

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشگاه علوم پزشکی
و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان
دانشکده پزشکی مهندس افضل پور

پایان نامه :
جهت دریافت درجه دکترای پزشکی

عنوان :

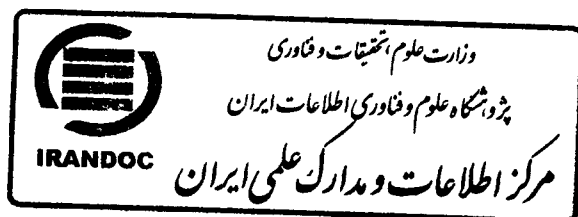
بررسی ارتباط وجود تاندون های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی انگشت پنجم با
سندروم کانال مچی

استاد راهنما :
جناب آقای دکتر علیرضا سعید

پژوهش و نگارش :
فاطمه کربلانی گهرت

۱۳۸۹/۱۰/۱۴

مرداد ۱۳۸۹



۱۴۹۶۴۷



وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی کرمان
دانشکده پزشکی - آموزش بالینی

نمره نهایی دفاع از پایان نامه

پایان نامه تحصیلی دکتر فاطمه کربلایی گهرت

تحت عنوان بررسی ارتباط وجود تاندون های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی انگشت پنجم با سندرم

کانال مچی

جهت دریافت درجه دکترای پزشکی عمومی

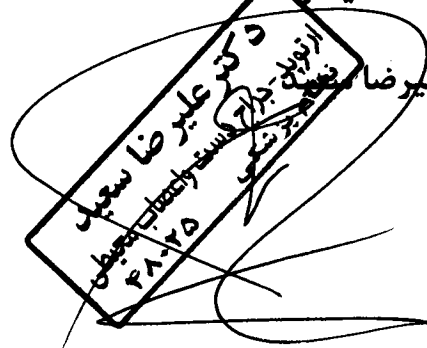
در تاریخ ۱۳۸۹/۵/۲۳ با حضور اساتید راهنما و اعضای محترم هیئت داوری دفاع و با میانگین نمره ۱۷/۴ مورد تایید قرار گرفت.

سمت

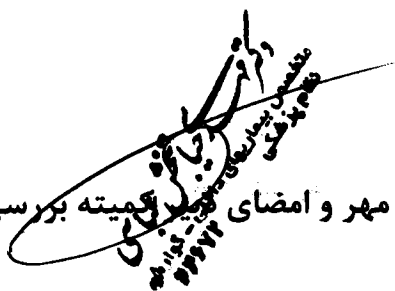
دانشیار

استاد یا اساتید راهنما

دکتر علیرضا...



مهر و امضای کمیته بررسی پایان نامه



تذکر:

این فرم می بایست با توجه به نمرات دفاع تکمیل و پس از تائید توسط استاد یا اساتید راهنما و دبیر کمیته پایان نامه ها به تعداد نسخه های پایان نامه تکثیر و در کلیه پایان نامه ها در زمان صحافی درج گردد.

تقدیم به پدر عزیز و مادر مهربانم

که محبت های بی دریغ شان کرامتدترین توشه را هم بوده است آنها که سعادت و خوشبختی مرا مقدم بر آسایش و رفاه خویش قرار دادند.

در برابر آنان زانوی ادب بر زمین می نهم و بردستانشان

بوسه می زنم.

تقدیم به همسر عزیزم محمود

تندیس صداقت و مهربا که طعم شیرین عشق را به من چشاند

تقدیم به خواهران و برادران مهربانم و همسران گرامیشان

که وجودشان همواره مشوق و گرمی بخش را هم بوده است.

تقدیم به خواهرزاده ها و برادرزاده های نازنینم

که آینده روشن آنان تجلی آرزوهای من است

تقدیم به خانواده همسر

پاس محبت های بی دریغشان

باتقدیر و شکر از:

استاد ارجمند

جناب آقای دکتر علیرضا سعید

که در تمامی مراحل این پایان نامه صمیمانه یاریم نمودند.

