟΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ	ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ
23. Κατά τη διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας αναγκαστήκατε να περιορίσετε τις δραστηριότητες σας στην εργασία σας ή στην καθημερινή σας ζωή, ως αποτέλεσμα του προβλήματος που αντιμετωπίζεται με τον ώμο, τον αγκώνα ή το χέρι σας. (Βάλτε σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό αριθμό)	1	2	3	4	5
<hr/>					
Παρακαλώ βαθμολογήστε την ένταση των συμπτωμάτων την περασμένη εβδομάδα (βάλτε σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό αριθμό)					
	ΚΑΜΙΑ ΕΝΟΧΛΗΣΗ	ΕΛΑΦΡΑ ΕΝΟΧΛΗΣΗ	ΜΕΤΡΙΑ ΕΝΟΧΛΗΣΗ	ΜΕΓΑΛΗ ΕΝΟΧΛΗΣΗ	ΠΟΛΥ ΜΕΓΑΛΗ ΕΝΟΧΛΗΣΗ
24. Πόνος στον ώμο, ή στον αγκώνα ή στο χέρι	1	2	3	4	5
25. Πόνος στον ώμο, ή στον αγκώνα ή στο χέρι όταν καταβάλλετε χειρωνακτική δύναμη (π.χ. μπόσκατ, τένις κ.λ.π.)	1	2	3	4	5
26. Μυρμηγκασμα, μούδιασμα, τσιμπήματα στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι	1	2	3	4	5
27. Αδυναμία στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι.	1	2	3	4	5
28. Δυσκαμμία στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι	1	2	3	4	5
<hr/>					
	ΚΑΜΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΗΠΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΤΡΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΤΟΣΟ ΠΟΛΥ ΠΟΥ ΔΕΝ ΚΟΙΝΩΝΕΙΣ
29. Σε τι βαθμό επηρεάστηκε ο νυκτερινός σας ύπνος κατά τη διάρκεια της προηγούμενης εβδομάδας λόγω του πόνου στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι, (βάλτε σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό αριθμό)	1	2	3	4	5
<hr/>					
	ΔΙΑΦΟΡΟ ΑΠΟΛΥΤΟΣ	ΔΙΑΦΟΡΟ	ΟΥΤΕ ΣΥΜΦΩΝΩ ΟΥΤΕ ΔΙΑΦΩΝΩ	ΣΥΜΦΩΝΩ	ΣΥΜΦΩΝΩ ΑΠΟΛΥΤΟΣ
30. Ηκώθη λιγότερο ικανός, λιγότερο χρήσιμος, έχασα την αυτοπεποίθησή μου, λόγω του προβλήματος στον ώμο ή στον αγκώνα, ή στο χέρι. (Βάλτε σε κύκλο τον πιο αντιπροσωπευτικό αριθμό).	1	2	3	4	5

Δείκτης ανικανότητας / συμπτωμάτων DASH = $((\text{άθροισμα } n \text{ απαντήσεων}) - 1) \times 25n$, όπου n, ο αριθμός των απαντημένων ερωτήσεων

Η βαθμολογία δεν μπορεί να υπολογιστεί εάν λείπουν πάνω από τρεις απαντήσεις.



Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ)

Οι ακόλουθες ερωτήσεις αφορούν τις επιπτώσεις του προβλήματός σας στην ικανότητα εργασίας σας (συμπεριλαμβανομένων των οικιακών, εάν αυτή είναι η κύρια ανασχολήσή σας)

Παρακαλώ αναφέρετε το επάγγελμά σας _____

Δεν δουλεύω (μπορείτε να παρακάμψετε το κομμάτι αυτό)

Παρακαλώ βάλτε σε κύκλο τον αριθμό που αντιπροσωπεύει την απόδοσή σας στην εργασία σας την προηγούμενη εβδομάδα. Αντιμετωπίσατε κάποια δυσκολία.

	ΚΑΜΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΗΠΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΤΡΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ
1. Πραγματοποιώντας την δουλειά σας με τον συνηθισμένο τρόπο;	1	2	3	4	5
2. Κάνοντας την συνηθισμένη εργασία σας, λόγω του πόνου στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι;	1	2	3	4	5
3. Στο να πραγματοποιήσετε την εργασία σας τόσο καλά όσο θα θέλατε;	1	2	3	4	5
4. Στο να εκτελέσετε την εργασία σας στο συνηθισμένο χρόνο;	1	2	3	4	5

ΑΘΛΗΤΙΚΕΣ - ΜΟΥΣΙΚΕΣ/ ΨΥΧΑΓΩΓΙΚΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ (ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΟ)

Οι ακόλουθες ερωτήσεις αφορούν την επίπτωση του προβλήματός του ώμου, ή του αγκώνα ή του χεριού σας στην εκτέλεση αθλητικών - μουσικών/ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων, ή και των δύο. Εάν ασκείστε σε περισσότερες από μια αθλητικές δραστηριότητες ή σε μουσικά όργανα (ή και στα δύο), απαντήστε με βάση αυτό που σας θεωρείται πιο σημαντικό για εσάς

Παρακαλώ αναφέρετε τον τύπο της αθλητικής δραστηριότητας ή μουσικού οργάνου, που θεωρείται πιο σημαντικό για εσάς _____

Δεν ασχολούμαι με καμία αθλητική δραστηριότητα, ή δεν παίζω κανένα μουσικό όργανο (Μπορείτε να παρακάμψετε τις παρακάτω ερωτήσεις)

Παρακαλώ βάλτε σε κύκλο τον αριθμό που περιγράφει την απόδοσή σας την προηγούμενη εβδομάδα Αντιμετωπίσατε κάποια δυσκολία.

	ΚΑΜΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΗΠΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΤΡΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΜΕΓΑΛΗ ΔΥΣΚΟΛΙΑ	ΑΝΙΚΑΝΟΤΗΤΑ
1. Ασκώντας την αγαπημένη σας αθλητική δραστηριότητα - μουσικό όργανο με τον συνηθισμένο τρόπο.	1	2	3	4	5
2. Ασκώντας την αγαπημένη σας αθλητική δραστηριότητα - μουσικό όργανο λόγω του πόνου στον ώμο ή στον αγκώνα ή στο χέρι σας.	1	2	3	4	5
3. Στο να ασκήσετε όσο καλά όσο θα θέλατε στην αγαπημένη σας αθλητική δραστηριότητα - μουσικό όργανο.	1	2	3	4	5
4. Στο να ασκείται την αγαπημένη σας αθλητική δραστηριότητα - μουσικό όργανο στο συνηθισμένο χρόνο.	1	2	3	4	5

ΒΑΘΜΟΛΟΓΙΑ ΠΡΟΑΙΡΕΤΙΚΩΝ ΤΜΗΜΑΤΩΝ: Προσθέστε την βαθμολογία κάθε απάντησης, διαιρέστε το σύνολο δια 4, αφαιρέστε 1 και πολλαπλασιάστε επί 25

Η βαθμολογία του προαιρετικού τμήματος δεν μπορεί να υπολογιστεί εάν λείπουν οποιεσδήποτε επί μέρους απαντήσεις.



Ελληνική Έκδοση: Θεμιστοκλέους Γ.Σ. Γκουδέλης Γ.,
Γεροσταθόπουλος Ν., Σουκάκος Π.Ν.

Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών,
Ιατρική Σχολή, Α' Ορθοπαιδική Κλινική

Τμήμα Μικροχειρουργικής - Χειρουργικής Άνω Άκρου
Γενικό Νοσοκομείο Αττικής «Κ.Α.Τ.»

Πίνακας 13 : DASH questionnaire



Περιγραφή των χειρουργικών μεθόδων

Τα αρχικά στάδια της προετοιμασίας του ασθενούς ήταν τα ίδια και τους δύο τύπους επεμβάσεων. Ο ασθενής προσέρχεται με φλεβική γραμμή στο αντίθετο αντιβράχιο, έχοντας λάβει ενδοφλέβια μία δόση προεγχειρητικής αντιβίωσης (κεφαλοσπορίνη 2^{ης} γενιάς) περίπου 15 λεπτά πριν.

Αρχικά τοποθετείται ισχαιμος περίδεση στο ύψος του αντιβραχίου. Στη συνέχεια ακολουθεί η αντισηψία του άκρου. Αρχικά γίνεται μηχανική πλύση με Betadine scrub και στη συνέχεια καταιονασμός με Betadine solution με φορά από τα δάκτυλα προς το αντιβράχιο και τον βραχίονα. Στη συνέχεια τοποθετείται ο χειρουργικός ιματισμός και απομονώνεται η περιοχή περιφερικά του μέσου του αντιβραχίου. Ακολουθεί ο σχεδιασμός με δερμογράφο, πάνω στο χέρι, της χειρουργικής τομής που θα ακολουθηθεί. Στη συνέχεια εγχέεται υποδόρια διάλυμα ξυλοκαΐνης 1% στην περιοχή των χειρουργικών τομών, με τρόπο που θα αναφερθεί σε κάθε μέθοδο ξεχωριστά και αναμονή για ένα λεπτό περίπου μέχρι να αρχίσει η δράση της αναισθησίας. Ακολουθεί η ανύψωση του άκρου από τον χειρουργό και η επίδεση με ελαστικό επίδεσμο με φορά από τα δάκτυλα προς το αντιβράχιο για την αποχέτευση του φλεβικού δικτύου. Στη συνέχεια εφαρμόζεται η ισχαιμος περίδεση με πίεση 250mmHg και αφαιρείται ο επίδεσμος.

Κατά τη διάρκεια του χειρουργείου, καταγράφεται η ποσότητα της εφαρμοζόμενου αναισθητικού διαλύματος, ενώ καταγράφεται επίσης η χρονική διάρκεια της επέμβασης. Καταγράφονται επίσης ενδεχόμενες διεγχειρητικές επιπλοκές καθώς και περιπτώσεις έντονης δυσφορίας από τον ασθενή που αναγκάζουν σε τροποποίηση της τεχνικής ή της χρήσης της ισχαιμικής περιδέσης.

Ακολουθεί η περιγραφή της χειρουργικής τεχνικής.



Ανοικτή διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα

Η τομή σχεδιάζεται κατά μήκος της χειρομαντικής γραμμής ωλένια τ θέναρος. Περιφερικά φτάνει περίπου ως το πέρας του εγκαρσίου συνδέσμου ενώ κεντρικά, στο ύψος του εγγείου άκρου του, όπου και συνεχί κεντρικότερα περίπου 1,5 εκατοστό παράλληλα με τον μακρό παλαμικό (Εικόνα 44).



Εικόνα 44 : Τυπική χειρουργική τομή ανοικτής προσπέλασης καρπιαίου σωλήνα

Για την τοπική αναισθησία χρησιμοποιείται διάλυμα ξυλοκαΐνης 1% το οποίο εγχέεται υποδόρια κατά μήκος της τομής και υπέρθεν του εγκαρσίου συνδέσμου. Η μέγιστη εφαρμοζόμενη ποσότητα ορίζεται στα 20ml διαλύματος.

Η χειρουργική τομή γίνεται προσεκτικά και περιλαμβάνει αρχικά το δέρμα. Στη συνέχεια, επεκτείνεται στο υποδόριο, όπου λαμβάνεται ιδιαίτερη μέριμνα για την αναγνώριση νευρικών στελεχών που ενδεχομένως να αποτελούν ανατομική παραλλαγή του μέσου νεύρου. Φτάνοντας στην παλαμιαία επιφάνεια του εγκαρσίου συνδέσμου, παρασκευάζεται προσεκτικά το εγγύς άκρο του και εισάγεται κάτω από αυτόν αμβλύ όργανο προκειμένου να απομονωθεί ο σύνδεσμος από τους υποκείμενους ιστούς. Στη συνέχεια, με μικρά προσεκτικά βήματα, πάνω από το όργανο και με φορά προς αυτό γίνεται

η διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου ξεκινώντας κεντρικά. Με μικρά βήματα, και καθώς σταδιακά διανοίγεται ο εγκάρσιος σύνδεσμος, το εργαλείο προωθείται περιφερικότερα και συνεχίζεται η τομή του συνδέσμου πάνω από αυτό. Όταν έχει ολοκληρωθεί η πλήρης διατομή του εγκάρσιου συνδέσμου σε όλο το μήκος του, διερευνώνται τα όρια του καθώς και η κατάσταση του υποκείμενου MN. Διερευνάται η ανατομία της περιοχής για τυχόν ανωμαλίες και αναζητάτε ο παλίνδρομος κινητικός κλάδος του θέναρος. Αναζητούνται επίσης κλάδοι του MN που διαπιτρώνουν τον εγκάρσιο σύνδεσμο. Σε περιπτώσεις που το MN ανευρίσκεται φλεγμονώδες, ακολουθεί νευρόλυση.

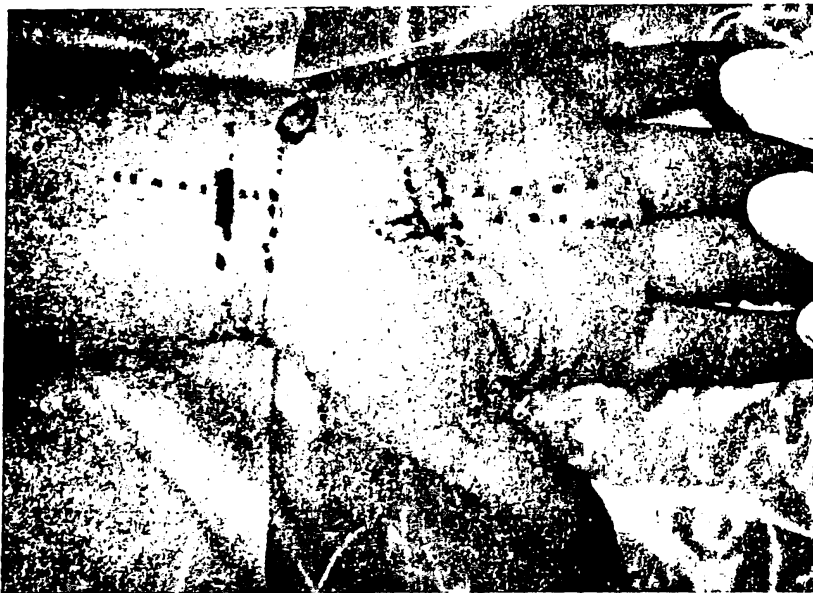
Ελευθερώνεται η ισχαιμος περίδεση και γίνεται προσεκτική αιμόσταση με μονοπολική διαθερμία. Ακολουθεί συρραφή του δέρματος σε ένα στρώμα με nylon 3-0 ράμμα σε matrix ραφή. Τοποθετούνται γάζες επί της τομής και ακολουθεί ελαστική περίδεση του χεριού. Τοποθετείται ανάρτηση.

Ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα

Η προσπέλαση σχεδιάζεται σύμφωνα με τις βασικές αρχές του Chow (Chow, 1989), με μια μικρή τροποποίηση όσον αφορά στον σχεδιασμό της εγγύς πύλης (Vasiliadis et al., 2006). Η εγγύς πύλη (ΕΠ) τοποθετήθηκε στο ύψος της εγγύς πτυχής του καρπού (proximal wrist crease), ακριβώς πάνω από τον μακρό παλαμικό (ΜΠ, Palmaris Longus). Στόχος είναι η τοποθέτηση της εγγύς τομής ακριβώς επιπολής του ΜΠ και όχι με βάση την οριοθέτηση του πισοειδούς όπως αρχικά έκανε ο Chow. Η περιφερική πύλη (ΠΠ) τοποθετήθηκε στο σημείο τομής της γραμμής του Kaplan και του άξονα της τρίτης μεσοδακτύλιας πτυχής (Εικόνα 45).

Για την τοπική αναισθησία χρησιμοποιείται το ίδιο διάλυμα ξυλοκαΐνης 1% το οποίο ενύεται υποδόρια στις περιοχές των δύο πυλών. Λαμβάνεται μέριμνα ώστε η ποσότητα ιδιαίτερα στην πύλη εισόδου να μην υπερβαίνει το 1-1,5 ml προκειμένου να μην δυσχεραίνεται στη συνέχεια η παρασκευή του εγγύς άκρου του εγκάρσιου συνδέσμου (Papageorgiou et al., 1998).





Εικόνα 45: Διεγχειρητικός σχεδιασμός πυλών κατά την ΕΔΚΣ

Στη συνέχεια ακολουθούνται τα βήματα της κλασικής διάνοιξης κατά Chow (Chow, 1989, Chow, 1994b), όπως περιγράφηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο (Τεχνική ΕΔΚΣ με δύο πύλες (κατά Chow), σελ. 86), ενώ κατά την επέμβαση χρησιμοποιήθηκε ο εξοπλισμός της Smith & Nephew, (Smith & Nephew Endoscopy, Andover, Massachusetts, USA). Επιγραμματικά, τα επόμενα στάδια, περιλαμβάνουν την παρασκευή της εν τω βάθει επιφάνειας του εγκαρσίου συνδέσμου και την προώθηση του dissector, την διάνοιξη της άπω πύλης και την προώθηση του dissector πέραν αυτής, την τοποθέτηση του οδηγού του trocar και στη συνέχεια του trocar. Στη συνέχεια χρήση του βαμβakoφόρου σπειροειδούς, και καθαρισμός της εν τω βάθει επιφάνειας του εγκαρσίου συνδέσμου με το probe.

Η κάμερα τοποθετείται από την ΠΠ και από την ΕΠ αρχικά γίνεται έλεγχος του εγκαρσίου συνδέσμου για ενδεχόμενες παραλλαγές που θα μπορούσαν να φανούν (πχ κλάδος του MN που τον διατιτραίνει ή κλάδος που διασχίζει κάθετα τον καρπιαίο σωλήνα). Ελέγχονται το εγγύς και περιφερικό άκρο του και γίνεται διατομή αυτού με τα μαχαιρίδια. Αρχικά χρησιμοποιήθηκε το γωνιώδες μαχαιρίδιο για διατομή τμήματος στο εγγύς τρίτο του συνδέσμου και στην συνέχεια το ανάστροφο για την πλήρη διατομή του καθ' όλο το μήκος του. Στο τέλος, και αφού ελέγχεται η πτώση υποδορίου λίπους εντός της slotted cannula, αφαιρούνται τα εργαλεία. Προωθείται ο dissector κατά μήκος

του καρπιαίου σωλήνα για επιβεβαίωση της πλήρους διάνοιξής του και γίνεται χρήση του προωθητικού μαχαιριδίου για επιμήκη διατομή της εν τω βάθει περιτονίας του αντιβραχίου σε μήκος 1-2 εκ.

Ελευθερώνεται η ισχαιμος περίδεση και ασκείται εξωτερική πίεση στην περιοχή του καρπιαίου σωλήνα για 3-4 λεπτά. Ακολουθεί συρραφή του δέρματος στην περιοχή των πυλών με *paylon* 3-0 ράμμα. Ένα ράμμα τοποθετείται στην άπω πύλη και 1-2 στην εγγύς. Τοποθετείται γάζα επί του εγκαρσίου συνδέσμου και ακολουθεί ελαστική περίδεση του χεριού. Τοποθετείται ανάρτηση.

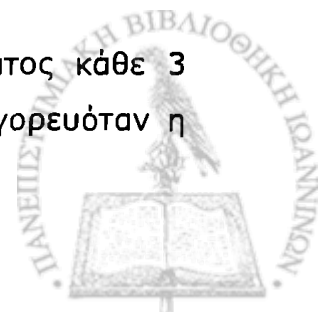
Μετεγχειρητικές οδηγίες

Ο ασθενής ανέμενε για διάστημα περίπου μίας ώρας προ της εξόδου του από το νοσοκομείο, προς παρακολούθηση πιθανής παρενέργειας του τοπικού αναισθητικού ή της αντιβίωσης.

Κατά την έξοδο δίνονταν σαφείς οδηγίες που αφορούσαν τόσο στην φαρμακευτική αγωγή, όσο και στον τρόπο λειτουργίας και χρήσης του χεριού. Σε όλους τους ασθενείς εδόθη αντιβιοτική κάλυψη για 2 ημέρες μετεγχειρητικά. Αυτή αποτελούνταν από *per os* λήψη κεφαλοσπορίνης 2^{ης} γενιάς. Επίσης, συνταγογραφήθηκαν απλά παυσίπονα (παρακεταμόλη) με οδηγίες για λήψη στην κανονική δοσολογία τις πρώτες ημέρες και κατά βούληση με οδηγό τον πόνο στην συνέχεια.

Στο πρωτόκολλο μετεγχειρητικής κινητοποίησης και χρήσης του χεριού ενθαρρύνονταν η κινητοποίηση των δακτύλων από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα, με οδηγό τον πόνο, χωρίς όμως την φόρτιση της περιοχής (πίεση επί του καρπιαίου σωλήνα ή άρση βαριών αντικειμένων). Η κινητοποίηση περιελάμβανε ήπιας έντασης, τόσο παθητική όσο και ενεργητική κάμψη-έκταση των δακτύλων χωρίς περιορισμό στο εύρος κίνησης.

Εδόθησαν οδηγίες για αλλαγή της επίδεσης του τραύματος κάθε 3 ημέρες μέχρι την αφαίρεση των ραμμάτων την 15^η ημέρα. Απαγορευόταν η



διαβροχή του τραύματος ως την ημέρα αυτή. Έμφαση δόθηκε στην διατήρηση της ανάρτησης τουλάχιστον για την πρώτη εβδομάδα και προοδευτική αφαίρεσή της στη συνέχεια.