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
۱- مقدمه	۱
۲- بررسی متون	۳
۳- مواد و روش ها	۱۵
۴- نتایج	۱۸
۵- بحث	۲۰
۶- نتیجه گیری	۲۴
۷- جداول	۲۶
۸- منابع و مأخذ	۲۹

چکیده:

مقدمه: از نظر سبب شناسی عامل ایجاد سندروم کانال مچی کاملاً مشخص نیست و عوامل همراه بسیاری از جمله نقش وجود یا فقدان تاندونهای پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی انگشت پنجم ذکر شده اند. هدف مطالعه فعلی مقایسه دو گروه دچار سندروم و گروه شاهد از نظر وجود تاندون های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی پنجم بود.

روش: این مطالعه به صورت آینده نگر و بر روی 60 دست در گروه مبتلا به سندروم کانال مچی و 180 دست در گروه شاهد انجام شد. وجود یا فقدان هر یک از دو تاندون با دقت و به وسیله یک نفر در هر دو گروه بیمار و شاهد با معاینه تعیین گردید. نتایج مثبت و باآزمون آماری مجذور کای مقایسه شدند. سطح معنی داری 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته ها: ارتباط معنی داری بین فقدان تاندون پالماریس لانگوس و به وجود آمدن سندروم کانال مچی دیده شد ($P=0/041$). همچنین گروه سندروم کانال مچی به طور معنی داری دارای موارد بیشتری از فقدان تاندون فلکسور سطحی بودند ($P=0/041$). گروه بیمار نسبت به گروه شاهد دارای موارد بیشتری از فقدان هر دو تاندون در یک دست ($P=0/017$) و تعداد کمتری از وجود هر دو تاندون در یک دست ($P=0/005$) بودند. اگر فقط دست های دارای تاندون پالماریس لانگوس در محاسبه وارد می شد، دست های بیشتری در گروه بیمار فاقد فلکسور سطحی می بودند ($P=0/048$). ولی اگر دست های دارای تاندون فلکسور سطحی در محاسبه وارد می شد، تفاوت دو گروه از نظر داشتن پالماریس لانگوس معنی دار نبود ($P=0/256$).

نتیجه گیری: به نظر می رسد فقدان تاندون پالماریس لانگوس و تاندون فلکسور سطحی پنجم، هر یک به تنهایی و همچنین به صورت توأم یک عامل خطر برای ایجاد سندروم کانال مچی می باشد. همچنین احتمالاً فقدان تاندون فلکسور سطحی نسبت به فقدان تاندون پالماریس لانگوس عامل خطر مهمتری است.

Abstract

Background&Aims:Etiologically the causing factor of carpal tunnel syndrome is not clear and multiple contributing factors such as the presence or absence of Palmaris longus tendon have been cited. The aim of the present study was to compare patients with carpal tunnel syndrome and healthy individuals in regard to the absence and presence of Palmaris longus and fifth flexor digitorum superficialis tendons.

Methods:This prospective study was performed on 60 diseased and 180 normal hands. Presence or absence of each tendon was determined carefully by the same examiner in both groups. Data were compared by chi-square test.

Results:The relationship between carpal tunnel syndrome and the absence of Palmaris longus tendon and fifth flexor digitorum superficialis was significant ($p=0.041$ & $p=0.05$ respectively). Carpal tunnel syndrome group compared to the control group had higher rate of the absence of both tendons in one hand ($p=0.017$) and lower rate of the presence of both tendons in one hand ($p=0.005$). By considering only the hands with Palmaris longus tendon, there were more cases of absence of fifth flexor digitorum superficialis in carpal tunnel syndrome group ($p=0.048$), but by considering only the hands with fifth flexor superficialis, there was no significant difference between the two groups in regard to the presence of palmaris longus tendon.

Conclusion:It seems that the absence of Palmaris longus tendon and fifth superficial flexor each alone and in combination is a risk factor for development of carpal tunnel syndrome. Probably the absence of superficial flexor is a greater risk factor than the absence of Palmaris longus.

مقدمه

از فضای بسته کانال مچ^۱ که در زیر رتیناکولوم فلکسور قرار گرفته است، یک عصب (مدین) و ۹ تاندون فلکسور (۴ تاندون فلکسور سطحی و ۴ تاندون فلکسور عمقی انگشتان و تاندون فلکسور شست) عبور می کنند (۱). سندروم کانال مچی^۲ اصطلاحی است که برای توصیف یک گروه از علائم در همراهی با فشرده شدن عصب مدین در مچ بکار می رود و شایع ترین محل شناخته شده کمپرسیون عصبی در اندام فوقانی است. از نظر اتیولوژی بطور کلی کاملاً مشخص نیست که چه عاملی باعث ایجاد سندروم می شود و عوامل همراه یا موثر بسیار متعددی از وراثت گرفته تا نارسایی مزمن، کلیه دخیل دانسته شده اند (۱، ۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷ و ۸). مشهورترین این عوامل بیماری های غدد مترشحه داخلی مثل دیابت یا هیپوتیروئیدی و بیماری های نسج هم بند مثل آرتريت روماتوئید هستند، ولی چاقی و عوامل شغلی را نیز در ایجاد سندروم موثر دانسته اند (۹). از جمله عوامل دخیل که جالب نیز می باشد و اخیراً به آن توجه شده نقش وجود یا عدم وجود تاندون پالماریس لانگوس در ایجاد این سندروم است (۱۰). در حقیقت با این تصور که هر عاملی که باعث افزایش فشار در تونل شود منجر به تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین خواهد گردید، قابل توجه است که وجود تاندون ذکر شده (که می تواند در بعضی افراد بصورت طبیعی وجود نداشته باشد) با افزایش فشار در موقع بارگذاری^۳ می تواند یک عامل موثر باشد. از طرفی تاندون فلکسور سطحی انگشت پنجم نیز وضعیت مشابهی دارد و فونکسیون آن می تواند بصورت دوطرفه یا یک طرفه وجود نداشته باشد. از نظر تئوری وجود این تاندون در مقایسه با عدم وجود یک عامل افزایش "ترافیک" در کانال مچی و در نتیجه افزایش فشار بر عصب مدین می باشد و با توجه به عبور این تاندون از فضای زیر رتیناکولوم فلکسور نقش آن در ایجاد سندروم منطقی است. در حد بهترین اطلاع ما مطالعه ای که تایید یا ردکننده این فرضیه باشد انجام نگرفته. هدف مطالعه فعلی مقایسه فراوانی وجود تاندون های پالماریس لانگوس و فلکسور سطحی پنجم در دو گروه دچار سندروم کانال مچی و گروه طبیعی (بدون بیماری) بود.

۱. carpal tunnel ۲. carpal tunnel syndrome ۳. Loading

بررسی متون

نوروپاتی‌های فشاری و گیر افتادن عصب

اپیدمیولوژی:

در گذشته تظاهرات تیبیکی برای کامپرنشن نوروپاتی‌های اندام فوقانی وجود داشت که به دنبال تروما یا شروع تدریجی پاراستزی و درد در اواخر میانسالی در خانم‌ها بروز می‌کرد. اما در دهه‌های اخیر تظاهرات دیگر بیشتر شایع شده‌اند (۲).

فاکتورهای درونی که واضحاً ثبت شده‌اند جنسیت مؤنث، حاملگی، دیابت و روماتوئید آرترایتیس می‌باشند. فاکتورهای مرتبط با کار که در ارتباط با CTS هستند حرکات تکراری، نیرو و استرس‌های مکانیکی، موقعیت، ویریشن و دما می‌باشند (۲).