Φόρτιση του χεριού επιτρεπόταν μετά τις δύο εβδομάδες με οδηγό τον πόνο, χωρίς και πάλι να επιτρέπεται βαριά εργασία πριν τους δύο μήνες από την επέμβαση.

Πρωτόκολλο παρακολούθησης ασθενών

Η διάγνωση του ΣΚΣ στους ασθενείς τέθηκε αρχικά από την κλινική εικόνα οπωσδήποτε όμως επιβεβαιώθηκε και από ηλεκτροφυσιολογική μελέτη. Την ημέρα του χειρουργείου οι ασθενείς είχαν μαζί τους τα αποτελέσματα της ηλεκτροφυσιολογικής μελέτης, των οποίων και κρατήθηκε αντίγραφο. Καταγράφηκε το χρονικό διάστημα που μεσολαβούσε από τον έλεγχο αυτό και την ημέρα του χειρουργείου.

Η πρώτη μέτρηση των ασθενών λαμβάνει χώρα άμεσα πριν το χειρουργείο. Περιλαμβάνει την λήψη των ατομικών στοιχείων και του ατομικού ιατρικού ιστορικού καθώς και στοιχείων που αφορούν στο χρονικό διάστημα που μεσολάβησε από την έναρξη των συμπτωμάτων. Ακολουθεί κλινική εξέταση για τον αποκλεισμό συνοδών καταστάσεων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τις μετρήσεις. Καταγράφονται περιπτώσεις με κλινική εικόνα συμβατή με "trigger finger" ή ακόμα, περιπτώσεις με συνοδό νόσο Dupuytren. Εξετάζεται η πηγεοκαρπική καθώς και οι αρθρώσεις των δακτύλων και καταγράφονται τυχόν περιορισμοί στην κινητικότητα τους. Διερευνώνται οι ασθενείς για διαταραχές στην ανατομία των δακτύλων καθώς και για κλινικές ενδείξεις που παραπέμπουν σε ρευματοπάθειες, όπως σφυρορακτυλίες, παραμορφώσεις δίκην λαιμού κύκνου ή κουμπότρυπας, οζίδια Bouchard ή Heberden κλπ.

Στη συνέχεια, προχωρούμε στις κλινικές μετρήσεις, όπως αυτές περιγράφονται σε προηγούμενο κεφάλαιο και καταγράφονται τυχόν επιπλέον παρατηρήσεις. Η κλινική εξέταση και οι κλινικές μετρήσεις έγιναν σε όλες τις



περιπτώσεις από τον ίδιο εξεταστή για τον αποκλεισμό υποκειμενικών διαφορών στην λήψη των μετρήσεων και στην εκτίμηση της κλινικής εικόνας.

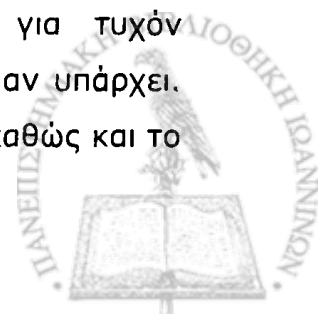
Ακολουθεί η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων. Άμεσα προ του χειρουργείου συμπληρώνονται και τα τρία ερωτηματολόγια (Symptom Severity Scale, Functional Status Scale και DASH). Η συμπλήρωσή τους γίνεται με τη βοήθεια του παρατηρητή.

Στη συνέχεια, ακολουθεί το χειρουργείο όπου καταγράφονται τυχόν παρατηρήσεις στην διαδικασία, όπως η χρονική διάρκεια, ή τυχόν διεγχειρητικές επιπλοκές.

Μετά το πέρας του χειρουργείου δίδονται οι οδηγίες, προσδιορίζεται η μετεγχειρητική παρακολούθηση και παραδίδονται τα ερωτηματολόγια για την συμπλήρωση από τον ίδιο τον ασθενή στα καθορισμένα χρονικά διαστήματα. Τονίζεται στον ασθενή η σημασία της συμπλήρωσης όσο δυνατόν περισσότερων απαντήσεων.

Η συμπλήρωση των ερωτηματολογίων έγινε ως εξής. Την 2η, 7^η και 14^η μετεγχειρητική ημέρα συμπληρώνεται από τον ασθενή το Symptom Severity Scale και το Functional Severity Status. Την 14^η ημέρα αφαιρούνται τα ράμματα συμπληρώνονται τα ερωτηματολόγια (SSS, FSS και DASH) και γίνεται μια κλινική εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Εξετάζεται η κατάσταση του χειρουργικού τραύματος και καταγράφονται τυχόν παρατηρήσεις που αφορούν στην μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς. Δίνονται περαιτέρω οδηγίες που εστιάζονται κυρίως στην ένταση της προοδευτικής κινητοποίησης του χεριού. Επίσης, γίνεται η παραλαβή των συμπληρωμένων ερωτηματολογίων από τον παρατηρητή.

Στους 12 μήνες από το χειρουργείο επανεξετάζονται οι ασθενείς. Προσδιορίζεται αρχικά ημερομηνία για την λήψη ηλεκτροφυσιολογικού ελέγχου. Αμέσως μετά τον έλεγχο αυτό, και χωρίς τα αποτελέσματά του να γίνονται γνωστά στον παρατηρητή, γίνεται πλήρης κλινική εκτίμηση της κατάστασης του χεριού, καταγράφεται η ουλή και οι χαρακτήρες της και σημειώνονται τυχόν παρατηρήσεις. Διερευνάται το τραύμα για τυχόν ευαίσθητες περιοχές, και καταγράφεται ο χαρακτήρας του πόνου αν υπάρχει. Επίσης, ελέγχεται η κινητικότητα του καρπού και των δακτύλων, καθώς και το



ενδεχόμενο συμφύσεων του υπερκείμενου δέρματος με τους υποκείμενους ιστούς (πχ τένοντες). Λαμβάνεται πλήρες ιστορικό από τον ασθενή το οποίο αφορά και σε ενδεχόμενες παθήσεις που προέκυψαν στο χρονικό διάστημα από το χειρουργείο, πχ διάγνωση ρευματοπάθειας ή θυρεοειδοπάθεια που είχαν διαφύγει της διάγνωσης αρχικά. Το ιστορικό επίσης περιλαμβάνει περαιτέρω λεπτομέρειες σχετικά με την αποθεραπεία και χρησιμότητα του χεριού προκειμένου να καταγραφούν στοιχεία που ενδεχομένως να διαφύγουν των ερωτηματολογίων.

Στη συνέχεια ακολουθούν η διενέργεια των κλινικών μετρήσεων όπως αυτές έγιναν και προεγχειρητικά, σύμφωνα με το πρωτόκολλο που περιγράφεται στο σχετικό κεφάλαιο. Επίσης, γίνεται η συμπλήρωση των τριών ερωτηματολογίων (Symptom Severity Scale, Functional Status Scale και DASH).

Τονίζεται ότι η κλινική αξιολόγηση των ασθενών γίνεται σε όλες τις περιπτώσεις και καθόλη τη διάρκεια των μετρήσεων από το ίδιο πάντοτε εξεταστή.



Στατιστική ανάλυση

Στη μελέτη, συγκρίθηκαν οι δύο ομάδες των ασθενών, αυτή της ενδοσκοπικής διάνοιξης (ΕΔΚΣ) και αυτή της ανοικτής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα (ΑΔΚΣ). Συγκεκριμένα, συγκρίθηκαν όσον αφορά στην βελτίωση των αντικειμενικών ευρημάτων (κλινικές μετρήσεις, ηλεκτροφυσιολογική μελέτη), όσο και της υποκειμενικής συμπτωματολογίας (ερωτηματολόγια).

Η σύγκριση αφορά τόσο στην μεταβολή μεταξύ αρχικών και τελικών μετρήσεων όσο και στην βελτίωση την κλινικής εικόνας των ασθενών στα ενδιάμεσα στάδια της μελέτης (2 ημέρες, 1 εβδομάδα, 2 εβδομάδες μετά από το χειρουργείο). Στις αναλύσεις ελήφθησαν υπόψη η ηλικία, το φύλο, η κλινική ή ηλεκτροφυσιολογική βαρύτητα της νόσου και η χρονική διάρκεια από την έναρξη των συμπτωμάτων ως το χειρουργείο. Αναζητήθηκαν διαφορές ως προς το τελικό αποτέλεσμα αλλά και ως προς την ταχύτητα βελτίωσης της κλινικής εικόνας στις ενδιάμεσες επανεξετάσεις.

Αναζητήθηκαν συσχετίσεις του απώτερου συνολικού αντικειμενικού αποτελέσματος σε κάθε χειρουργική μέθοδο λαμβάνοντας υπόψη τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Στη συνέχεια, αναζητήθηκε η πορεία των μετρούμενων κλινικών υποκειμενικών παραμέτρων (ερωτηματολόγια) κατά τις ενδιάμεσες επανεξετάσεις και ενδεχόμενες στατιστικές διαφορές μεταξύ των δύο χειρουργικών ομάδων των ασθενών (ομάδες ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ).

Τέλος μελετήθηκε η επίπτωση των επιπλοκών, μειζόνων ή ελασσόνων στις δύο χειρουργικές ομάδες.



A. Στατιστικές μέθοδοι

Περιγραφή του δείγματος

Τα χαρακτηριστικά των ασθενών που συμπεριελήφθησαν στην μελέτη περιγράφονται στο ακόλουθο κεφάλαιο. Συνεχή δεδομένα (όπως η δοκιμασία κλειδιού ή το DASH score) περιγράφονται με τον μέσο και το 95% διάστημα εμπιστοσύνης του μέσου, δεδομένου ότι ακολουθούσαν κανονική κατανομή. Εάν όχι, παρουσιάζονται οι διάμεσοι και το ενδοτεταρτημοριακό εύρος. Ο έλεγχος για την κανονικότητα των δεδομένων έγινε με βάση το ιστόγραμμα τιμών και συγκρίνοντας την μέση τιμή με την τυπική απόκλιση (για κανονική κατανομή απαιτείται μέσος/(τυπική απόκλιση) < 1,64 για μεγέθη χωρίς μέγιστη ή ελάχιστη τιμή, και (μέσος-ε.τ.)/(τυπική απόκλιση) < 2 για μεγέθη με ελάχιστη τιμή ε.τ.). Διχότομα δεδομένα (όπως το φύλο) περιγράφονται ως ποσοστά.

Σύγκριση των δειγμάτων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ

Δεδομένου ότι η μελέτη τυπικά δεν είναι τυχαιοποιημένη, θα ήταν πιθανόν οι δύο ομάδες (ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ) να διαφέρουν ως προς τα χαρακτηριστικά τους. Μικρές ελλοχεύουσες διαφορές (π.χ. στην ηλικία ή το φύλο) θα μπορούσαν να επηρεάσουν το αποτέλεσμα λειτουργώντας ως συγχυτικοί παράγοντες. Για αυτό είναι πολύ σημαντικό να εξασφαλιστεί η συγκρισιμότητα των δύο ομάδων στην αρχή της μελέτης.

Για την σύγκριση των χαρακτηριστικών των δύο ομάδων στην αρχή της μελέτης, χρησιμοποιήθηκαν οι ακόλουθες μέθοδοι. Για συνεχή μεγέθη που ακολουθούν την κανονική κατανομή συγκρίθηκαν οι μέσοι του δείγματος χρησιμοποιώντας το t-test. Για συνεχή μεγέθη που δεν ακολουθούν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε το Wilcoxon test. Η συγκρισιμότητα των δύο ομάδων ως προς τα διχότομα χαρακτηριστικά τους έγινε με βάση το χ^2



τεστ. Η στατιστική σημαντικότητα των ευρημάτων ορίστηκε με βάση την p -value (κατώφλι = 5%).

Συσχέτιση τελικής έκβασης με τις δύο μεθόδους διένεξης

Οι δύο μέθοδοι (ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ) συγκρίθηκαν αρχικά ως προς την τελική έκβαση των μετρήσεων που σχετίζονται με την λειτουργικότητα και την βελτίωση των συμπτωμάτων. Συγκεκριμένα, συγκρίθηκαν ως προς τις μετρούμενες παραμέτρους δύναμης (δύναμη δραγμού, δοκιμασία κλειδιού, δύναμη λεπτής σύλληψης), διακριτικής αισθητικότητας (2 point discrimination test στο θέναρ, στην 2^η μεσοδακτύλιο σχισμή και στη ραγάδα του δείκτη), υποκειμενικής κλινικής συμπτωματολογίας (ερωτηματολόγια Symptom Severity Scale, με τις επιμέρους ομάδες ερωτήσεων που αφορούν στον πόνο και στις παραισθησίες, Functional Severity Status και DASH) καθώς και ως προς τις παραμέτρους ηλεκτροφυσιολογικής λειτουργίας του μέσου νεύρου (τελικός λανθάνων χρόνος του κινητικού δυναμικού, τελικός λανθάνων χρόνος του αισθητικού δυναμικού και ταχύτητα αγωγής του αισθητικού δυναμικού). Για κάθε έκβαση, αναλύθηκε η διαφορά μεταξύ της τελικής και αρχικής τιμής (π.χ. η διαφορά μεταξύ της τελικής δύναμης δραγμού από την αρχική).

Αφού όλες οι εκβάσεις ήταν συνεχείς μεταβλητές, συσχετίστηκαν με την χειρουργική μέθοδο χρησιμοποιώντας πολλαπλή παλινδρόμηση. Η ηλικία (σε έτη), το φύλο και ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων (σε μήνες) συμπεριελήφθησαν στην ανάλυση ως πιθανοί προγνωστικοί ή συγχυτικοί παράγοντες. Για κάθε έκβαση εκτιμήθηκαν οι συντελεστές της ευθείας παλινδρόμησης

$$\text{Μεταβολή} = a + \beta_1 \times \text{μέθοδος} + \beta_2 \times \text{ηλικία} + \beta_3 \times \text{φύλο} + \beta_4 \times \text{χρόνος}$$

Οι συντελεστές β_1, \dots, β_4 δείχνουν πώς επηρεάζουν οι αντίστοιχες μεταβλητές την βελτίωση (όπως αυτή καταγράφεται με την μεταβολή της έκβασης μετά την επέμβαση, π.χ. την αύξηση της δύναμης δραγμού (σε κιλά) ή την πτώση στην DASH scale). Η κωδικοποίηση των διχότομων μεταβλητών



έγινε ως εξής: ανοιχτή διάνοιξη (τιμή 0), ενδοσκοπική διάνοιξη (τιμή 1), γυναίκες (τιμή 0) άνδρες (τιμή 1).

Έγινε έλεγχος για τις προϋποθέσεις εφαρμογής του μοντέλου παλινδρόμησης (κανονική κατανομή της έκβασης, ομοσκεδαστικότητα, γραμμικότητα και ανεξαρτησία των προγνωστικών παραγόντων) για κάθε μια έκβαση χωριστά.

Σε κάθε ανάλυση καταγράφηκε ο συντελεστής παλινδρόμησης και το τυπικό σφάλμα του. Η στατιστική σημαντικότητα (για την υπόθεση συντελεστής παλινδρόμησης $\beta = 0$) ελέγχθηκε με το t-test ως

$$\frac{\beta}{SE(\beta)}$$

όπου β είναι κάθε ένας από τους συντελεστές παλινδρόμησης, $SE(\beta)$ είναι το τυπικό σφάλμα του συντελεστή. Για να υπολογιστεί η p-value η τιμή του τεστ συγκρίθηκε με την t κατανομή με 67 βαθμούς ελευθερίας. Η προγνωστική αξία του μοντέλου αξιολογήθηκε με βάση τον συντελεστή R^2 , που δείχνει το ποσοστό της συνολικής μεταβλητότητας στην μεταβολή της έκβασης που εξηγείται από την χειρουργική μέθοδο και τους τρεις προγνωστικούς παράγοντες.

Σύγκριση των μεθόδων κατά τα ενδιάμεσα χρονικά διαστήματα

Για τα μεγέθη που εκτιμήθηκαν σε ενδιάμεσες χρονικές στιγμές (2 ημέρες, 1 εβδομάδα και 2 εβδομάδες) όπως το Symptom Severity Scale, με τις ομάδες ερωτήσεων που αφορούν στον πόνο και στις παραισθησίες και το Functional Severity Status και το DASH score (ενδιάμεση μέτρηση στις 2 εβδομάδες) η ανάλυση παλινδρόμησης επαναλήφθηκε λαμβάνοντας ως έκβαση την διαφορά μεταξύ του μεγέθους την δεδομένη χρονική στιγμή από την αρχική του τιμή.

Όλες οι αναλύσεις έγιναν με το στατιστικό πρόγραμμα R ([http: and CRAN.R-project.org](http://and.CRAN.R-project.org), 2006).



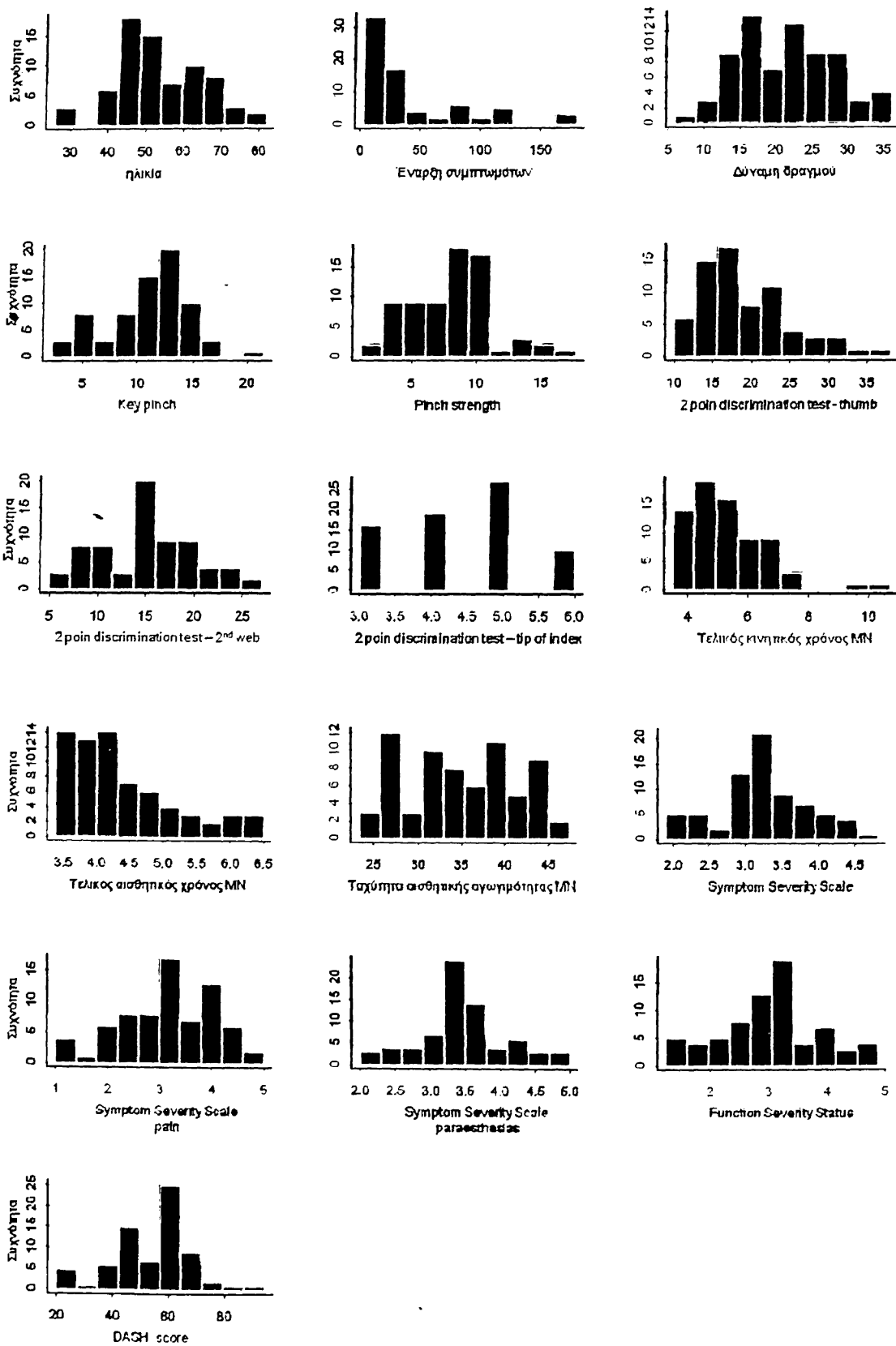
B. Αποτελέσματα

Περιγραφή του δείγματος

Στο παρακάτω γράφημα (*Εικόνα 46*) παρουσιάζονται τα ιστογράμματα για τα συνεχή χαρακτηριστικά των 72 ατόμων συνολικά στην αρχή της μελέτης. Τα περισσότερα μεγέθη ακολουθούν κανονική κατανομή με εξαίρεση τον χρόνο από την έναρξη συμπτωμάτων, τον τελικό λανθάνον χρόνο του κινητικού δυναμικού του μέσου νεύρου (ΤΛΧΚ), τον τελικό λανθάνον χρόνο του αισθητικού δυναμικού του μέσου νεύρου (ΤΛΧΑ), και ταχύτητα αγωγής του αισθητικού δυναμικού του μέσου νεύρου (ΤΑΑΔ) (που εμφανίζουν ασυμμετρία στις ανώτερες τιμές) και την μεταβλητή 2-point discrimination test στη ραγάδα του δείκτη (που παίρνει πρακτικά μόνο 4 τιμές, από 1 ως 4 mm) (*Εικόνα 46*). Οι μέσες τιμές και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης για κάθε ομάδα (ΕΔΚΣ 37 άτομα και ΑΔΚΣ 35 άτομα) παρουσιάζονται στον πίνακα που ακολουθεί (Πίνακας 14).

Η πλειονότητα των ατόμων στο δείγμα ήταν γυναίκες (82%) που είχαν χειρουργηθεί στο δεξί χέρι (71%), ενώ όλα τα άτομα ήταν δεξιόχειρες (*Πίνακας 15*).



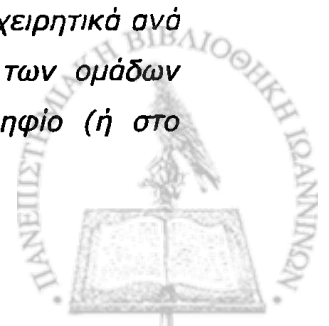


Εικόνα 46 : Ιστογράμματα απόλυτων συχνοτήτων για τις συνεχείς μεταβλητές του δείγματος



Συνεχείς μεταβλητές	Ανοιχτή (35 άτομα)	Ενδοσκοπική (37 άτομα)	p-value, (t-test)
	Μέσος και 95% διάστημα εμπιστοσύνης για τον μέσο		
Ηλικία την στιγμή του χειρουργείου	54.90 (51.90, 57.90)	53.1 (48.40, 57.70)	0.50
Δύναμη δραγμού	22.31 (20.24, 24,39)	21.22 (18.83, 23.62)	0.49
Δοκιμασία κλειδιού	10.98 (9.88, 12.04)	10.67 (9.32, 12.02)	0.73
Δύναμη λεπτής σύληψης	8.00 (7.17, 8.97)	7.89 (6.72, 9.06)	0.81
2p discr – thumb	19.08 (17.35, 20.82)	19.74 (17.49, 21.99)	0.64
2p discr – 2 nd web	15.11 (13.24, 16.99)	15.53 (13.84, 17.20)	0.74
2p discr – index	4.31 (3.97, 4.65)	4.54 (4.21, 4.87)	0.34
Syptom Severity Scale	3.25 (3.06, 3.43)	3.30 (3.07, 3.53)	0.73
Syptom Severity Scale (pain)	3.30 (2.97, 3.63)	3.20 (2.88, 3.52)	0.66
Syptom Severity Scale (paresthesias-numbness)	3.40 (3.21 , 3.60)	3.56 (3.32, 3.8)	0.32
Functional Status Scale	2.97 (2.69 ,3.26)	3.15 (2.87, 3.42)	0.37
DASH	51.85 (46.85, 56.85)	55.70 (50.91, 60.48)	0.26
	Διάμεσος και ενδοτεταρτημοριακό εύρος		p-value (Wilcoxon)
Χρονική απόσταση από έναρξη συμπτωμάτων	24 (11, 64)	24 (10, 48)	0.77
Τελικός κινητικός χρόνος του MN	5.00 (4.50, 5.94)	4.99 (4.50, 5.80)	0.48
Τελικός αισθητικός χρόνος του MN	4.20 (3.80, 4.98)	4.20 (3.80, 4.85)	0.58
Ταχύτητα αισθ δυναμικού του MN	35.00 (32.00, 39.30)	35.00 (28.60, 39.00)	0.55

Πίνακας 14: Μέσοι (διάμεσος) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης του μέσου (ενδοτεταρτημοριακό εύρος) για τα χαρακτηριστικά του δείγματος προεγχειρητικά ανά χειρουργική μέθοδο. Οι p-values αναφέρονται στις διαφορές μεταξύ των ομάδων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ. Στρογγυλοποιήσεις έγιναν στο δεύτερο δεκαδικό ψηφίο (ή στο πλησιέστερο του).



Διχότομες μεταβλητές	Ανοιχτή (35 άτομα)	Ενδοσκοπική (37 άτομα)	p-value
	Ποσοστά (%)		
Φύλο (άνδρες)	20	16	0.92
Χειρουργούμενο χέρι (δεξι)	71	70	0,88
Θετικό Phalen test προεγχειρητικά	91	94	0.95
Θετικό tinel sign προεγχειρητικά	71	78	0.68

Πίνακας 15: Ποσοστά για τα χαρακτηριστικά του δείγματος προεγχειρητικά ανά χειρουργική μέθοδο. Η p-value αναφέρεται στις διαφορές μεταξύ των ομάδων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ.

Σύγκριση των δειγμάτων ΑΔΚΣ και ΕΔΚΣ στην αρχή της μελέτης

Δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά σε κανένα από τα προεγχειρητικά χαρακτηριστικά των δύο ομάδων (Πίνακας 14, Πίνακας 15). Αυτό μπορεί να οφείλεται σε δύο λόγους. Πιθανόν η επιλογή της μεθόδου να υπαγορεύεται από μηχανισμούς άσχετους με την ηλικία, το φύλο ή την βαρύτητα της νόσου, όπως για παράδειγμα από τον χειρουργό της αρεσκείας του κάθε ασθενή, από κοινωνικούς παράγοντες ή από την τύχη. Μία άλλη πιθανή εξήγηση είναι η περιορισμένη ισχύς του δείγματος. Για παράδειγμα, για να ανιχνευτεί μια διαφορά ενός έτους ως στατιστικά σημαντική με ισχύ 80% (και υποθέτοντας τυπική απόκλιση 3 έτη) απαιτούνται 142 άτομα, δηλαδή σχεδόν διπλάσια από αυτά του δείγματος. Αντίστοιχα, για μια διαφορά της τάξεως του 10% ως προς το φύλο ανάμεσα στις δύο μεθόδους, απαιτούνται 200 μετρήσεις για να έχει ο έλεγχος ισχύ 80%. Ως εκ τούτου, δεν μπορεί να αποκλειστεί η υπόθεση ότι υπάρχουν διαφορές ως προς τα χαρακτηριστικά των δύο ομάδων. Γι αυτό το λόγο τα αποτελέσματα της συσχέτισης των εκβάσεων με την μέθοδο (που ακολουθούν) έχουν σταθμιστεί για το φύλο, την ηλικία και το χρόνο από την έναρξη των συμπτωμάτων.



Εκτίμηση αποτελεσμάτων ένα χρόνο μετά το χειρουργείο

Συσχέτιση εκβάσεων με τις δύο μεθόδους διένεξης

Τα αποτελέσματα της πολλαπλής παλινδρόμησης παρουσιάζονται στον ακόλουθο πίνακα (*Πίνακας 16*). Λόγω ελλειπών μετρήσεων σε κάποιες μεταβλητές, το μέγεθος του δείγματος κυμαίνονταν από 69 έως 72 άτομα. Όλες οι μεταβολές εκβάσεων ακολουθούσαν κανονική κατανομή (οι εκβάσεις του τελικού λανθάνοντος χρόνου κινητικού και αισθητικού δυναμικού αν και ασύμμετρες ως προς τις αρχικές και τελικές μετρήσεις, ήταν συμμετρικές ως προς την διαφορά των τιμών πριν και μετά την επέμβαση).

Οι τέσσερις πιθανοί προγνωστικοί παράγοντες δεν φαίνεται να σχετίζονται μεταξύ τους: η χειρουργική μέθοδος δεν σχετίζεται με το φύλο όπως δείχνει ο προηγούμενος πίνακας (*Πίνακας 15*) ($p\text{-value}=0.92$) ούτε με την ηλικία ή τον χρόνο συμπτωμάτων ($p\text{-values}$ 0.50 και 0.77 αντίστοιχα) (*Πίνακας 14*) ενώ ο συντελεστής γραμμικής συσχέτισης μεταξύ ηλικίας και χρόνο από την έναρξη των συμπτωμάτων είναι -0.07.

Για την πλειονότητα των εκβάσεων, η χειρουργική μέθοδος, το φύλο, η ηλικία και η διάρκεια των συμπτωμάτων προ του χειρουργείου δεν φαίνεται να σχετίζονται με στατιστικά σημαντικό τρόπο με την βελτίωση του ασθενούς στην τελική εκτίμηση, ένα χρόνο μετά από το χειρουργείο.

Επίδραση πιθανών προγνωστικών παραγόντων (φύλο, ηλικία και χρόνος μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης) στις μεταβολές των εκβάσεων

Σε γενικές γραμμές, μεγαλύτερες ηλικίες και άτομα με μεγάλη απόσταση μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης είχαν χειρότερη πρόγνωση αλλά χωρίς αυτό να έχει στατιστική σημαντικότητα. Για παράδειγμα, για κάθε έτος ηλικίας, η πτώση στο DASH score μετά την επέμβαση μειώνεται μόλις κατά 0.10 μονάδες ($p\text{-value}=0.45$).



Συντελεστής παλινδρόμησης β (τυπικό σφάλμα β)

Μεταβολή στην έκβαση (ένα χρόνο μετεγχειρητικά)	Μέθοδος (Ενδοσκοπική σε σχέση με την Ανοιχτή)	Φύλο (Άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες)	Ηλικία (έτη)	Έναρξη συμπτωμάτων (μήνες προ της επέμβασης)
Μεταβολές στις αντικειμενικές μετρήσεις				
Grip strength (kg)	0.73 (0.28) *	0.64 (0.37)	-0.05 (0.02) *	-0.02 (0.01)*
Δοκιμασία κλειδιού (Kg)	0.05 (0.17)	0.05 (0.22)	-0.01 (0.02)	-0.01 (0.004) *
Δύναμη λεπτής σύλληψης (Kg)	0.19 (0.16)	0.29 (0.20)	0.01 (0.01)	-0.006 (0.004)
2 PD thumb (mm)	-0.25 (0.48)	1.19 (0.60)	-0.01 (0.04)	0.005 (0.01)
2 PD 2nd web (mm)	0.05 (0.47)	0.71 (0.60)	0.04 (0.04)	0.02 (0.01)
2 PD index (mm)	-0.01 (0.07)	-0.04 (0.09)	0.003 (0.01)	0.002 (0.002)
Χρόνος κιν MN (msec)	-0.06 (0.06)	-0.07 (0.07)	-0.009 (0.01)	-0.0002(0.001)
Χρόνος αισθ MN (msec)	-0.08 (0,05)	-0.10 (0.06)	-0.007 (0.004)	0.0004 (0.001)
Ταχύτητα αισθ. MN (m/sec)	0.48 (0.51)	-0.50 (0.67)	0.002 (0.05)	-0.01 (0.01)
Μεταβολές στις μετρήσεις υποκειμενικής συμπτωματολογίας				
DASH score	-0.47(0.99)	0.37(1.31)	-0.10 (0.09)	0.03 (0.02)
SSS	-0.03 (0.06)	-0.09 (0.08)	0.002 (0.01)	-0.0004 (0.001)
SSS pain	0.03 (0.09)	-0.08 (0.12)	0.003 (0.01)	-0.0004(0.002)
SSS paraesthesia	-0.11 (0.07)	-0.08 (0.08)	0.0002 (0.01)	-0.002 (0.001)
FSS	-0.03 (0.07)	0.14 (0.09)	0.01 (0.01)	0.003 (0.002) *

Πίνακας 16: Συντελεστές πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης και τυπικά σφάλματα. Εξαρτημένες μεταβλητές: μέθοδος, φύλο, ηλικία, χρόνος έναρξης συμπτωμάτων. Όλες οι εκβάσεις αναφέρονται σε μεταβολές (τιμές μετά την επέμβαση μείον τιμές πριν την επέμβαση). Με (*) σημειώνονται τιμές που είναι στατιστικά σημαντικές σε επίπεδο 5%. Στρογγυλοποιήσεις έγιναν στο δεύτερο δεκαδικό ψηφίο (ή στο πλησιέστερο του).



Όπως όμως φαίνεται και στον προηγούμενο πίνακα (Πίνακας 16), καμία από τις μεταβλητές που συμπεριλήφθηκαν στο μοντέλο παλινδρόμησης δεν έχουν μια σημαντική επίδραση στην πορεία βελτίωσης του ασθενούς. Όπως περιγράφεται στην ακόλουθη παράγραφο, σημαντική επίδραση των προγνωστικών παραγόντων βρέθηκε μόνο στην δύναμη δραγμού.

Επίδραση πιθανών προγνωστικών παραγόντων (φύλο, ηλικία και χρόνος μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης) στις μεταβολές των εκβάσεων

Σε γενικές γραμμές, μεγαλύτερες ηλικίες και άτομα με μεγάλη απόσταση μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και επέμβασης είχαν χειρότερη πρόγνωση αλλά χωρίς αυτό να έχει στατιστική σημαντικότητα. Για παράδειγμα, για κάθε έτος ηλικίας, η πτώση στο DASH score μετά την επέμβαση μειώνεται μόλις κατά 0.10 μονάδες (p -value=0.45).

Όπως όμως φαίνεται και στον προηγούμενο πίνακα (Πίνακας 16), καμία από τις μεταβλητές που συμπεριλήφθηκαν στο μοντέλο παλινδρόμησης δεν έχει σημαντική επίδραση στην πορεία βελτίωσης του ασθενούς. Όπως περιγράφεται στην ακόλουθη παράγραφο, σημαντική επίδραση των προγνωστικών παραγόντων βρέθηκε μόνο στην δύναμη δραγμού.

Συσχέτιση μεθόδου (ΑΔΚΣ με ΕΔΚΣ) με τις μεταβολές στις αντικειμενικές μετρήσεις (κλινικές και ηλεκτροφυσιολογικές μετρήσεις)

Καμιά μέθοδος δεν φαίνεται, στην τελική εκτίμηση των ασθενών, ένα χρόνο μετά το χειρουργείο, να δίνει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την άλλη με στατιστικά σημαντικό τρόπο. Η ΕΔΚΣ αυξάνει την τιμή της δοκιμασίας κλειδιού κατά 0.05 kg περισσότερο (p -value=0.77) και την δύναμη λεπτής σύλληψης κατά 0.19 kg περισσότερο (p -value=0.23) σε σχέση με την ανοιχτή, μειώνει τους τελικούς χρόνους αισθητικού και κινητικού δυναμικού



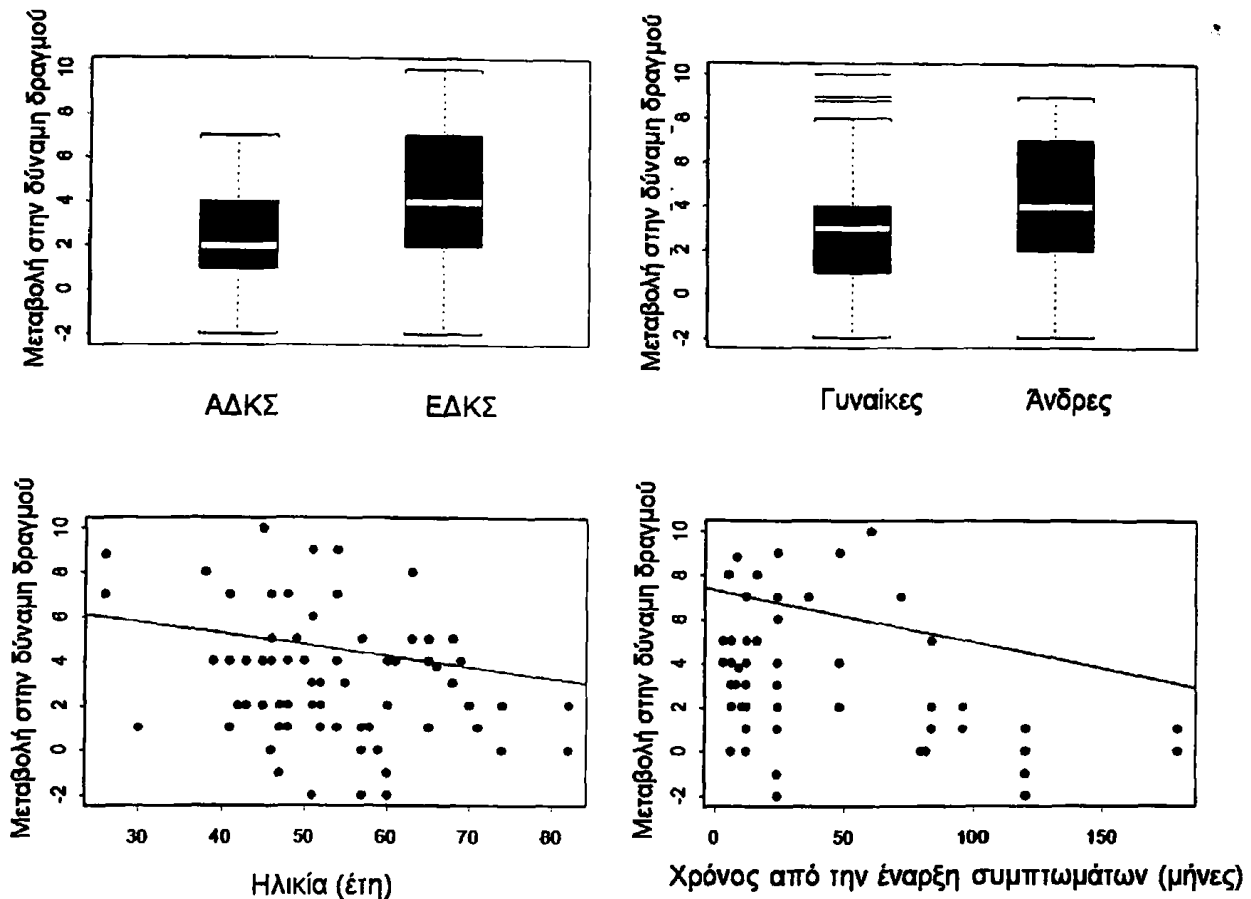
περισσότερο από ότι η ΑΔΚΣ. Από την άλλη αυξάνει την ταχύτητα αγωγής του αισθητικού δυναμικού κατά 0.48 m/sec περισσότερο από την ΑΔΚΣ.

Παρόλα ταύτα, το προβάδισμα της ενδοσκοπικής μεθόδου είναι πολύ μικρό, χωρίς ιδιαίτερη κλινική σημασία. Ακόμα δε περισσότερο δεν φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντικό και σαφώς δεν αποτελεί συμπέρασμα της παρούσας μελέτης, τουλάχιστον όσον αφορά στον ένα χρόνο μετά το χειρουργείο.

Μόνο για την δύναμη δραγμού υπάρχει μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την μέθοδο: η ενδοσκοπική μέθοδος αυξάνει κατά μέσο όρο την δύναμη δραγμού κατά 0.73 kg περισσότερο σε σχέση με την ανοιχτή μέθοδο ($p\text{-value}=0.01$) (Εικόνα 47, Πίνακας 16). Η ηλικία σχετίζεται με τρόπο αντιστρόφως ανάλογο με την αύξηση της δύναμης δραγμού: όσο πιο ηλικιωμένο το άτομο, τόσο μικρότερη είναι η αναμενόμενη αύξηση: για κάθε ηλικιακό χρόνο, η βελτίωση δύναμης δραγμού πέφτει κατά 0.05 kg ($p\text{-value}=0.04$). Επίσης, ο χρόνος από την στιγμή έναρξης συμπτωμάτων φαίνεται να σχετίζεται με την δύναμη δραγμού ($p\text{-value}<0.01$): για κάθε χρόνο καθυστέρησης αναφοράς των συμπτωμάτων και κατ' επέκταση καθυστέρηση της χειρουργικής επέμβασης, η βελτίωση της δύναμης δραγμού μειώνεται κατά 0.02 kg (Εικόνα 47, Πίνακας 16). Οι γυναίκες φαίνεται να έχουν μικρότερη βελτίωση κατά μέσο όρο από τους άντρες κατά 0.64 kg (στατιστικά μη σημαντική συσχέτιση, $p\text{-value}=0.09$).

Δεδομένου ότι η σταθερά της παλινδρόμησης (a στην ευθεία παλινδρόμησης) εκτιμήθηκε 7.27 Kg για την δύναμη δραγμού, οι συντελεστές στον αντίστοιχο πίνακα (Πίνακας 16) μπορούν να συνδυαστούν για να περιγράψουν την συσχέτιση της δύναμης δραγμού με τους προγνωστικούς παράγοντες; μια γυναίκα 55 ετών που χειρουργήθηκε μετά από 3 έτη (36 μήνες) συμπτωμάτων (τιμή που είναι κοντά στο μέσο όρο του δείγματος) με την ανοιχτή μέθοδο, αναμένεται να έχει μέση αύξηση στην δύναμη δραγμού $7.3+0+0-0.05\times 55-0.02\times 36= 3.83$ kg. Εάν είχε κάνει την επέμβαση μέσα στον πρώτο χρόνο από την αρχή εμφάνισης συμπτωμάτων θα είχε αύξηση 4.31 kg ($=7.3+0+0-0.05\times 55-0.02\times 12$), ενώ επιπλέον εάν είχε κάνει την ενδοσκοπική μέθοδο η δύναμη δραγμού θα είχε αυξηθεί κατά $7.3+1+0-0.05\times 55-0.02\times 12=5.04$ kg.





Εικόνα 47 : Προγνωστικοί παράγοντες για την μεταβολή στην δύναμη δραγμού: χειρουργική μέθοδος, φύλο, ηλικία και χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων. Τα δύο πρώτα γραφήματα (box plots) δείχνουν τον μῆσο και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης της κατανομή για την διαφορά στην δύναμη δραγμού (τελική μείον αρχική τιμή) για τις δύο μεθόδους και για κάθε φύλο.

Τα δύο κάτω γραφήματα διασποράς δείχνουν την μεταβολή στην δύναμη δραγμού ανά ηλικία και χρόνο μεταξύ έναρξης συμπτωμάτων και χειρουργείου. Η ευθείες είναι ευθείες πολλαπλής παλινδρόμησης όπως παρουσιάζονται στον Πίνακας 16.

Ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την πραγματοποίηση του χειρουργείου σχετίζεται με στατιστικά σημαντικό τρόπο με την βελτίωση της λειτουργικότητας βάσει του FSS και της δοκιμασίας κλειδιού: για κάθε μήνα καθυστέρησης η βελτίωση βάσει του FSS μειώνεται κατά 0.003 μονάδες και η αύξηση στην δοκιμασία κλειδιού μειώνεται κατά 50 gr.

Παρόλο που υπάρχει ένα στατιστικά σημαντικό εύρημα, το μοντέλο εξηγεί μόνο το $R^2=31\%$ της συνολικής μεταβλητότητας. Επιπλέον, πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι έγιναν πολλαπλές αναλύσεις και έλεγχοι και ως εκ τούτου αυξάνεται σημαντικά το σφάλμα τύπου I: η πιθανότητα εύρεσης μιας στατιστικά σημαντικής συσχέτισης η οποία δεν είναι ουσιαστική αλλά προκύπτει από τύχη, είναι αρκετά μεγαλύτερη του αποδεκτού ορίου 5%. Γι αυτό τον λόγο, τα παραπάνω ευρήματα πρέπει να ληφθούν με μια δόση σκεπτικισμού.

Συσχέτιση μεθόδου (ΑΔΚΣ με ΕΔΚΣ) με τις μεταβολές στις μετρήσεις υποκειμενικής συμπτωματολογίας (ερωτηματολόγια)

Παρόμοια με τις αντικειμενικές μετρήσεις, η ενδοσκοπική μέθοδος φαίνεται στον ένα χρόνο μετά το χειρουργείο να έχει ένα μικρό προβάδισμα σε σχέση με την ανοιχτή όσον αφορά στην βελτίωση των συμπτωμάτων, αλλά ένα τόσο μικρό όφελος μπορεί να εξηγηθεί από την τύχη. Η ενδοσκοπική μέθοδος μειώνει το Dash score κατά 0.47 μονάδες περισσότερο από την ανοιχτή ($p\text{-value}=0.63$) και δίνει παρόμοια βελτίωση στα συμπτώματα πόνου όπως αυτά μετρούνται κατά την παράμετρο που αντιστοιχεί στα ερωτήματα του Symptoms Severity Scale που αφορούν στον πόνο (μείωση κατά 0.03 μονάδες, $p\text{-value}=0.71$).

Στατιστικά λοιπόν, οι δύο χειρουργικές μέθοδοι δίνουν παρόμοια αποτελέσματα με βάση τα υποκειμενικά ερωτηματολόγια, ένα χρόνο μετά την χειρουργική αντιμετώπιση.



Σύγκριση των μεθόδων κατά τα ενδιάμεσα χρονικά διαστήματα

Πέραν της προεγχειρητικής εκτίμησης και της τελικής ένα χρόνο από το χειρουργείο, η πορεία των ασθενών κατά την Symptoms Severity Scale (με τα δύο υποσύνολα αυτής που αφορούν στον πόνο και στις παραισθησίες αντίστοιχα) και το Functional Severity Status εκτιμήθηκε στις δύο ημέρες, μία εβδομάδα και δύο εβδομάδες μετά την επέμβαση. Το ερωτηματολόγιο DASH εκτιμήθηκε επίσης δύο εβδομάδες από το χειρουργείο. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης παλινδρόμησης συμπεριλαμβάνοντας τους ίδιους προγνωστικούς παράγοντες παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 17).

Βάσει λοιπόν των υποκειμενικών αποτελεσμάτων (ερωτηματολόγια), φαίνεται ότι η ενδοσκοπική μέθοδος δίνει πιο γρήγορη μείωση του πόνου και βελτιώνει την λειτουργικότητα σε σχέση με την ανοιχτή (Εικόνα 48) όπως αποτυπώνεται από το DASH questionnaire, την Symptoms Severity Scale και το Functional Severity Status στις δύο ημέρες, μία και δύο εβδομάδες μετεγχειρητικά. Πρέπει να σημειωθεί ότι η μέθοδος φαίνεται να είναι η μόνη ανεξάρτητη παράμετρος που επηρεάζει το αποτέλεσμα στις ενδιάμεσες μετρήσεις (οι προγνωστικοί παράγοντες φύλο, ηλικία και χρόνος από έναρξη των συμπτωμάτων δεν είναι στατιστικά σημαντικές). Παρόλα ταύτα, οι δύο μέθοδοι δεν διαφέρουν ως προς την βελτίωση όπως αυτή μετράται κατά την τελική εκτίμηση.

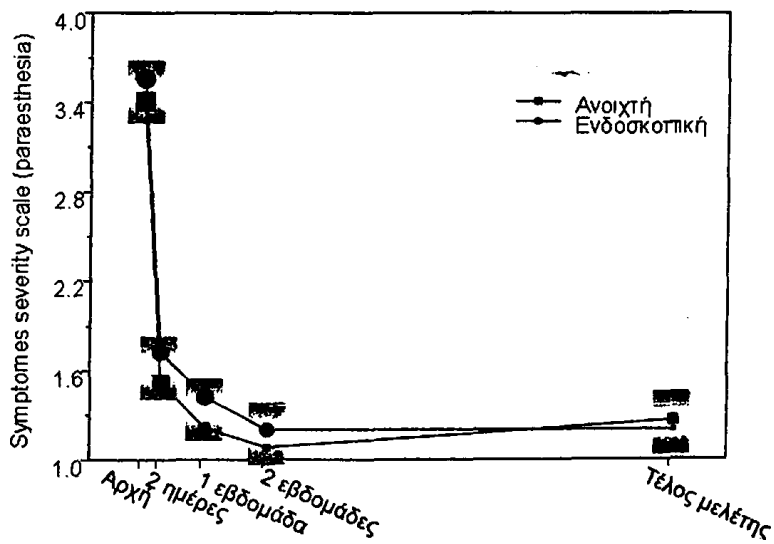
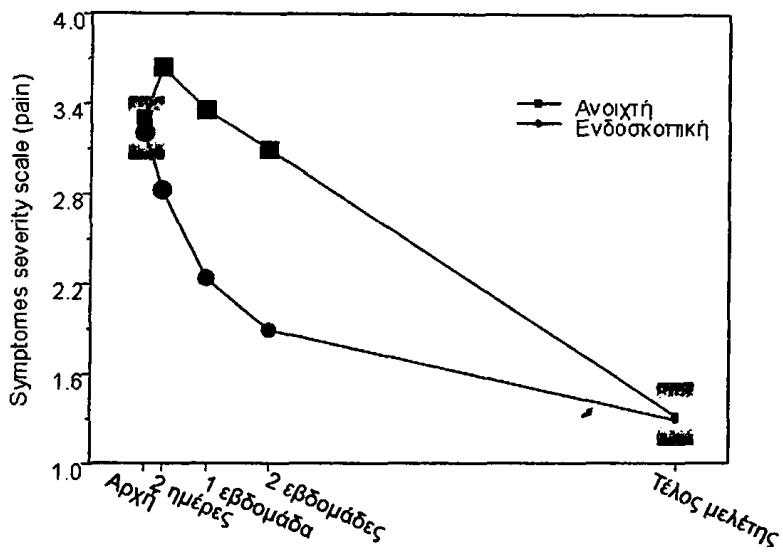
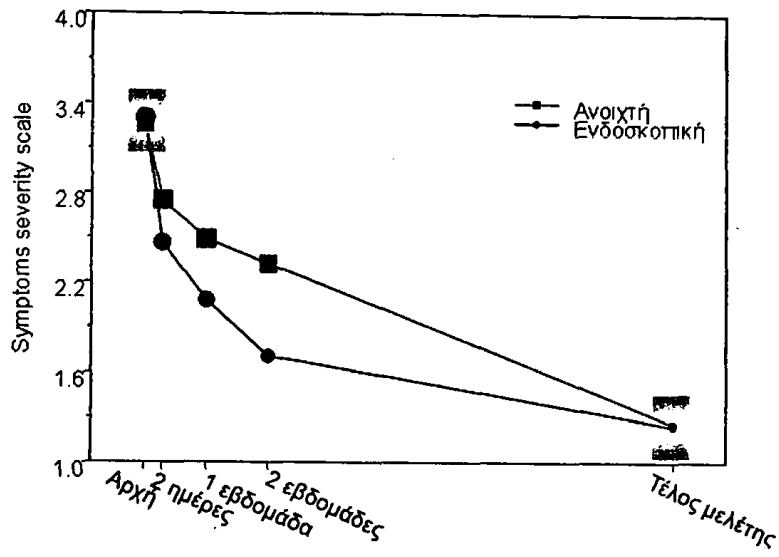
Η στατιστικά σημαντική υπεροχή της ενδοσκοπικής μεθόδου στην βελτίωση των συνολικών συμπτωμάτων κατά τη Symptoms Severity Scale ($p\text{-value} < 0.001$ για τις δύο ημέρες, μία και δύο εβδομάδες μετά την επέμβαση σε σχέση με την αρχική) φαίνεται να οφείλεται στην στατιστικά σημαντική μείωση του πόνου ($p\text{-value} < 0.001$ για όλες τις ενδιάμεσες μετρήσεις) παρά στην πιο γρήγορη μείωση των παραισθήσεων. Οι δύο μέθοδοι είναι συγκρίσιμοι ως προς την βελτίωση των παραισθήσεων ($p\text{-values}$ 0.68, 0.70, 0.82 για τις 2 ημέρες, μία και δύο εβδομάδες μετά την επέμβαση αντίστοιχα) (Πίνακας 17, Εικόνα 48).

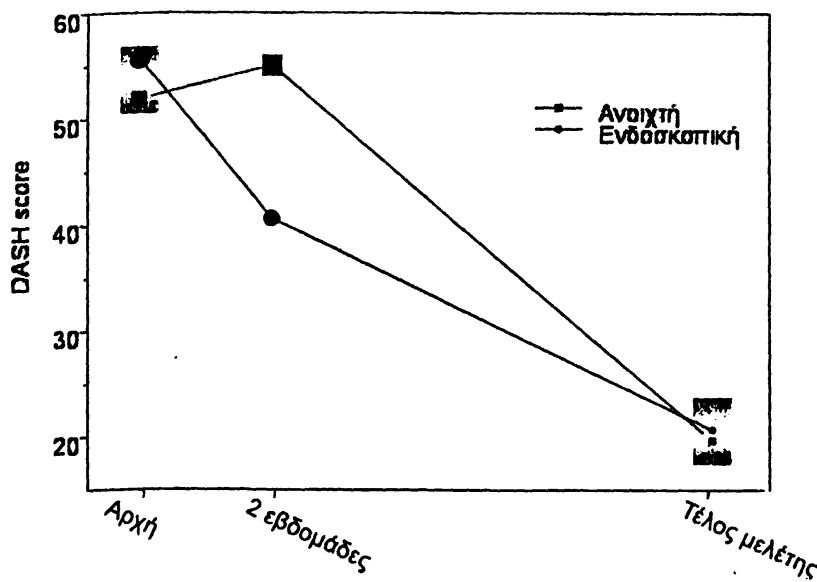
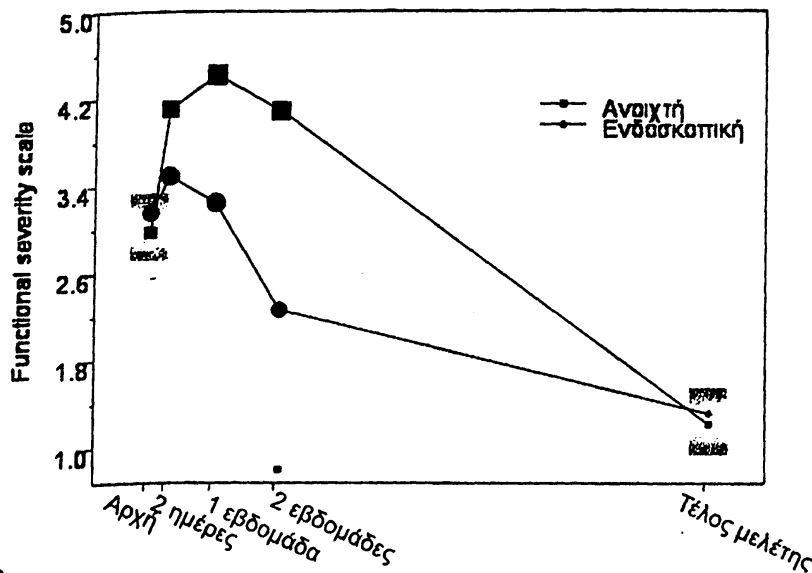


Μεταβολή στην έκβαση		Συντελεστής παλινδρόμησης β (τυπικό σφάλμα (β))	
		Μέθοδος (Ενδοσκοπική σε σχέση με την Ανοιχτή)	p-value
DASH questionnaire	2 εβδομάδες	-9.14 (1.13)	<0.001
	Τελικό	-0.47(0.99)	0.63
SSS⁺	2 ημέρες	-0.17 (0.05)	<0.001
	1 εβδομάδα	-0.23 (0.06)	<0.001
	2 εβδομάδες	-0.32 (0.07)	<0.001
	Τελικό	-0.03 (0.06)	0.57
SSS (pain)	2 ημέρες	-0.36 (0.09)	<0.001
	1 εβδομάδα	-0.51 (0.10)	<0.001
	2 εβδομάδες	-0.55 (0.11)	<0.001
	Τελικό	0.03 (0.09)	0.71
SSS (paraesthesia)	2 ημέρες	0.02 (0.07)	0.68
	1 εβδομάδα	0.03 (0.08)	0.70
	2 εβδομάδες	-0.02 (0.07)	0.82
	Τελικό	-0.11 (0.07)	0.09
FSS	2 ημέρες	-0.41 (0.09)	<0.001
	1 εβδομάδα	-0.68 (0.14)	<0.001
	2 εβδομάδες	-1.00 (0.12)	<0.001
	Τελικό	-0.03 (0.07)	0.72

Πίνακας 17: Συντελεστές πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για την βελτίωση των συμπτωμάτων ασθενών δύο ημέρες, μία εβδομάδα και δύο εβδομάδες μετά το χειρουργείο σε σχέση με τις αρχικές τιμές. Στο μοντέλο συμπεριλήφθησαν η ηλικία, το φύλο και ο χρόνος από την έναρξη των συμπτωμάτων. Καμία από τις τρεις μεταβλητές δεν ήταν στατιστικά σημαντική.







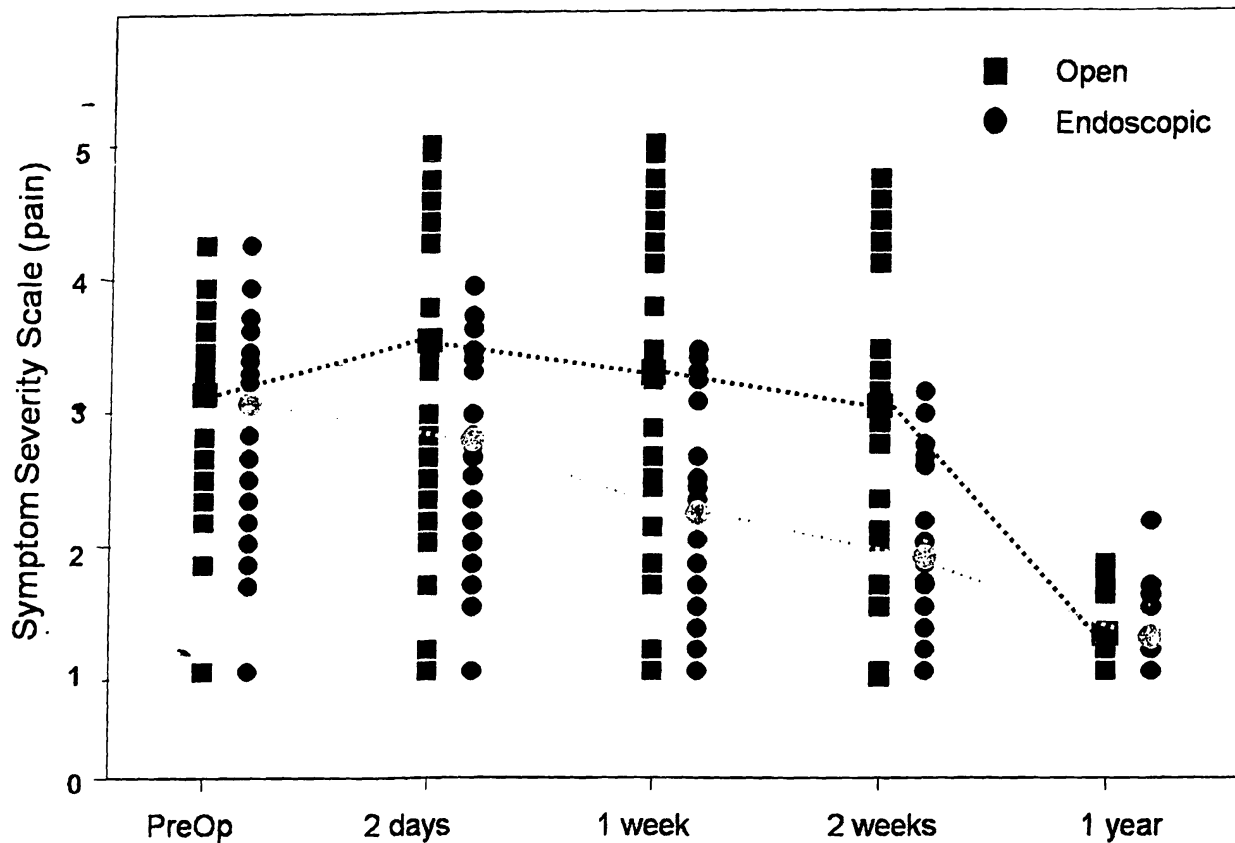
Εικόνα 48: Μεταβολές στον χρόνο για τους μέσους των μετρήσεων υποκειμενικής συμπτωματολογίας (ερωτηματολόγια) στην ομάδα της ανοιχτής μεθόδου (μπλέ γραμμή) και της ενδοσκοπικής μεθόδου (κόκκινη γραμμή). Τα σημεία αντιστοιχούν στους μέσους και έχουν μέγεθος ανάλογο των τυπικών σφαλμάτων. Σε γκριζο πλαίσιο βρίσκονται οι εκτιμήσεις που δεν διαφέρουν σε επίπεδο σημαντικότητας 5%.



Όπως φαίνεται στα γραφήματα της παραπάνω εικόνας (Εικόνα 48) από το μέγεθος των σημείων (το οποίο είναι ανάλογο του τυπικού σφάλματος του μέσου), οι εκβάσεις των ασθενών είναι πιο ετερογενείς στις ενδιάμεσες μετρήσεις απ' ότι στο τέλος (η διασπορά των παρατηρήσεων και συνεπώς το τυπικό σφάλμα είναι μεγαλύτερα στην αρχή και στις δυο ημέρες, μια και δύο εβδομάδες απ' ότι στο τέλος).

Για να διερευνηθεί πιο λεπτομερώς η διαφορά των μεθόδων στις ενδιάμεσες μετρήσεις, δημιουργήθηκαν γραφήματα διασπορών. Στην αντίστοιχη εικόνα (Εικόνα 49) παρουσιάζονται οι παρατηρήσεις για το Symptoms Severity Scale για τον πόνο (Symptoms Severity Scale (pain)) σε κάθε χρονική στιγμή μαζί με τους μέσους όρους. Οι ασθενείς παρουσιάζουν πραγματικά μια μεγάλη διασπορά τιμών στα ενδιάμεσα χρονικά διαστήματα ενώ στο τέλος δίνουν τιμές πολύ κοντά στο μέσο όρο και για τις δύο μεθόδους. Η στατιστικά σημαντική υπεροχή της ενδοσκοπικής μεθόδου στις ενδιάμεσες μετρήσεις της μελέτης (τουλάχιστον όσον αφορά στο τμήμα του Symptoms Severity Scale που αφορά στον πόνο) πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι αφενός δίνει κατά μέσο όρο μεγαλύτερη πτώση του πόνου, αφετέρου αυτή η βελτίωση είναι σχετικά συνεπής σε όλους τους ασθενείς. Αντίθετα, η ανοιχτή μέθοδος, δίνει μεγάλο εύρος τιμών, που αντιστοιχούν σε πολύ μικρές τιμές βελτίωσης της κλίμακας πόνου, αλλά και σε πολύ μεγάλες τιμές. Οι εκτιμήσεις και τα συμπεράσματα για τις υπόλοιπες μετρήσεις (SSS, τμήμα του SSS που αφορά στις παραισθησίες, FSS, DASH) είναι παρόμοια.





Εικόνα 49 : Διάγραμμα διασπορών για symptoms severity scale (pain) για την ανοιχτή (μπλέ τετράγωνα) και την ενδοσκοπική (κόκκινοι κύκλοι) μέθοδο προεγχειρητικά και μετά από 2 ημέρες, μία και δύο εβδομάδες μετά το χειρουργείο καθώς και στο τέλος της μελέτης. Σε κάθε χρονική στιγμή παρουσιάζονται και οι μέσες τιμές ανά μέθοδο.

Επιπλοκές

Σε καμία από τις ομάδες που μελετήθηκαν δεν διαπιστώθηκαν μείζονες επιπλοκές που να αφορούν σε τραυματισμό νεύρων, αγγείων ή τενόντων. Αυτό διαπιστώθηκε τόσο διεγχειρητικά όσο και από την κλινική και εργαστηριακή εξέταση αυτών (ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος) στη συνέχεια της μελέτης. Επίσης, δεν διαπιστώθηκαν περιπτώσεις μετεγχειρητικών φλεγμονών ή μετεγχειρητικών αιματωμάτων που να απαιτήσουν ιδιαίτερη θεραπευτική παρέμβαση. Η επούλωση του τραύματος έλαβε χώρα χωρίς ιδιαίτερα συμβάματα σε όλους τους ασθενείς και δεν απαιτήθηκε η παράταση της αντιβιοτικής κάλυψης.

Δεν υπήρξαν μεταξύ των ασθενών περιπτώσεις υποτροπών και δεν απαιτήθηκε επανεπέμβαση σε καμία από τις περιπτώσεις, τουλάχιστον κατά το χρονικό διάστημα της μελέτης. Αλλά και από το αποτέλεσμα της απώτερης εξέτασης των ασθενών, σε κανένα ασθενή δεν διαπιστώθηκε η ανάγκη επανεπέμβασης στην περιοχή, για οποιοδήποτε λόγο.

Όσον αφορά σε ελάσσονα συμβάματα, άμεσα διεγχειρητικά διαπιστώθηκε παροδική νευροπραξία στην κατανομή του μέσου νεύρου, σε 3 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ΕΔΚΣ και σε 1 με ΑΔΚΣ. Ωστόσο, τα συμπτώματα υποχώρησαν ως την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα σε όλες τις περιπτώσεις, χωρίς περαιτέρω ενοχλήσεις ή επιπτώσεις για τον ασθενή.

Στην τελική εξέταση, διαπιστώθηκε ελαφρά υπερευαισθησία με παραισθησίες στην αφή σε κάποιο σημείο της ουλής σε 2 περιπτώσεις ΑΔΚΣ και σε 2 περιπτώσεις ΕΔΚΣ. Και οι δύο περιπτώσεις της ΕΔΚΣ, αφορούσαν στην περιφερική πύλη. Τα συμπτώματα αυτά αποδόθηκαν σε μικρό νεύρωμα στην περιοχή της τομής. Δεν διαπιστώθηκε ωστόσο η ανάγκη επανορθωτικής επέμβασης καθώς οι ενοχλήσεις ήταν πολύ ελαφρές.

Σε μια περίπτωση ΑΔΚΣ διαπιστώθηκε ελαφρά ευαισθησία κατά την αφή κατά μήκος της ουλής, ενώ σε μία ακόμα περίπτωση με ΑΔΚΣ, άλγος μετά από έντονη εργασία και εξωτερική πίεση επί της ουλής. Δεν διαπιστώθηκε εικόνα "pillar pain" σε κανέναν από τους ασθενείς, καθώς τα συμπτώματα, όπου υπήρχαν, περιορίζονταν μόνο κατά μήκος του χειρουργικού τραύματος.

Τέλος, δεν διαπιστώθηκε περιορισμός της κινητικότητας του καρπού ή των δακτύλων σε κανένα ασθενή καθώς επίσης και άλγος κατά την κίνηση της πηχεοκαρπικής ή των δακτύλων.



Περιορισμοί της μελέτης

Η επέμβαση έγινε από τρεις χειρουργούς εκ των οποίων οι δύο εφάρμοζαν την ανοικτή διάνοιξη του ΚΣ ενώ ο ένας την ενδοσκοπική. Όλοι οι χειρουργοί διέθεταν πολύχρονη εμπειρία στην πραγματοποίηση της τεχνικής που χρησιμοποίησαν. Η επιλογή αυτή θεωρήθηκε ηθικότερη και ασφαλέστερη τόσο για τον ασθενή όσο και για την αντικειμενικότητα των αποτελεσμάτων. Η πραγματοποίηση και των δύο επεμβάσεων από όλους τους χειρουργούς θα απαιτούσε την πρότερη εκπαίδευση αυτών, αλλά ακόμα και τότε η αποκτούμενη εμπειρία δεν θα ήταν αρκετά μεγάλη, και τα αποτελέσματα ενδεχομένως να στρεβλώνονταν από αδικαιολόγητα υψηλό ποσοστό επιπλοκών. Αυτό ισχύει κυρίως για την ΕΔΚΣ, όπου και η βιβλιογραφία έχει σαφώς δείξει την αναγκαιότητα της πρότερης εκπαίδευσης σε πτωματικά παρασκευάσματα και την σημαντική μείωση των επιπλοκών με την απόκτηση εμπειρίας (Parageorgiou et al., 1998).

Η τυχαιοποίηση των ασθενών δεν έγινε προεγχειρητικά. Επελέγη η μετέπειτα διόρθωση των αποτελεσμάτων για μια σειρά παραμέτρων όπως η ηλικία, το φύλο, η διάρκεια των συμπτωμάτων, η βαρύτητα της νόσου. Αυτό έγινε κυρίως για πρακτικούς λόγους, αφού θεωρήθηκε αδύνατη η καθοδήγηση των ασθενών προς τη μία ή την άλλη επέμβαση εφόσον στην συντριπτική πλειονότητα των περιπτώσεων ο ασθενής είχε προαποφασίσει τον τύπο της επέμβασης ή τον χειρουργό του. Στην αντίθετη περίπτωση, της απόλυτης τυχαιοποίησης, θα έπρεπε ενδεχομένως να αλλάξει και ο θεράπων χειρουργός, πράγμα μη αποδεκτό από τον ασθενή.

Αυτό που λείπει από την μελέτη είναι οι εκτιμήσεις μεταξύ της δεύτερης μετεγχειρητικής εβδομάδας και του χρόνου μετά το χειρουργείο. Κατά την παρακολούθηση των ασθενών δεν υπήρξε ενδιάμεση εξέταση μεταξύ των 2 εβδομάδων και του ενός χρόνου, για παράδειγμα στον 1 ή 2 ή 3 μήνες. Αυτό θα επέτρεπε την διερεύνηση μεσοπρόθεσμων διαφορών μεταξύ των μεθόδων. Επίσης, θα επέτρεπε την παρακολούθηση παραμέτρων όπως για παράδειγμα η επώδυνη ουλή ή το pillar pain σε μεσοπρόθεσμη βάση. Ενδεχομένως λοιπόν διαφορές στα ενδιάμεσα στάδια να αμβλύνονται στην συνέχεια και τελικά στην τελική εξέταση του ενός χρόνου μετεγχειρητικά να μην είναι στατιστικά σημαντικές.



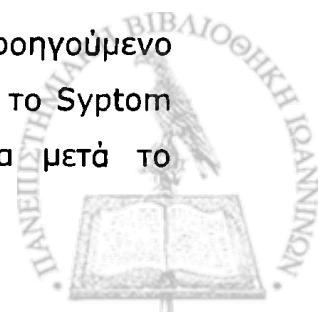
Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές ήδη δημοσιευμένες μελέτες που εστιάζουν στα μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα των 3 ή 6 μηνών, λίγες όμως στα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα μετά το χειρουργείο και την εξέλιξη αυτών λίγες ημέρες μετεγχειρητικά (Atroshi et al., 2006, Macdermid et al., 2003). Αυτό το κενό επιδιώκουμε να καλύψουμε με την παρούσα μελέτη.

Οι κλινικές μετρήσεις έγιναν προεγχειρητικά και στην τελική εκτίμηση των ασθενών. Δεν υπάρχουν ενδιάμεσες μετρήσεις ώστε να βοηθούν στην αποτύπωση της χρονικής εξέλιξης των παραμέτρων αυτών. Παρόλα αυτά τα υποκειμενικά τεστ με την μορφή των ερωτηματολογίων αποτυπώνουν σε μεγάλο βαθμό την λειτουργικότητα αλλά και την δύναμη του χεριού καθώς επίσης και την εξέλιξη των αισθητικών διαταραχών μετεγχειρητικά.

Συζήτηση

Η παρούσα μελέτη σε γενικές γραμμές επιβεβαιώνει τα αποτελέσματα παλαιότερων μελετών που συνέκριναν την ανοικτή διάνοιξη με τους διάφορους τύπους ενδοσκοπικής διάνοιξης. Η ενδοσκοπική διάνοιξη λοιπόν προσφέρει ταχύτερη αποκατάσταση με γρηγορότερη επάνοδο στις πρότερες δραστηριότητες, τα τελικά αποτελέσματα ωστόσο είναι συγκρίσιμα με αυτά της ανοικτής διάνοιξης. Ωστόσο, αυτό που δεν είχε διευκρινιστεί πλήρως, είναι το που ακριβώς οφείλεται η διαφορά αυτή. Η συνεισφορά της παρούσας μελέτης λοιπόν έγκειται στον διαχωρισμό των συμπτωμάτων σε αυτά που αφορούν στον πόνο, στις παραισθησίες καθώς επίσης και σε αυτά που σχετίζονται με την λειτουργική ικανότητα. Η τελευταία αποτυπώνεται από το FSS και εν μέρει από το DASH questionnaire. Επίσης, στις περισσότερες δημοσιευμένες μελέτες αναλύονται τα μεσοπρόθεσμα και μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και όχι τι συμβαίνει τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες ή εβδομάδες (Macdermid et al., 2003, Atroshi et al., 2006, Trumble et al., 2002).

Σύμφωνα λοιπόν με τα αποτελέσματά που αναλύθηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο, τα υποκειμενικά συμπτώματα όπως αποτυπώνονται από το Syptom Severity Scale (SSS) παρουσιάζουν σταδιακή βελτίωση άμεσα μετά το



χειρουργείο, στατιστικά γρηγορότερα όμως στην περίπτωση της ΕΔΚΣ (Πίνακας 17, Εικόνα 48). Η διαφορά είναι ακόμα μεγαλύτερη όταν αναλυθούν μόνο οι ερωτήσεις του SSS που αφορούν στον πόνο. Διαπιστώνουμε αύξηση του πόνου στις περιπτώσεις ΑΔΚΣ την δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα και στη συνέχεια προοδευτική μείωση, με επάνοδο στα προεγχειρητικά επίπεδα την πρώτη εβδομάδα και συνεχή μείωση ως και τον ένα χρόνο μετά. Αντίθετα, στην ΕΔΚΣ, μικρή ύφεση του πόνου διαπιστώνεται από την δεύτερη μόλις μετεγχειρητική ημέρα με προοδευτική μείωση στην συνέχεια.

Φαίνεται όμως ότι οι παραισθησίες, που αφορούν σε αιμωδίες ή μυρμηκιάσεις, ακολουθούν την ίδια πορεία τόσο στην ΑΔΚΣ όσο και στην ΕΔΚΣ. Έτσι, η ύφεση των αιμωδιών και των μυρμηκιάσεων επέρχεται σχεδόν άμεσα μετά το χειρουργείο, με δραματική μείωση από την δεύτερη ακόμη μετεγχειρητική ημέρα, και με προοδευτική περαιτέρω βελτίωση παρόμοια και στις δύο μεθόδους (Εικόνα 48). Αυτό είναι εξάλλου αποτέλεσμα της επιτυχούς διάνοιξης του ΕΣ και αποσυμφόρησης του ΜΝ. Παύει έτσι η γενεσιουργός αιτία των παραισθησιών, που είναι η πίεση του ΜΝ, γεγονός που συμβαίνει εξίσου τόσο στην ΑΔΚΣ όσο και στην ΕΔΚΣ.

Είναι ξεκάθαρο λοιπόν, ότι η «καθυστέρηση» της ΑΔΚΣ όσον αφορά στην επίτευξη του τελικού αποτελέσματος, έγκειται στην καθυστερημένη αποκατάσταση του πόνου, που συμπαρασύρει και τον γενικό δείκτη του SSS, και δεν αφορά στα συμπτώματα παραισθησιών.

Με τη σειρά τους, οι λειτουργικές ικανότητες του χεριού σχετίζονται άμεσα με τα επίπεδα του πόνου. Έτσι, είναι λογικό εφόσον τα επίπεδα του πόνου είναι γενικά μεγαλύτερα άμεσα μετεγχειρητικά στην ΑΔΚΣ και η λειτουργική ικανότητα του χεριού, όπως αποτυπώνεται στα FSS και DASH, να περιορίζεται σε μεγαλύτερο βαθμό σε σύγκριση με την ΕΔΚΣ. Αυτή βέβαια η συσχέτιση πόνου και λειτουργική ικανότητας δεν αναδεικνύεται άμεσα από τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης, αλλά αποτελεί λογική συσχέτιση. Βλέπουμε από τις καμπύλες FSS-χρόνου και DASH-χρόνου (Εικόνα 48), να ακολουθείται η ίδια πορεία που περιγράφηκε για το σκέλος του πόνου στο SSS. Εδώ όμως η επιδείνωση στην λειτουργικότητα, διατηρείται και στις δύο εβδομάδες μετεγχειρητικά. Και εδώ όμως, η πορεία συνεχίζει να είναι πτωτική μέχρι την πλήρη εναρμόνιση με τα αποτελέσματα της ΕΔΚΣ, η οποία έχει

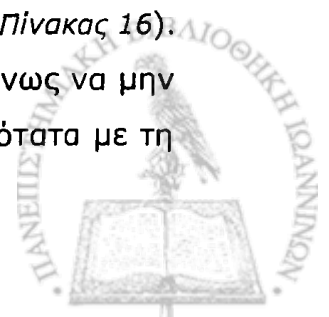


επέλθει ήδη στον πρώτο χρόνο μετά το χειρουργείο. Σε αυτό το σημείο, προηγούμενες μελέτες έχουν προσδιορίσει τη στιγμή εναρμόνισης των αποτελεσμάτων μεταξύ της ανοικτής και ενδοσκοπικής διάνοιξης, στον τρίτο μετεγχειρητικό μήνα (Atroshi et al., 2006, Trumble et al., 2002, Macdermid et al., 2003). Μια τέτοια διαπίστωση βέβαια δεν είναι εφικτή στη δική μας μελέτη, εξαιτίας της έλλειψης δεδομένων για το διάστημα μεταξύ 2 εβδομάδων και ενός χρόνου.

Το μήκος της τομής σαφώς διαφέρει μεταξύ των δύο τεχνικών. Στην ΑΔΚΣ η χειρουργική προσπέλαση είναι μεγαλύτερη. Επίσης εκτενέστερη είναι και η διατομή του υποδορίου ιστού που παρεμβάλλεται μεταξύ του εγκαρσίου συνδέσμου και του δέρματος παλαμιαία και συγκεκριμένα των δερματικών νευρικών κλάδων που βρίσκονται εντός του υποδορίου ιστού. Πιθανότατα αυτό αποτελεί και την αιτία της καθυστερημένης αποκατάστασης του πόνου (Taleisnik, 1973, Biyani et al., 1996, Wheatley et al., 1996, Born and Mahoney, 1995). Οι νευρικές απολήξεις του δέρματος και του υποδορίου ιστού που τραυματίζονται κατά την ΑΔΚΣ προκαλούν πόνο, ο οποίος με την σειρά του έχει επιπτώσεις και στην λειτουργικότητα του χεριού τουλάχιστον τις πρώτες μετεγχειρητικές εβδομάδες (Ahcan et al., 2002). Και αυτή η καθυστέρηση άλλωστε καταδεικνύεται από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης αλλά και από την λοιπή βιβλιογραφία (Trumble et al., 2002).

Φαίνεται όμως ότι η καθυστέρηση στην λειτουργική αποκατάσταση και στην ύφεση των παραισθησιών δεν έχει επιπτώσεις στο τελικό αποτέλεσμα. Έτσι, στον τελικό έλεγχο των ασθενών τα αποτελέσματα ήταν παρόμοια σε όλους τους τομείς, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές. Αυτό αφορά τόσο στις λειτουργικές δεξιότητες, όσο και στα υποκειμενικά συμπτώματα (πόνος, αιμωδίες) όπως αποτυπώνονται από όλα τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν και τις υποομάδες ερωτήσεων του SSS.

Όσον αφορά στην ανάκτηση της δύναμης όμως, ένα χρόνο μετά το χειρουργείο, τα πράγματα είναι λίγο διαφορετικά. Από την στατιστική ανάλυση αναδεικνύεται ότι η δύναμη δραγμού βελτιώνεται σε μεγαλύτερο βαθμό μετά από την ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα (Πίνακας 16). Η διαφορά ωστόσο είναι αρκετά μικρή (μόλις 730 gr) και ενδεχομένως να μην αποτελεί κλινικά σημαντικό εύρημα. Παρόλα αυτά σχετίζεται πιθανότατα με τη

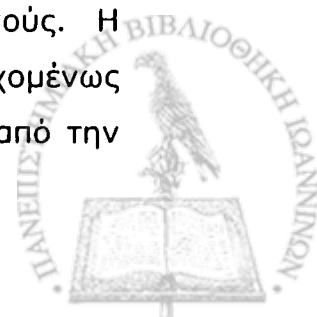


λειτουργία του εγκαρσίου συνδέσμου και του υπερκείμενου ιστού (δέρμα-υποδόριο) ως "pulley" για την λειτουργία των καμπτήρων μυών. Θεωρείται λοιπόν ότι στην ΕΔΚΣ, ο υποδόριος ιστός και το δέρμα, τα οποία καταλείπονται ανέπαφα μετά το χειρουργείο, υποκαθιστούν εν μέρει την λειτουργία του εγκαρσίου συνδέσμου ως "pulley" για την λειτουργία των καμπτήρων μυών των δακτύλων. Αυτή η λειτουργία ενδεχομένως διαταράσσεται περισσότερο στην ανοικτή διάνοιξη, όπου διατέμνεται καθόλο το μήκος του το υποδόριο και το δέρμα παλαμιαία του εγκαρσίου συνδέσμου.

Η άποψη αυτή έχει διατυπωθεί στο παρελθόν και αποτελεί ένα από τα θεωρητικά προτερήματα της ενδοσκοπικής διάνοιξης, ωστόσο δεν έχει κλινικά αποδειχθεί. Αποτελεί λοιπόν ενδιαφέρον εύρημα της μελέτης μας η διαπίστωση αυτή, παρά το γεγονός ότι η διαπιστώμενη διαφορά στην βελτίωση της δύναμης δραγμού, αν και στατιστικά σημαντική, είναι αρκετά μικρή σε απόλυτο αριθμό.

Ωστόσο η γρηγορότερη επάνοδος της δύναμης δραγμού στα φυσιολογικά επίπεδα που διαπιστώνεται σε άλλες μελέτες, δεν είναι δυνατόν να διερευνηθεί στην παρούσα, απουσία ενδιάμεσων αντικειμενικών κλινικών μετρήσεων. Αποτυπώνεται όμως σε κάποιο βαθμό, σε υποκειμενικό ωστόσο επίπεδο, στα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιήθηκαν. Εκεί, όπως αναφέρθηκε και προηγούμενα, η επάνοδος στις πρότερες λειτουργίες εμφανίζεται ελαφρά γρηγορότερα στην ομάδα της ΕΔΚΣ.

Αντίθετα με τη δύναμη δραγμού, οι άλλες παράμετροι δύναμης (δοκιμασία κλειδιού, δύναμη λεπτής σύλληψης) δεν βρέθηκαν να διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των μεθόδων (Πίνακας 16). Βρέθηκε όμως να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της δύναμης δραγμού, της μέτρησης στην δοκιμασία κλειδιού αλλά και της κλίμακας αξιολόγησης της λειτουργικότητας (FSS), με την καθυστέρηση του χειρουργείου από την έναρξη των συμπτωμάτων. Αυτό είναι λογικό, γιατί καθώς το ΣΚΣ χρονίζει, οι αλλοιώσεις των νευρούμενων από το ΜΝ μυών, εξαιτίας της λειτουργικής «απονεύρωσης», επιδεινώνονται και δεν είναι πλήρως αναστρέψιμες ακόμη και μετά την χειρουργική αποσυμπίεση του νεύρου. Το ίδιο συμβαίνει και για την ηλικία του ασθενούς. Η αναγεννητική-επανορθωτική ικανότητα των μυών είναι ενδεχομένως μικρότερη σε πιο ηλικιωμένους ασθενείς και αυτό αποτυπώνεται και από την



στατιστική μελέτη αφού η αποκατάσταση της δύναμης δραγμού είναι υποδεέστερη σε αυτούς.

Από τις διαπιστώσεις αυτές επίσης, καταδεικνύεται η μεγαλύτερη ευαισθησία της δύναμης δραγμού έναντι των άλλων παραμέτρων δύναμης (δοκιμασία κλειδιού, δύναμη λεπτής σύλληψης) στην εκτίμηση του κλινικού αποτελέσματος μετά την χειρουργική αποκατάσταση του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα.

Όσον αφορά στο ποσοστό των επιπλοκών δεν ανευρέθησαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων. Αυτό ενδεχομένως οφείλεται εν μέρει και στον σχετικά περιορισμένο αριθμό των ασθενών, αλλά και στο γενικά χαμηλό ποσοστό επιπλοκών της χειρουργικής αποκατάστασης του ΣΚΣ. Πολλές μελέτες απέδιδαν αρχικά στην ΕΔΚΣ μεγάλο ποσοστό επιπλοκών. Αυτό όμως μάλλον σχετίζεται με την περιορισμένη εμπειρία του χειρουργού και την αναμφίβολα μεγαλύτερη απαιτητικότητα της ΕΔΚΣ όσον αφορά στην προηγούμενη εκπαίδευση, καθώς επίσης και στην εξωθυλακική τεχνική που αρχικά ακολουθούνταν και έδινε πολύ μεγάλα ποσοστά επιπλοκών. Νεότερες μελέτες από χειρουργούς με μεγάλη πλέον εμπειρία στην ΕΔΚΣ αλλά και μεγάλες πολυκεντρικές μελέτες ή μετααναλύσεις με μεγάλο αριθμό ασθενών δίνουν πλέον συγκρίσιμα ποσοστά επιπλοκών με την ΑΔΚΣ.

Όσον αφορά στην ευαισθησία της ουλής, στη μελέτη μας δεν βρέθηκε σημαντική διαφορά στην τελική εξέταση των ασθενών καθώς 1 μόνο περίπτωση βρέθηκε στην ομάδα της ΑΔΚΣ. Το αποτέλεσμα αυτό βρίσκεται σύμφωνο και με άλλες μελέτες (Trumble et al., 2002). Σε μια ακόμα περίπτωση, στην ομάδα της ανοικτής διάνοιξης, βρέθηκε άλγος εμφανιζόμενο μετά από έντονη εργασία στην περιοχή του καρπιαίου σωλήνα. Συγκεκριμένα, ο αριθμός των περιπτώσεων με ευαίσθητη ουλή είναι ελαφρά μεγαλύτερος στην ομάδα της ΑΔΚΣ, χωρίς όμως η διαφορά να φτάνει τα όρια του στατιστικά σημαντικού, γεγονός που ενδεχομένως να οφείλεται στο μικρό αριθμό του στατιστικού δείγματος.

Επίσης βρέθηκαν 2 περιπτώσεις σε κάθε μέθοδο, με παραισθησίες (αίσθηση ηλεκτρικού ρεύματος τοπικά στην περιοχή) κατά την ελαφρά πίεση επί κάποιου σημείου του χειρουργικού τραύματος. Όσον αφορά μεμονωμένα τις περιπτώσεις της ΕΔΚΣ, η ευαισθησία διαπιστώθηκε κυρίως στην περιφερική



πύλη (και στις 2 συνολικά περιπτώσεις). Αυτή η διαπίστωση, όσο βέβαια μπορεί να θεωρηθεί σημαντική με βάση τον αριθμό των ασθενών, θέτει ίσως το ερώτημα της αναγκαιότητας ή μη αυτής της πύλης και της θεωρητικής τουλάχιστον υπεροχής στο σημείο αυτό των μεθόδων με μία τομή (πχ κατά Agee).

Ωστόσο, η ΑΔΚΣ εξακολουθεί να αποτελεί το "gold standard" ιδιαίτερα στον τομέα των επιπλοκών. Η ανοικτή προσπέλαση παρέχει αυξημένη ασφάλεια και τη δυνατότητα επισταμένου άμεσου ελέγχου των ανατομικών δομών που διατέμνονται κατά την επέμβαση. Παρέχει επίσης τη δυνατότητα διερεύνησης αλλά και αντιμετώπισης συνοδών παθήσεων ή εξεργασιών που δευτεροπαθώς προκαλούν το ΣΚΣ. Η ύπαρξη τέτοιων καταστάσεων αποτελεί αντένδειξη για την ενδοσκοπική προσπέλαση. Η ύπαρξη επίσης διαταραγμένης ανατομίας εξαιτίας προηγούμενων επεμβάσεων ή τραυματισμών αποτελεί απόλυτη ή τουλάχιστον σχετική αντένδειξη για την ΕΔΚΣ. Έχουν παρουσιαστεί ωστόσο σειρές επανεπέμβασης ΣΚΣ με ενδοσκοπική προσπέλαση, αυτό όμως σαφώς δεν καθιστά τη μέθοδο γενικά αποδεχτή σε περιπτώσεις υποτροπών.

Επιπρόσθετα, η ΑΔΚΣ είναι επέμβαση που μπορεί να πραγματοποιηθεί με σχετική τουλάχιστον ασφάλεια από τον μέσο χειρουργό. Αυτό βέβαια δεν ισχύει στην περίπτωση της ΕΔΚΣ. Η απαιτητικότητα όσον αφορά στην καμπύλη εκμάθησης της μεθόδου, υπερβαίνει κατά πολύ αυτήν της ανοικτής διάνοιξης. Απαιτείται σαφώς η προηγούμενη εμπειρία ανοικτών διανοίξεων προκειμένου να αποκτηθεί οικειότητα με την ανατομία της περιοχής αλλά είναι επίσης επιτακτική και η προηγούμενη εκπαίδευση στην ενδοσκοπική διάνοιξη. Θεωρείται απαραίτητη η προηγούμενη εκπαίδευση σε πτωματικά παρασκευάσματα και η ταυτόχρονη κλινική εκπαίδευση δίπλα σε έμπειρο στην επέμβαση χειρουργό πριν προχωρήσει κάποιος στην ΕΔΚΣ.

Αυτή η διαδικασία είναι μία αιτία περαιτέρω αύξησης του κόστους της επέμβασης στην ΕΔΚΣ. Η άλλη αιτία είναι σαφώς τα εξειδικευμένα εργαλεία που απαιτούνται κατά την πραγματοποίηση της επέμβασης και αφορούν τόσο στον ενδοσκοπικό εξοπλισμό, όσο και στα μαχαιρίδια μιας χρήσης που απαιτούνται. Μια τρίτη ίσως αιτία αύξησης του κόστους της ενδοσκοπικής διάνοιξης του καρπιαίου σωλήνα είναι ο επιπρόσθετος εργαστηριακός έλεγχος που ίσως να απαιτηθεί σε κάποιες περιπτώσεις, ώστε να αποκλειστεί η ύπαρξη



χωροκατακτητικής εξεργασίας ή γενικά διαταραγμένης ανατομίας της περιοχής. Στην περίπτωση της ανοικτής μεθόδου, η κλινική υποψία τέτοιων καταστάσεων δεν καθιστά απολύτως αναγκαίο τέτοιο έλεγχο πριν την χειρουργική διάνοιξη. Το ερώτημα λοιπόν που συχνά τίθεται και το με το οποίο έχουν ασχοληθεί πολλοί ερευνητές είναι το κατά πόσο τα αποτελέσματα της ΕΔΚΣ δικαιολογούν το αυξημένο κόστος της μεθόδου.



Συμπεράσματα

Τόσο η ανοικτή όσο και η ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα κατά την τεχνική δύο πυλών του Chow, είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές επεμβάσεις στην αντιμετώπιση του συνδρόμου καρπιαίου σωλήνα.

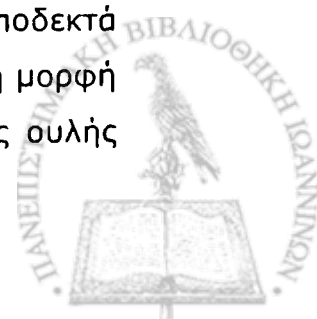
Ένα χρόνο μετά την επέμβαση, τα αποτελέσματα είναι απολύτως συγκρίσιμα μεταξύ των δύο μεθόδων. Υπάρχει και στις δύο περιπτώσεις σαφής βελτίωση στις υποκειμενικές ενοχλήσεις αλλά και στις κλινικές μετρήσεις που χρησιμοποιήθηκαν στην μελέτη. Ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος δίνει επίσης παρόμοια ποσοστά βελτίωσης και στις δύο μεθόδους.

Η δύναμη του χειρουργημένου χεριού βρίσκεται αυξημένη ένα χρόνο μετά το χειρουργείο, και στις δύο ομάδες, και το ίδιο ισχύει και για τα υποκειμενικά τεστ που αποτυπώνουν την λειτουργική ικανότητα του χεριού στην διενέργεια τόσο λεπτών κινήσεων και χειρισμών όσο και δυναμικότερων λειτουργιών που απαιτούν αυξημένη δύναμη και αντοχή. Η δύναμη δραγμού ωστόσο βρέθηκε να αυξάνεται ελαφρά περισσότερο στους ασθενείς με ενδοσκοπική διάνοιξη, ένα χρόνο μετά το χειρουργείο.

Η βασική ωστόσο διαφορά που βρέθηκε στην μελέτη μας, αφορά στο ρυθμό επίτευξης του τελικού αποτελέσματος. Τουλάχιστον για τις πρώτες δύο εβδομάδες από το χειρουργείο που έχουμε μετρήσεις, φαίνεται πως η ΕΔΚΣ προσφέρει γρηγορότερη αποκατάσταση όσον αφορά κυρίως στον πόνο και στις λειτουργικές ικανότητες.

Συγκεκριμένα οι αιμωδίες - παραισθησίες μειώνονται άμεσα και στον ίδιο βαθμό και στις δύο ομάδες. Ο πόνος όμως ακολουθεί διαφορετική εξέλιξη μεταξύ των δύο χειρουργικών ομάδων με την ενδοσκοπική ομάδα να παρουσιάζει σαφώς αμεσότερη βελτίωση. Παρόμοια πορεία με την καμπύλη του πόνου ακολουθούν και οι λειτουργικές ικανότητες των χειρουργημένων ασθενών μετρούμενες με υποκειμενικά ερωτηματολόγια, με παρόμοιο τελικό αποτέλεσμα, γρηγορότερη όμως βελτίωση στην ενδοσκοπική ομάδα ασθενών.

Οι επιπλοκές τέλος, και στις δύο μεθόδους διατηρούνται σε αποδεκτά χαμηλά επίπεδα. Συχνότερα διαπιστώνονται ελάσσονα συμβάματα με τη μορφή παροδικών υπαισθησιών ή συμπτωμάτων εξαιτίας της μετεγχειρητικής ουλής



(νευρώματα επί της ουλής ή ελαφρό άλγος κατά την πίεση). Ελαφρώς περισσότερες περιπτώσεις με άλγος στην περιοχή της ουλής διαπιστώνονται μετά από ΑΔΚΣ, χωρίς ωστόσο ο μικρός αριθμός των ασθενών να επιτρέπει γενικεύσεις και εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

Σύμφωνα λοιπόν και με τη συνεισφορά της παρούσας μελέτης, τόσο η ανοικτή όσο και η ενδοσκοπική διάνοιξη του καρπιαίου σωλήνα παρουσιάζουν υπέρ και κατά, με την πρώτη να υπερτερεί όσον αφορά στην γρηγορότερη μετεγχειρητική αποκατάσταση, και την δεύτερη στο κόστος του χειρουργείου, στην ασφαλέστερη προσπέλαση και στις διευρυμένες ενδείξεις της.

Η επιλογή της μεθόδου έγκειται στην εκτίμηση του χειρουργού. Παράγοντες που ενδεχομένως να επηρεάζουν είναι η προηγούμενη εμπειρία του, ο παρεχόμενος εξοπλισμός του χειρουργείου καθώς επίσης η ηλικία του ασθενούς και οι λειτουργικές απαιτήσεις αυτού. Νέοι ασθενείς, με ανάγκη γρήγορης επανόδου στην εργασία τους ενδεχομένως να χρήζουν ενδοσκοπικής αντιμετώπισης.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ



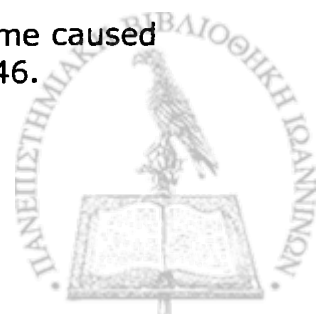
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Reference List

1. Abouzahr M K, Patsis M C, Chiu D T. Carpal tunnel release using limited direct vision. *Plast Reconstr Surg* 1995; (95): 534-538.
2. Adamson J E, Srouji S J, Horton C E, Mladick R A. The acute carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1971; (47): 332-336.
3. Agee J M, McCarroll H R, North E R. Endoscopic carpal tunnel release using the single proximal incision technique. *Hand Clin* 1994; (10): 647-659.
4. Agee J M, McCarroll H R, Jr., Tortosa R D, Berry D A, Szabo R M, Peimer C A. Endoscopic release of the carpal tunnel: a randomized prospective multicenter study. *J Hand Surg [Am]* 1992; (17): 987-995.
5. Agee J M, Peimer C A, Pyrek J D, Walsh W E. Endoscopic carpal tunnel release: a prospective study of complications and surgical experience. *J Hand Surg [Am]* 1995; (20): 165-171.
6. Ahcan U, Arnez Z M, Bajrovic F, Zorman P. Surgical technique to reduce scar discomfort after carpal tunnel surgery. *J Hand Surg [Am]* 2002; (27): 821-827.
7. Akalin E, El O, Peker O, Senocak O, Tamci S, Gulbahar S, Cakmur R, Oncel S. Treatment of carpal tunnel syndrome with nerve and tendon gliding exercises. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; (81): 108-113.
8. Akizuki S, Matsui T. Entrapment neuropathy caused by tophaceous gout. *J Hand Surg [Br]* 1984; (9): 331-332.
9. Altinok M T, Baysal O, Karakas H M, Firat A K. Sonographic evaluation of the carpal tunnel after provocative exercises. *J Ultrasound Med* 2004; (23): 1301-1306.
10. Altissimi M, Antenucci R, Fiacca C, Mancini G B. Long-term results of conservative treatment of fractures of the distal radius. *Clin Orthop Relat Res* 1986;202-210.
11. Armstrong T J, Castelli W A, Evans F G, az-Perez R. Some histological changes in carpal tunnel contents and their biomechanical implications. *J Occup Med* 1984; (26): 197-201.
12. Arnold A G. The carpal tunnel syndrome in congestive cardiac failure. *Postgrad Med J* 1977; (53): 623-624.



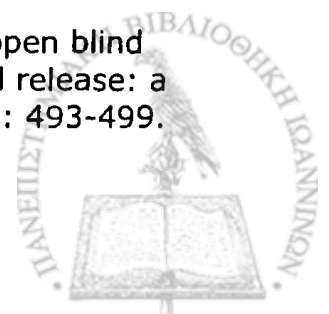
13. Assmus H, Dombert T, Staub F. [Reoperations for CTS because of recurrence or for correction]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2006; (38): 306-311.
14. Assmus H, Staub F. [Postmastectomy lymphedema and carpal tunnel syndrome. Surgical considerations and advice for patients]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2004; (36): 237-240.
15. Atik T L, Smith B, Baratz M E. Risk of neurovascular injury with limited-open carpal tunnel release: defining the "safe-zone". *J Hand Surg [Br]* 2001; (26): 484-487.
16. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E. Diagnostic properties of nerve conduction tests in population-based carpal tunnel syndrome. *BMC Musculoskelet Disord* 2003; (4): 9.
17. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999; (282): 153-158.
18. Atroshi I, Johnsson R, Sprinchorn A. Self-administered outcome instrument in carpal tunnel syndrome. Reliability, validity and responsiveness evaluated in 102 patients. *Acta Orthop Scand* 1998; (69): 82-88.
19. Atroshi I, Larsson G U, Ornstein E, Hofer M, Johnsson R, Ranstam J. Outcomes of endoscopic surgery compared with open surgery for carpal tunnel syndrome among employed patients: randomised controlled trial. *BMJ* 2006; (332): 1473.
20. Avci S, Sayli U. Carpal tunnel release using a short palmar incision and a new knife. *J Hand Surg [Br]* 2000; (25): 357-360.
21. Bakhtiary A H, Rashidy-Pour A. Ultrasound and laser therapy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Aust J Physiother* 2004; (50): 147-151.
22. Balci K, Utku U. Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome. *Acta Neurol Scand* 2007; (116): 113-117.
23. Bande S, De S L, Fabry G. The results of carpal tunnel release: open versus endoscopic technique. *J Hand Surg [Br]* 1994; (19): 14-17.
24. Barfred T, Ipsen T. Congenital carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1985; (10): 246-248.
25. Bauman T D, Gelberman R H, Mubarak S J, Garfin S R. The acute carpal tunnel syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1981; 151-156.
26. Beard L, Kumar A, Estep H L. Bilateral carpal tunnel syndrome caused by Graves' disease. *Arch Intern Med* 1985; (145): 345-346.



27. Benson L S, Bare A A, Nagle D J, Harder V S, Williams C S, Visotsky J L. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. *Arthroscopy* 2006; (22): 919-24, 924.
28. Berger R A. Endoscopic carpal tunnel release. A current perspective. *Hand Clin* 1994; (10): 625-636.
29. Beris A E, Lykissas M G, Kontogeorgakos V A, Vekris M D, Korompilias A V. Anatomic variations of the median nerve in carpal tunnel release. *Clin Anat* 2008.
30. Bernard C, Tourne M. [Musculoskeletal disorders in agriculture]. *Rev Prat* 2007; (57): 45-50.
31. Bienek T, Kusz D, Cielinski L. Peripheral nerve compression neuropathy after fractures of the distal radius. *J Hand Surg [Br]* 2006; (31): 256-260.
32. Binder A, Snaith M L, Isenberg D. Sjogren's syndrome: a study of its neurological complications. *Br J Rheumatol* 1988; (27): 275-280.
33. Biyani A, Downes E M. An open twin incision technique of carpal tunnel decompression with reduced incidence of scar tenderness. *J Hand Surg [Br]* 1993; (18): 331-334.
34. Biyani A, Wolfe K, Simison A J, Zakhour H D. Distribution of nerve fibers in the standard incision for carpal tunnel decompression. *J Hand Surg [Am]* 1996; (21): 855-857.
35. Bleecker M L, Bohlman M, Moreland R, Tipton A. Carpal tunnel syndrome: role of carpal canal size. *Neurology* 1985; (35): 1599-1604.
36. Boeckstyns M E, Sorensen A I. Does endoscopic carpal tunnel release have a higher rate of complications than open carpal tunnel release? An analysis of published series. *J Hand Surg [Br]* 1999; (24): 9-15.
37. Bongers F J, Schellevis F G, van den Bosch W J, van der Z J. Carpal tunnel syndrome in general practice (1987 and 2001): incidence and the role of occupational and non-occupational factors. *Br J Gen Pract* 2007; (57): 36-39.
38. Bonnel F, Mailhe P, Allieu Y, Rabischong P. [Anatomical bases of the fascicular surgery in the median nerve at the wrist (author's transl)]. *Ann Chir* 1980; (34): 707-710.
39. Born T, Mahoney J. Cutaneous distribution of the ulnar nerve in the palm: does it cross the incision used in carpal tunnel release? *Ann Plast Surg* 1995; (35): 23-25.
40. Bostman O M, Bakalim G E. Carpal tunnel syndrome in a melorheostotic limb. *J Hand Surg [Br]* 1985; (10): 101-102.



41. Botte M J, von Schroeder H P, Abrams R A, Gellman H. Recurrent carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; (12): 731-743.
42. Bozentka D J, Osterman A L. Complications of endoscopic carpal tunnel release. *Hand Clin* 1995; (11): 91-95.
43. Brain W.R., Wright A.D., Wilkinson M. Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel: six cases treated surgically. *Lancet* 1947; (1): 277-282.
44. Bromley G S. Minimal-incision open carpal tunnel decompression. *J Hand Surg [Am]* 1994; (19): 119-120.
45. Brown M J, Asbury A K. Diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1984; (15): 2-12.
46. Brown R A, Gelberman R H, Seiler J G, III, Abrahamsson S O, Weiland A J, Urbaniak J R, Schoenfeld D A, Furcolo D. Carpal tunnel release. A prospective, randomized assessment of open and endoscopic methods. *J Bone Joint Surg Am* 1993; (75): 1265-1275.
47. Bureau of Labor Statistics. Bureau of Labor Statistics; Lost Worktime injuries and illnesses: characteristics and resulting days away from work. 03-138. 2001. USDL.
Ref Type: Generic
48. Burke D T, Burke M M, Stewart G W, Cambre A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil* 1994; (75): 1241-1244.
49. Cannon B.W., Love J G. Tardy median palsy; median neuritis; median thenar neuritis amenable to surgery. *Surgery* 1946; (20): 210-216.
50. Carroll G J. Comparison of median and radial nerve sensory latencies in the electrophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1987; (68): 101-106.
51. Carter R, Aspy C B, Mold J. The effectiveness of magnet therapy for treatment of wrist pain attributed to carpal tunnel syndrome. *J Fam Pract* 2002; (51): 38-40.
52. Cavallo A V, Slattery P G, Barton R J. Endoscopic carpal tunnel release and congenital anomalies of the median nerve. *Hand Surg* 2003; (8): 265-270.
53. Celiker R, Arslan S, Inanici F. Corticosteroid injection vs. nonsteroidal antiinflammatory drug and splinting in carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; (81): 182-186.
54. Cellocco P, Rossi C, Bizzarri F, Patrizio L, Costanzo G. Mini-open blind procedure versus limited open technique for carpal tunnel release: a 30-month follow-up study. *J Hand Surg [Am]* 2005; (30): 493-499.



55. Champion D. Gouty tenosynovitis and the carpal tunnel syndrome. *Med J Aust* 1969; (1): 1030-1032.
56. Chang M H, Chiang H T, Lee S S, Ger L P, Lo Y K. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998; (51): 390-393.
57. Chow J C. The Chow technique of endoscopic release of the carpal ligament for carpal tunnel syndrome: four years of clinical results. *Arthroscopy* 1993; (9): 301-314.
58. Chow J C. Endoscopic release of the carpal ligament for carpal tunnel syndrome: long-term results using the Chow technique. *Arthroscopy* 1999; (15): 417-421.
59. Chow J C. Endoscopic release of the carpal ligament for carpal tunnel syndrome: 22-month clinical result. *Arthroscopy* 1990; (6): 288-296.
60. Chow J C. Endoscopic carpal tunnel release. Two-portal technique. *Hand Clin* 1994b; (10): 637-646.
61. Chow J C. Endoscopic release of the carpal ligament: a new technique for carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy* 1989; (5): 19-24.
62. Chow J C. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1994a; (19): 522.
63. Chow J C, Hantes M E. Endoscopic carpal tunnel release: thirteen years' experience with the Chow technique. *J Hand Surg [Am]* 2002; (27): 1011-1018.
64. Chow J C, Weiss M A, Gu Y. Anatomic variations of the hook of hamate and the relationship to carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 2005; (30): 1242-1247.
65. Cioni R, Passero S, Paradiso C, Giannini F, Battistini N, Rushworth G. Diagnostic specificity of sensory and motor nerve conduction variables in early detection of carpal tunnel syndrome. *J Neurol* 1989; (236): 208-213.
66. Cobb T K, Amadio P C. Reoperation for carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; (12): 313-323.
67. Cobb T K, Amadio P C, Leatherwood D F, Schleck C D, Ilstrup D M. Outcome of reoperation for carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Am]* 1996a; (21): 347-356.
68. Cobb T K, An K N, Cooney W P, Berger R A. Lumbrical muscle incursion into the carpal tunnel during finger flexion. *J Hand Surg [Br]* 1994a; (19): 434-438.



69. Cobb T K, Carmichael S W, Cooney W P. The ulnar neurovascular bundle at the wrist. A technical note on endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg [Br]* 1994b; (19): 24-26.
70. Cobb T K, Carmichael S W, Cooney W P. Guyon's canal revisited: an anatomic study of the carpal ulnar neurovascular space. *J Hand Surg [Am]* 1996b; (21): 861-869.
71. Cobb T K, Cooney W P, An K N. Clinical location of hook of hamate: a technical note for endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1994c; (19): 516-518.
72. Cobb T K, Dalley B K, Posteraro R H, Lewis R C. Anatomy of the flexor retinaculum. *J Hand Surg [Am]* 1993; (18): 91-99.
73. Cobb T K, Knudson G A, Cooney W P. The use of topographical landmarks to improve the outcome of Argee endoscopic carpal tunnel release. *Arthroscopy* 1995; (11): 165-172.
74. Concannon M J, Brownfield M L, Puckett C L. The incidence of recurrence after endoscopic carpal tunnel release. *Plast Reconstr Surg* 2000; (105): 1662-1665.
75. Crandall R E, Weeks P M. Multiple nerve dysfunction after carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1988; (13): 584-589.
76. Curtis R M, Eversmann W W, Jr. Internal neurolysis as an adjunct to the treatment of the carpal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1973; (55): 733-740.
77. Dahlin L B, Shyu B C, Danielsen N, Andersson S A. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. *Acta Physiol Scand* 1989b; (136): 97-105.
78. Dahlin L B, Shyu B C, Danielsen N, Andersson S A. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. *Acta Physiol Scand* 1989a; (136): 97-105.
79. Danta G. Familial carpal tunnel syndrome with onset in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1975; (38): 350-355.
80. Dawson D M. Entrapment neuropathies of the upper extremities. *N Engl J Med* 1993; (329): 2013-2018.
81. de P P, Katz J N. Pharmacotherapy of carpal tunnel syndrome. *Expert Opin Pharmacother* 2003; (4): 903-909.



82. Dekel S, Papaioannou T, Rushworth G, Coates R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. *Br Med J* 1980; (280): 1297-1299.
83. Dellon A L. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy by surgical decompression of multiple peripheral nerves. *Plast Reconstr Surg* 1992; (89): 689-697.
84. Denny-Brown D., Brenner C. Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. *Arch Neurol Psychiatry* 1944; (51): 1-26.
85. Di G P, Ajmar R. Carpal tunnel release using minimally invasive technique. *Plast Reconstr Surg* 1996; (97): 1310-1311.
86. Dickson FD. *South Med J* 1926;37.
87. Don-Griot J P, Hage J J. Has the exclusive ulnar or median innervation of the ring finger been shown not to exist? *Clin Neurophysiol* 2000; (111): 1522-1523.
88. Don Griot J P, Zuidam J M, van Kooten E O, Prose L P, Hage J J. Anatomic study of the ramus communicans between the ulnar and median nerves. *J Hand Surg [Am]* 2000; (25): 948-954.
89. Dowdy P A, Richards R S, McFarlane R M. The palmar cutaneous branch of the median nerve and the palmaris longus tendon: a cadaveric study. *J Hand Surg [Am]* 1994; (19): 199-202.
90. Dresing K, Peterson T, Schmit-Neuerburg K P. Compartment pressure in the carpal tunnel in distal fractures of the radius. A prospective study. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; (113): 285-289.
91. Dubi J, Regli F, Bischoff A, Schneider C, de C G. Recurrent familial neuropathy with liability to pressure palsies: reports of two cases and ultrastructural nerve study. *J Neurol* 1979; (220): 43-55.
92. Dumontier C, Sokolow C, Leclercq C, Chauvin P. Early results of conventional versus two-portal endoscopic carpal tunnel release. A prospective study. *J Hand Surg [Br]* 1995; (20): 658-662.
93. Durkan J A. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1991; (73): 535-538.
94. Ebenbichler G R, Resch K L, Nicolakis P, Wiesinger G F, Uhl F, Ghanem A H, Fialka V. Ultrasound treatment for treating the carpal tunnel syndrome: randomised "sham" controlled trial. *BMJ* 1998; (316): 731-735.
95. Elwakil T F, Elazzazi A, Shokeir H. Treatment of carpal tunnel syndrome by low-level laser versus open carpal tunnel release. *Lasers Med Sci* 2007; (22): 265-270.



96. Erdmann M W. Endoscopic carpal tunnel decompression. J Hand Surg [Br] 1994; (19): 5-13.
97. Ferrari G P, Gilbert A. The superficial anastomosis on the palm of the hand between the ulnar and median nerves. J Hand Surg [Br] 1991b; (16): 511-514.
98. Ferrari G P, Gilbert A. The superficial anastomosis on the palm of the hand between the ulnar and median nerves. J Hand Surg [Br] 1991a; (16): 511-514.
99. Fincham R W, Cape C A. Neuropathy in myxedema. A study of sensory nerve conduction in the upper extremities. Arch Neurol 1968; (19): 464-466.
100. Flak M, Durmala J, Czernicki K, Dobosiewicz K. Double crush syndrome evaluation in the median nerve in clinical, radiological and electrophysiological examination. Stud Health Technol Inform 2006; (123): 435-441.
101. Florack T M, Miller R J, Pellegrini V D, Burton R I, Dunn M G. The prevalence of carpal tunnel syndrome in patients with basal joint arthritis of the thumb. J Hand Surg [Am] 1992; (17): 624-630.
102. Folkers K, Ellis J, Watanabe T, Saji S, Kaji M. Biochemical evidence for a deficiency of vitamin B6 in the carpal tunnel syndrome based on a crossover clinical study. Proc Natl Acad Sci U S A 1978; (75): 3410-3412.
103. Friol J P, Chaise F, Gaisne E, Bellemere P. [Endoscopic decompression of the median nerve in the carpal tunnel. Apropos of 1,400 cases]. Ann Chir Main Memb Super 1994; (13): 162-171.
104. Fuchs P C, Nathan P A, Myers L D. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1991; (16): 753-758.
105. Fuller D A, Barrett M, Marburger R K, Hirsch R. Carpal canal pressures after volar plating of distal radius fractures. J Hand Surg [Br] 2006; (31): 236-239.
106. Ganel A, Engel J, Sela M, Brooks M. Nerve entrapments associated with postmastectomy lymphedema. Cancer 1979; (44): 2254-2259.
107. Garfinkel M S, Singhal A, Katz W A, Allan D A, Reshetar R, Schumacher H R, Jr. Yoga-based intervention for carpal tunnel syndrome: a randomized trial. JAMA 1998; (280): 1601-1603.
108. Gelberman R H, Hergenroeder P T, Hargens A R, Lundborg G N, Akeson W H. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. J Bone Joint Surg Am 1981; (63): 380-383.



109. Gelberman R H, Rydevik B L, Pess G M, Szabo R M, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. A scientific basis for clinical care. *Orthop Clin North Am* 1988; (19): 115-124.
110. Gelberman R H, Szabo R M, Mortensen W W. Carpal tunnel pressures and wrist position in patients with colles' fractures. *J Trauma* 1984; (24): 747-749.
111. Gensoul. *Arch gen de med.* XL 1836;187.
112. Gerritsen A A, de Vet H C, Scholten R J, Bertelsmann F W, de Krom M C, Bouter L M. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; (288): 1245-1251.
113. GILLIATT R W, SEARS T A. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958a; (21): 109-118.
114. GILLIATT R W, SEARS T A. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958b; (21): 109-118.
115. Golding D N. Hypothyroidism presenting with musculoskeletal symptoms. *Ann Rheum Dis* 1970; (29): 10-14.
116. Golding D N, Rose D M, Selvarajah K. Clinical tests for carpal tunnel syndrome: an evaluation. *Br J Rheumatol* 1986; (25): 388-390.
117. Gould J S, Wissinger H A. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *South Med J* 1978; (71): 144-5, 154.
118. Goyal V, Bhatia M, Behari M. Carpal tunnel syndrome after 22 years of Colle's fracture. *Neurol India* 2003; (51): 113-114.
119. Gray H, Clemente C.D. *Anatomy of the human body.* Lea & Febiger, Philadelphia 1985.
120. Haddad F S, Jones D H, Vellodi A, Kane N, Pitt M C. Carpal tunnel syndrome in the mucopolysaccharidoses and mucopolidoses. *J Bone Joint Surg Br* 1997; (79): 576-582.
121. Hagberg M, Morgenstern H, Kelsh M. Impact of occupations and job tasks on the prevalence of carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health* 1992; (18): 337-345.
122. Hagebeuk E E, de Weerd A W. Clinical and electrophysiological follow-up after local steroid injection in the carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2004; (115): 1464-1468.
123. Hayes C W, Jr. Anomalous flexor sublimis muscle with incipient carpal tunnel syndrome. Case report. *Plast Reconstr Surg* 1974; (53): 479-483.



124. Heim D, Stricker U, Rohrer G. [Carpal tunnel syndrome after trauma]. *Swiss Surg* 2002; (8): 15-20.
125. Helm R H, Vaziri S. Evaluation of carpal tunnel release using the Knifelight instrument. *J Hand Surg [Br]* 2003; (28): 251-254.
126. Henkel-Kopleck A, Schmidt H M. [The Architecture of the Fibrous Complex between the Palmar Aponeurosis and the Flexor Retinaculum]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2001; (33): 294-298.
127. Herndon J H, Eaton R G, Littler J W. Carpal-tunnel syndrome. An unusual presentation of osteoid-osteoma of the capitate. *J Bone Joint Surg Am* 1974; (56): 1715-1718.
128. Herskovitz S, Berger A R, Lipton R B. Low-dose, short-term oral prednisone in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1995; (45): 1923-1925.
129. Higgins J P, Graham T J. Carpal tunnel release via limited palmar incision. *Hand Clin* 2002; (18): 299-306.
130. Holmgren H, Rabow L. Internal neurolysis or ligament division only in carpal tunnel syndrome. II. A 3 year follow-up with an evaluation of various neurophysiological parameters for diagnosis. *Acta Neurochir (Wien)* 1987; (87): 44-47.
131. Holmgren-Larsson H, Leszniewski W, Linden U, Rabow L, Thorling J. Internal neurolysis or ligament division only in carpal tunnel syndrome--results of a randomized study. *Acta Neurochir (Wien)* 1985; (74): 118-121.
132. Hoppenfeld S, de Boer P. *Surgical exposures in orthopaedics: the anatomic approach*. JP Lippincott, Philadelphia 1984.
133. <http://CRAN.R-project.org>. R. 2006.
Ref Type: Computer Program
134. Huang J H, Zager E L. Mini-open carpal tunnel decompression. *Neurosurgery* 2004; (54): 397-399.
135. Hubschmann O R, Weisbrot F J, Krieger A J. Microsurgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Med Soc N J* 1982; (79): 291-293.
136. Hudak P L, Amadio P C, Bombardier C. Development of an upper extremity outcome measure: the DASH (disabilities of the arm, shoulder and hand) [corrected]. The Upper Extremity Collaborative Group (UECG). *Am J Ind Med* 1996; (29): 602-608.
137. Hui A C, Wong S M, Wong K S, Li E, Kay R, Yung P, Hung L K, Yu L M. Oral steroid in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001; (60): 813-814.



138. Hybbinette C H, Mannerfelt L. The carpal tunnel syndrome. A retrospective study of 400 operated patients. Acta Orthop Scand 1975; (46): 610-620.
139. Inglis A E, Straub L R, Williams C S. Median nerve neuropathy at the wrist. Clin Orthop Relat Res 1972; (83): 48-54.
140. Jabaley M E. Personal observations on the role of the lumbrical muscles in carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1978; (3): 82-84.
141. Jacobsen M B, Rahme H. A prospective, randomized study with an independent observer comparing open carpal tunnel release with endoscopic carpal tunnel release. J Hand Surg [Br] 1996; (21): 202-204.
142. Jarvik J G, Yuen E, Kliot M. Diagnosis of carpal tunnel syndrome: electrodiagnostic and MR imaging evaluation. Neuroimaging Clin N Am 2004; (14): 93-102, viii.
143. Jensen T T. Isolated compression of the motor branch of the median nerve by a ganglion. Case report. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg 1990; (24): 171.
144. Jessurun W, Hillen B, Zonneveld F, Huffstadt A J, Beks J W, Overbeek W. Anatomical relations in the carpal tunnel: a computed tomographic study. J Hand Surg [Br] 1987; (12): 64-67.
145. Johnson E W, Sipski M, Lammertse T. Median and radial sensory latencies to digit I: normal values and usefulness in carpal tunnel syndrome. Arch Phys Med Rehabil 1987; (68): 140-141.
146. Katz J N, Larson M G, Fossel A H, Liang M H. Validation of a surveillance case definition of carpal tunnel syndrome. Am J Public Health 1991; (81): 189-193.
147. Katz J N, Larson M G, Sabra A, Krarup C, Stirrat C R, Sethi R, Eaton H M, Fossel A H, Liang M H. The carpal tunnel syndrome: diagnostic utility of the history and physical examination findings. Ann Intern Med 1990; (112): 321-327.
148. Katz J N, Stirrat C R. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am] 1990; (15): 360-363.
149. Keen W.W. The symptomatology, diagnosis and surgical treatment of cervical ribs. Am J Med Sci 1907; (133): 193.
150. Keir P J, Bach J M, Rempel D. Effects of computer mouse design and task on carpal tunnel pressure. Ergonomics 1999; (42): 1350-1360.
151. Kele H, Verheggen R, Bittermann H J, Reimers C D. The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. Neurology 2003; (61): 389-391.



152. 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.
153. Kerr C D, Sybert D R, Albarracin N S. An analysis of the flexor synovium in idiopathic carpal tunnel syndrome: report of 625 cases. *J Hand Surg [Am]* 1992; (17): 1028-1030.
154. Ketchum L D. A comparison of flexor tenosynovectomy, open carpal tunnel release, and open carpal tunnel release with flexor tenosynovectomy in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Plast Reconstr Surg* 2004; (113): 2020-2029.
155. Kilpatrick T, Leyden M, Sullivan J, Lawler G, Grossman H. Acute median nerve compression by haemorrhage from acute myelomonocytic leukaemia. *Med J Aust* 1985; (142): 51-52.
156. Kimura H, Ikuta Y, Ishida O. Carpal tunnel syndrome in radial dysplasia. *J Hand Surg [Br]* 2001; (26): 533-536.
157. Kimura I, Ayyar D R. The carpal tunnel syndrome: electrophysiological aspects of 639 symptomatic extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1985; (25): 151-164.
158. Kongsholm J, Olerud C. Carpal tunnel pressure in the acute phase after Colles' fracture. *Arch Orthop Trauma Surg* 1986; (105): 183-186.
159. Kostera-Pruszczyk A, Rowinska-Marcinska K, Ryniewicz B, Olszewicz-Dukaczewska M, Gola M. Carpal tunnel syndrome or congenital hand anomaly: a clinical and electromyographic study. *J Peripher Nerv Syst* 2005; (10): 338-339.
160. Kozin S H. The anatomy of the recurrent branch of the median nerve. *J Hand Surg [Am]* 1998; (23): 852-858.
161. Kremer M, Gilliatt R W, Golding J S, Wilson T G. Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet* 1953; (265): 590-595.
162. Kumar D, Singh A C, Neehar P, Usha, Tandon R, Tripathi K. Primary amyloidosis presenting with predominant lymphnodal masses. *J Assoc Physicians India* 2005; (53): 312-313.
163. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994; (127): 221-229.
164. Kurt S, Kisacik B, Kaplan Y, Yildirim B, Etikan I, Karaer H. Obesity and Carpal Tunnel Syndrome: Is There a Causal Relationship? *Eur Neurol* 2008; (59): 253-257.



165. Kuschner S H, Ebramzadeh E, Johnson D, Brien W W, Sherman R. Tinel's sign and Phalen's test in carpal tunnel syndrome. *Orthopedics* 1992; (15): 1297-1302.
166. 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.
167. Lanz U. [Variations of the median nerve at the carpal tunnel]. *Handchirurgie* 1975; (7): 163-164.
168. Lanz U. Anatomical variations of the median nerve in the carpal tunnel. *J Hand Surg [Am]* 1977; (2): 44-53.
169. Larson B J, DeLange L C. Traumatic volar dislocation of the trapezoid with acute carpal tunnel syndrome. *Orthopedics* 2005; (28): 165-167.
170. Latinovic R, Gulliford M C, Hughes R A. Incidence of common compressive neuropathies in primary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; (77): 263-265.
171. Lazaro L, III. Carpal-tunnel syndrome from an insect sting. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1972; (54): 1095-1096.
172. Le N D, Rizzo C, Hu W, Brunet P. [Neurolysis of the median nerve at the wrist with 2-portal endoscopic technique. Analysis of 102 consecutive cases]. *Chir Main* 1998; (17): 221-231.
173. Learmonth J.R. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *Surg Clin North Am* 1933; (13): 905-913.
174. Lee M J, LaStayo P C. Pronator syndrome and other nerve compressions that mimic carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* 2004; (34): 601-609.
175. Lee W P, Strickland J W. Safe carpal tunnel release via a limited palmar incision. *Plast Reconstr Surg* 1998; (101): 418-424.
176. Leinberry C F, Hammond N L, III, Siegfried J W. The role of epineurotomy in the operative treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1997; (79): 555-557.
177. Leviet D, Ebelin M, Meriaux J L, Vilain R. [Carpal tunnel syndrome and pseudarthrosis of the scaphoid. Apropos of 2 cases]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1984; (70): 79-81.
178. Levine D W, Simmons B P, Koris M J, Daltroy L H, Hohl G G, Fossel A H, Katz J N. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1993; (75): 1585-1592.



179. Lewis D, Miller E M. PERIPHERAL NERVE INJURIES ASSOCIATED WITH FRACTURES. *Ann Surg* 1922; (76): 528-538.
180. Linburg R M, Albright J A. An anomalous branch of the median nerve. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1970; (52): 182-183.
181. Logigian E L, Busis N A, Berger A R, Bruyninckx F, Khalil N, Shahani B T, Young R R. Lumbrical sparing in carpal tunnel syndrome: anatomic, physiologic, and diagnostic implications. *Neurology* 1987; (37): 1499-1505.
182. Lorgelly P K, Dias J J, Bradley M J, Burke F D. Carpal tunnel syndrome, the search for a cost-effective surgical intervention: a randomised controlled trial. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; (87): 36-40.
183. Louis D S, Hankin F M. Symptomatic relief following carpal tunnel decompression with normal electroneuromyographic studies. *Orthopedics* 1987; (10): 434-436.
184. Lowry W E, Jr., Follender A B. Interfascicular neurolysis in the severe carpal tunnel syndrome. A prospective, randomized, double-blind, controlled study. *Clin Orthop Relat Res* 1988; (227): 251-254.
185. Luallin S R, Toby E B. Incidental Guyon's canal release during attempted endoscopic carpal tunnel release: an anatomical study and report of two cases. *Arthroscopy* 1993; (9): 382-386.
186. Lubahn J D, Cermak M B. Uncommon nerve compression syndromes of the upper extremity. *J Am Acad Orthop Surg* 1998; (6): 378-386.
187. Luchetti R, Mingione A, Monteleone M, Cristiani G. Carpal tunnel syndrome in Madelung's deformity. *J Hand Surg [Br]* 1988; (13): 19-22.
188. Luchetti R, Schoenhuber R, De C G, Alfarano M, Deluca S, Landi A. Carpal-tunnel pressure. *Acta Orthop Scand* 1989; (60): 397-399.
189. Luchetti R, Schoenhuber R, Nathan P. Correlation of segmental carpal tunnel pressures with changes in hand and wrist positions in patients with carpal tunnel syndrome and controls. *J Hand Surg [Br]* 1998; (23): 598-602.
190. Lundborg G. *Nerve Injury and Repair*. Churchill Livingstone, Edinburgh 1988.
191. Lundborg G, Gelberman R H, Minter-Convery M, Lee Y F, Hargens A R. Median nerve compression in the carpal tunnel--functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg [Am]* 1982; (7): 252-259.
192. Lundborg G, Rydevik B. [Nerve compressions and paresthetic hands. The biological background]. *Lakartidningen* 1981; (78): 3478-3482.



193. Ly-Pen D, Andreu J L, de B G, Sanchez-Olaso A, Millan I. Surgical decompression versus local steroid injection in carpal tunnel syndrome: a one-year, prospective, randomized, open, controlled clinical trial. *Arthritis Rheum* 2005; (52): 612-619.
194. Macdermid J C, Richards R S, Roth J H, Ross D C, King G J. Endoscopic versus open carpal tunnel release: a randomized trial. *J Hand Surg [Am]* 2003; (28): 475-480.
195. Mackinnon S E, Dellon A L. Anatomic investigations of nerves at the wrist: I. Orientation of the motor fascicle of the median nerve in the carpal tunnel. *Ann Plast Surg* 1988; (21): 32-35.
196. Mackinnon S E, McCabe S, Murray J F, Szalai J P, Kelly L, Novak C, Kin B, Burke G M. Internal neurolysis fails to improve the results of primary carpal tunnel decompression. *J Hand Surg [Am]* 1991; (16): 211-218.
197. Makowiec R L, Nagle D J, Chow J C. Outcome of first-time endoscopic carpal tunnel release in a teaching environment. *Arthroscopy* 2002; (18): 27-31.
198. Manente G, Torrieri F, Di B F, Staniscia T, Romano F, Uncini A. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Muscle Nerve* 2001; (24): 1020-1025.
199. Marie P, Foix C. Atrophie isolee de l'eminence thenar d'origine nevritique. Role du ligament annulaire anterieur du carpe dans la pathogenie de la lesion. *Rev Neurol* 1913; (26): 647-649.
200. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD001554.
201. Martins R S, Siqueira M G, Simplicio H, Agapito D, Medeiros M. Magnetic resonance imaging of idiopathic carpal tunnel syndrome: Correlation with clinical findings and electrophysiological investigation. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; (110): 38-45.
202. Mills K R. Orthodromic sensory action potentials from palmar stimulation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; (48): 250-255.
203. Moghtaderi A, Izadi S. Double crush syndrome: An analysis of age, gender and body mass index. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; (110): 25-29.
204. Monacelli G, Rizzo M I, Spagnoli A M, Pardi M, Irace S. The pillar pain in the carpal tunnel's surgery. Neurogenic inflammation? A new therapeutic approach with local anaesthetic. *J Neurosurg Sci* 2008a; (52): 11-15.



205. Monacelli G, Rizzo M I, Spagnoli A M, Pardi M, Irace S. The pillar pain in the carpal tunnel's surgery. Neurogenic inflammation? A new therapeutic approach with local anaesthetic. *J Neurosurg Sci* 2008b; (52): 11-15.
206. MULDER D W, LAMBERT E H, BASTRON J A, SPRAGUE R G. The neuropathies associated with diabetes mellitus. A clinical and electromyographic study of 103 unselected diabetic patients. *Neurology* 1961; (11(4)Pt 1): 275-284.
207. Murphy R X, Jr., Jennings J F, Wukich D K. Major neurovascular complications of endoscopic carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1994; (19): 114-118.
208. Musharbash A. Carpal tunnel syndrome in a 28-month-old child. *Pediatr Neurosurg* 2002; (37): 32-34.
209. Nabarro J D. Acromegaly. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1987; (26): 481-512.
210. Naff N, Dellon A L, Mackinnon S E. The anatomical course of the palmar cutaneous branch of the median nerve, including a description of its own unique tunnel. *J Hand Surg [Br]* 1993a; (18): 316-317.
211. Naff N, Dellon A L, Mackinnon S E. The anatomical course of the palmar cutaneous branch of the median nerve, including a description of its own unique tunnel. *J Hand Surg [Br]* 1993b; (18): 316-317.
212. Nagle D J, Fischer T J, Harris G D, Hastings H, Osterman A L, Palmer A K, Viegas S F, Whipple T L, Foley M. A multicenter prospective review of 640 endoscopic carpal tunnel releases using the transbursal and extrabursal chow techniques. *Arthroscopy* 1996; (12): 139-143.
213. Nakamichi K, Tachibana S. Distance between the median nerve and ulnar neurovascular bundle: clinical significance with ultrasonographically assisted carpal tunnel release. *J Hand Surg [Am]* 1998; (23): 870-874.
214. Nath R K, Mackinnon S E, Weeks P M. Ulnar nerve transection as a complication of two-portal endoscopic carpal tunnel release: a case report. *J Hand Surg [Am]* 1993; (18): 896-898.
215. Nathan P A, Keniston R C, Myers L D, Meadows K D. Obesity as a risk factor for slowing of sensory conduction of the median nerve in industry. A cross-sectional and longitudinal study involving 429 workers. *J Occup Med* 1992; (34): 379-383.
216. Nazzi V, Franzini A, Messina G, Broggi G. Carpal tunnel syndrome: matching minimally invasive surgical techniques. *J Neurosurg* 2008a; (108): 1033-1036.



217. Nazzi V, Franzini A, Messina G, Broggi G. Carpal tunnel syndrome: matching minimally invasive surgical techniques. *J Neurosurg* 2008b; (108): 1033-1036.
218. Neal N C, McManners J, Stirling G A. Pathology of the flexor tendon sheath in the spontaneous carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 1987; (12): 229-232.
219. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD003219.
220. Ochoa J, Fowler T J, Gilliatt R W. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972; (113): 433-455.
221. Ogden J A. An unusual branch of the median nerve. *J Bone Joint Surg Am* 1972; (54): 1779-1781.
222. Ogino T, Ohno K. A case of bipartite median nerve at the wrist. *J Hand Surg [Br]* 1991; (16): 96-97.
223. Ohnari K, Uozumi T, Tsuji S. [Occupation and carpal tunnel syndrome]. *Brain Nerve* 2007; (59): 1247-1252.
224. Okutsu I, Ninomiya S, Takatori Y, Ugawa Y. Endoscopic management of carpal tunnel syndrome. *Arthroscopy* 1989; (5): 11-18.
225. Olave E, Prates J C, Gabrielli C, Pardi P. Morphometric studies of the muscular branch of the median nerve. *J Anat* 1996; (189 (Pt 2)): 445-449.
226. Omokawa S, Tanaka Y, Ryu J, Suzuki J, Kish V L. Anatomy of the ulnar artery as it relates to the transverse carpal ligament. *J Hand Surg [Am]* 2002; (27): 101-104.
227. Ormerod J.A. On a peculiar numbness and paresis o the hands. *St Barts Hosp Rep* 1883; (19): 17-26.
228. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya M K. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; (79): 1540-1544.
229. Paget J. *Lectures on Surgical Pathology*. Pliladelphia, Lindsay and Blakistone. 1854.
230. Paget J. The first description of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol* 2007; (32): 195-197.
231. Pal B, Hossain M A, Wallace A, Diffey B L. Should diuretics be prescribed for idiopathic carpal tunnel syndrome? Results of a controlled trial. *Clinical Rehabilitation* 1988;299-301.



232. Paley D, McMurtry R Y. Median nerve compression by volarly displaced fragments of the distal radius. Clin Orthop Relat Res 1987;139-147.
233. Palmer A K, Toivonen D A. Complications of endoscopic and open carpal tunnel release. J Hand Surg [Am] 1999; (24): 561-565.
234. Palmer D H, Paulson J C, Lane-Larsen C L, Peulen V K, Olson J D. Endoscopic carpal tunnel release: a comparison of two techniques with open release. Arthroscopy 1993; (9): 498-508.
235. Papageorgiou C D, Georgoulis A D, Makris C A, Moebius U G, Varitimidis S E, Soucacos P N. Difficulties and early results of the endoscopic carpal tunnel release using the modified Chow technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1998; (6): 189-193.
236. Papathanassiou B T. A variant of the motor branch of the median nerve in the hand. J Bone Joint Surg Br 1968; (50): 156-157.
237. Pfeffer G B, Gelberman R H, Boyes J H, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Br] 1988; (13): 28-34.
238. Pfeiffer K M, Nigst H. [Unusual findings during surgery for carpal tunnel syndrome]. Handchirurgie 1973; (5): 99-103.
239. Phalen G S. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. J Bone Joint Surg Am 1966; (48): 211-228.
240. Phalen G S. Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. J Am Med Assoc 1951; (145): 1128-1133.
241. Phalen G S, Gardner W J, La Londe A A. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. J Bone Joint Surg Am 1950; (32A): 109-112.
242. Phalen G S, Kendrick J. Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. J Am Med Assoc 1957; (164): 524-530.
243. Piazzini D B, Aprile I, Ferrara P E, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, Rabini A, Piantelli S, Padua L. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. Clin Rehabil 2007; (21): 299-314.
244. Polykandriotis E, Premm W, Horch R E. Carpal tunnel syndrome in young adults - an ultrasonographic and neurophysiological study. Minim Invasive Neurosurg 2007; (50): 328-334.
245. Proubasta I R, Lluch A, Lamas C G, Oller B T, Itarte J P. "Fat pad" and "little finger pulp" signs are good indicators of proper release of carpal tunnel. Neurosurgery 2007; (61): 810-813.



246. Quinones C A, Perry H O, Rushton J G. Carpal tunnel syndrome in dermatomyositis and scleroderma. Arch Dermatol 1966; (94): 20-25.
247. Rab M, Grunbeck M, Beck H, Haslik W, Schrogendorfer K F, Schiefer H P, Mittlbock M, Frey M. Intra-individual comparison between open and 2-portal endoscopic release in clinically matched bilateral carpal tunnel syndrome. J Plast Reconstr Aesthet Surg 2006; (59): 730-736.
248. Razemon J P. [The carpal tunnel syndrome (author's transl)]. J Chir (Paris) 1982; (119): 283-294.
249. Rempel D, Manojlovic R, Levinsohn D G, Bloom T, Gordon L. The effect of wearing a flexible wrist splint on carpal tunnel pressure during repetitive hand activity. J Hand Surg [Am] 1994; (19): 106-110.
250. Rempel D, Tittiranonda P, Burastero S, Hudes M, So Y. Effect of keyboard keyswitch design on hand pain. J Occup Environ Med 1999; (41): 111-119.
251. Richter V M, Bruser P. [Surgical treatment of carpal tunnel syndrome: a comparison between long and short incision and endoscopic release]. Handchir Mikrochir Plast Chir 1996; (28): 160-166.
252. Rosenbaum R B. The role of imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Invest Radiol 1993; (28): 1059-1062.
253. Rossi E, Sighinolfi E, Bortolotti P, De S G, Schoenhuber R, Grandi M, Landi A. Nocturnal prolactin secretion in carpal tunnel syndrome. Ital J Neurol Sci 1984; (5): 405-408.
254. Rotman M B, Manske P R. Anatomic relationships of an endoscopic carpal tunnel device to surrounding structures. J Hand Surg [Am] 1993; (18): 442-450.
255. Rudge P, Ochoa J, Gilliatt R W. Acute peripheral nerve compression in the baboon. J Neurol Sci 1974; (23): 403-420.
256. Said G. Diabetic neuropathy--a review. Nat Clin Pract Neurol 2007; (3): 331-340.
257. Sainio K, Merikanto J, Larsen T A. Carpal tunnel syndrome in childhood. Dev Med Child Neurol 1987; (29): 794-797.
258. Salaffi F, De A R, Grassi W. Prevalence of musculoskeletal conditions in an Italian population sample: results of a regional community-based study. I. The MAPPING study. Clin Exp Rheumatol 2005; (23): 819-828.
259. Saw N L, Jones S, Shepstone L, Meyer M, Chapman P G, Logan A M. Early outcome and cost-effectiveness of endoscopic versus open carpal tunnel release: a randomized prospective trial. J Hand Surg [Br] 2003; (28): 444-449.



260. Schmidt H M, Moser T, Lucas D. [Clinico-anatomic studies of the carpal tunnel of the human hand]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1987; (19): 145-152.
261. Scholten R J, Mink van der M A, Uitdehaag B M, Bouter L M, de Vet H C. Surgical treatment options for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;CD003905.
262. Schweitzer G, Lewis J S. Puff adder bite--an unusual cause of bilateral carpal tunnel syndrome. A case report. *S Afr Med J* 1981; (60): 714-715.
263. Sennwald G R, Benedetti R. The value of one-portal endoscopic carpal tunnel release: a prospective randomized study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1995; (3): 113-116.
264. Seror P. Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 1988; (13): 383-385.
265. Seror P. Symptoms of thoracic outlet syndrome in women with carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2005; (116): 2324-2329.
266. Shum C, Parisien M, Strauch R J, Rosenwasser M P. The role of flexor tenosynovectomy in the operative treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 2002; (84-A): 221-225.
267. Simpson J A. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956; (19): 275-280.
268. Singh R, Gamble G, Cundy T. Lifetime risk of symptomatic carpal tunnel syndrome in Type 1 diabetes. *Diabet Med* 2005; (22): 625-630.
269. Siverhus S W, Kremchek T E, Smith W R, Basch T M, Drake R L. A cadaveric study of the anatomic variations of the recurrent motor branch of the median nerve. *Orthop Rev* 1989; (18): 315-320.
270. Smith R J. Anomalous muscle belly of the flexor digitorum superficialis causing carpal-tunnel syndrome. Report of a case. *J Bone Joint Surg Am* 1971; (53): 1215-1216.
271. Smith W K, Giddins G E. Lymphoedema and hand surgery. *J Hand Surg [Br]* 1999; (24): 138.
272. Sorene E D, Goodwin D. Bilateral hook of hamate non-unions presenting as carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 2006; (31): 582.
273. Spinner M. Kaplan's functional and surgical anatomy of the hand. JB Lippincott, Philadelphia 1984.



274. Stahl S, Calif E. Carpal Tunnel Syndrome and TMJ Arthritis. J Hand Surg [Am] 2005; (30): 867-868.
275. Stancic M F, Micovic V, Potocnjak M. The anatomy of the Berrettini branch: implications for carpal tunnel release. J Neurosurg 1999; (91): 1027-1030.
276. Stevens J C. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. Muscle Nerve 1997; (20): 1477-1486.
277. Stevens J C, Smith B E, Weaver A L, Bosch E P, Deen H G, Jr., Wilkens J A. Symptoms of 100 patients with electromyographically verified carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 1999; (22): 1448-1456.
278. Stransky M, Rubin A, Lava N S, Lazaro R P. Treatment of carpal tunnel syndrome with vitamin B6: a double-blind study. South Med J 1989; (82): 841-842.
279. Stutz N, Gohritz A, van S J, Lanz U. Revision surgery after carpal tunnel release--analysis of the pathology in 200 cases during a 2 year period. J Hand Surg [Br] 2006; (31): 68-71.
280. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; (39): 615-626.
281. Szabo R M, Gelberman R H. The pathophysiology of nerve entrapment syndromes. J Hand Surg [Am] 1987; (12): 880-884.
282. Szabo R M, Gelberman R H, Dimick M P. Sensibility testing in patients with carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg Am 1984; (66): 60-64.
283. Tackmann W, Kaeser H E, Magun H G. Comparison of orthodromic and antidromic sensory nerve conduction velocity measurements in the carpal tunnel syndrome. J Neurol 1981; (224): 257-266.
284. Tal-Akabi A, Rushton A. An investigation to compare the effectiveness of carpal bone mobilisation and neurodynamic mobilisation as methods of treatment for carpal tunnel syndrome. Man Ther 2000; (5): 214-222.
285. Taleisnik J. The palmar cutaneous branch of the median nerve and the approach to the carpal tunnel. An anatomical study. J Bone Joint Surg Am 1973; (55): 1212-1217.
286. Taylor-Gjevrev R M, Gjevrev J A, Strueby L, Boyle C A, Nair B, Sibley J T. Treatments for carpal tunnel syndrome: who does what, when ... and why? Can Fam Physician 2007; (53): 1186-1190.
287. Tennent T D, Goddard N J. Carpal tunnel decompression: open vs endoscopic. Br J Hosp Med 1997; (58): 551-554.



288. Themistocleous G S, Goudelis G, Kyrou I, Chloros G D, Krokos A, Galanos A, Gerostathopoulos N E, Soucacos P N. Translation into Greek, cross-cultural adaptation and validation of the Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand Questionnaire (DASH). *J Hand Ther* 2006; (19): 350-357.
289. Thomas P K. Genetic factors in amyloidosis. *J Med Genet* 1975; (12): 317-326.
290. Tillmann B, Gretenkord K. [The course of the median nerve in the carpal canal]. *Morphol Med* 1981; (1): 61-69.
291. Tountas C P, Bihrlle D M, MacDonald C J, Bergman R A. Variations of the median nerve in the carpal canal. *J Hand Surg [Am]* 1987; (12): 708-712.
292. Trumble T E, Diao E, Abrams R A, Gilbert-Anderson M M. Single-portal endoscopic carpal tunnel release compared with open release : a prospective, randomized trial. *J Bone Joint Surg Am* 2002; (84-A): 1107-1115.
293. Ubogu E E, Benatar M. Electrodiagnostic criteria for carpal tunnel syndrome in axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2006; (33): 747-752.
294. Uncini A, Lange D J, Solomon M, Soliven B, Meer J, Lovelace R E. Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: a comparative study of diagnostic utility. *Muscle Nerve* 1989; (12): 735-741.
295. Urbaniak J R, Desai S S. Complications of nonoperative and operative treatment of carpal tunnel syndrome. *Hand Clin* 1996; (12): 325-335.
296. Varitimidis S E, Herndon J H, Sotereanos D G. Failed endoscopic carpal tunnel release. Operative findings and results of open revision surgery. *J Hand Surg [Br]* 1999; (24): 465-467.
297. Vasen A P, Kuntz K M, Simmons B P, Katz J N. Open versus endoscopic carpal tunnel release: a decision analysis. *J Hand Surg [Am]* 1999; (24): 1109-1117.
298. Vasiliadis H S, Tokis A V, Andrikoula S I, Kordalis N V, Beris A E, Xenakis T, Georgoulis A D. Microsurgical dissection of the carpal tunnel with respect to neurovascular structures at risk during endoscopic carpal tunnel release. *Arthroscopy* 2006; (22): 807-812.
299. Vinals T M, Garcia A F, Barreiro T P, Diez T E, Cruz M A, Arpa G J. [Manifestation of Scheie mucopolysaccharidosis I: carpal tunnel syndrome in childhood. Case report]. *Arch Neurobiol (Madr)* 1985; (48): 113-123.



300. Walker W C, Metzler M, Cifu D X, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; (81): 424-429.
301. Wand J S. Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg [Br]* 1990; (15): 93-95.
302. Weiss N D, Gordon L, Bloom T, So Y, Rempel D M. Position of the wrist associated with the lowest carpal-tunnel pressure: implications for splint design. *J Bone Joint Surg Am* 1995; (77): 1695-1699.
303. Werner C O, Elmqvist D, Ohlin P. Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel. *Acta Orthop Scand* 1983; (54): 312-316.
304. Werner R, Armstrong T J, Bir C, Aylard M K. Intracarpal canal pressures: the role of finger, hand, wrist and forearm position. *Clin Biomech (Bristol , Avon)* 1997; (12): 44-51.
305. Wheatley M J, Hall J W, Faringer P D. Are the palmar cutaneous nerves safe during standard carpal tunnel release? *Ann Plast Surg* 1996; (37): 251-253.
306. WIEDERHOLT W C, MULDER D W, LAMBERT E H. THE LANDRY-GUILLAIN-BARR'E-STROHL SYNDROME OR POLYRADICULONEUROPATHY: HISTORICAL REVIEW, REPORT ON 97 PATIENTS, AND PRESENT CONCEPTS. *Mayo Clin Proc* 1964; (39): 427-451.
307. Williams T M, Mackinnon S E, Novak C B, McCabe S, Kelly L. Verification of the pressure provocative test in carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 1992; (29): 8-11.
308. Wilson J K, Sevier T L. A review of treatment for carpal tunnel syndrome. *Disabil Rehabil* 2003; (25): 113-119.
309. Wilson K M. Double incision open technique for carpal tunnel release: an alternative to endoscopic release. *J Hand Surg [Am]* 1994; (19): 907-912.
310. Wong K C, Hung L K, Ho P C, Wong J M. Carpal tunnel release. A prospective, randomised study of endoscopic versus limited-open methods. *J Bone Joint Surg Br* 2003; (85): 863-868.
311. Wong S M, Hui A C, Tang A, Ho P C, Hung L K, Wong K S, Kay R, Li E. Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2001; (56): 1565-1567.
312. You H, Simmons Z, Freivalds A, Kothari M J, Naidu S H. Relationships between clinical symptom severity scales and nerve conduction measures in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1999; (22): 497-501.



313. Yuen A, Dowling G, Johnstone B, Kornberg A, Coombs C. Carpal tunnel syndrome in children with mucopolysaccharidoses. *J Child Neurol* 2007; (22): 260-263.
314. Yung P S, Hung L K, Tong C W, Ho P C. Carpal tunnel release with a limited palmar incision: clinical results and pillar pain at 18 months follow-up. *Hand Surg* 2005; (10): 29-35.
315. Zbrodowski A, Buchs J B. Blood supply of the median nerve in the carpal tunnel. *Hand* 1983; (15): 310-316.
316. Zitoun Y, Abid F, Ben G H, Masmoudi L, Ayadi F, Hamdi M F, Sassi N. [Rare cause of acute carpal tunnel syndrome: acute metacarpal osteomyelitis]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2003; (89): 730-732.