نتیجه یک تحقیق این بود که CTS خیلی زیاد با عادت‌ها و شیوه زندگی و به طور ثانویه با فعالیت‌های محل کار مرتبط است. این بیان به وسیله آنالیزهای دیگر که نشان دادند که ۸۱/۵۲ درصد از واریشن قابل شرح در کاهش الکتروفیزیولوژیک عصب مدین با BMI، سن و نسبت عمق به پهنای مچ مرتبط بود در صورتی که تنها ۸/۲۹ درصد با فاکتورهای مرتبط با کار ارتباط داشت حمایت می‌شود (۲).

تغییر در اپیدمیولوژی در زمینه مرتبط با کار نیاز به تغییر جبرانی در رهیافت پزشکی برای مدیریت شرایط دارد. و باید از درمان اندام بدون درمان بیمار پرهیز کرد. این رهیافت به وسیله شرح حال اولیه‌ای که از بیمار در مورد ریسک فاکتورها گرفته می‌شود بدون تعجیل در ارتباط دادن آن با کار بیمار بهتر می‌شود. نتیجه موفقیت آمیز وقتی مورد انتظار است که بیمار غیر فعال نباشد و با حرکت به سمت اصلاح چاقی و عدم مصرف بی‌رویه الکل و تنباکو در باز توانی خودش شرکت داشته باشد (۲).

پاتوفیزیولوژی:

کامپرنشن نوروپاتی دلالت دارد بر این که عصب به وسیله تعدادی از ساختارهای آناتومیکی مجاورش تحت فشار است. بین نخاع گردنی و مچ تعدادی محل مشخص وجود دارد که کامپرنشن عصب در آنها شایع است. با این که اتیولوژی سندرم کامپرنشن عصب خیلی ساده است اما فاکتورهای دیگر در تصویر بالینی آن دخیل هستند (۲).

در CTS ایدیوپاتیک پاتولوژی با هیپرتروفی و فیروز سینیویوم تاندون‌های فلکسور مرتبط است شاید استرس‌های مکانیکال تکرار شونده سبب نکروز موضعی با ادم و قطعه قطعه شدن کلاژن می‌شوند. این گمان که تنوسینوتیس مزمن علت زمینه‌ای CTS ایدیوپاتیک است تغییر کرده است. بیوپسی از تنوسینویوم ۱۱۷ مچ در کارپال تونل، سلول‌های التهابی را تنها در ۱۰ درصد موارد نشان داد. با این که ادم و واسکولار اسلکروزیس پیوسته دیده شد (۹۸ درصد موارد) (۲).

شرایط سیستمیک:

دیابت، الکلیسم، هایپوتیروئیدیسیم و مواجهه با حل‌کننده‌های صنعتی ممکن است سبب کاهش سیستمیک فانکشن اعصاب محیطی شود که آستانه را برای کامپرشن نوروپاتی کاهش می‌دهند. در خیلی از افراد افزایش سن اثر سیستمیک مشابه دارد. اهمیت شرایط سیستمیک با شیوع زیاد موارد دو طرفه و درگیری چندین عصب مورد توجه قرار می‌گیرد. حتی در مواردی که تنها یک اندام در فعالیتی که تحریک‌کننده علائم است نقش دارد (۲).

گروه کمی از بچه‌ها با بیماری موکوپلی ساکاریدوز یا موکولیپیدوز مبتلا به CTS هستند و از ریلیز زود هنگام کارپال تونل سود می‌برند (۲).

ایسکمی - فاکتورهای مکانیکال:

بعضی مواقع برگشت دراماتیک علائم به دنبال عمل جراحی دکامپرشن عصب، مطرح‌کننده ایسکمی به عنوان اتیولوژی خیلی از موارد کامپرشن نوروپاتی است (۲). اولین تظاهر کامپرشن خفیف عصب محیطی کاهش جریان خون است که در فشار ۲۰ تا ۳۰ میلیمتر جیوه روی می‌دهد و با نگه داشتن فشار در این سطح، فشار مایع اندونورال افزایش می‌یابد. تغییرات نوروفیزیولوژیک و علائم پاراستزی در داوطلبان در فشار ۳۰-۴۰ mmHg در عصب مدین روی داد. فشار آزمایشی در سطح ۵۰ mmHg باعث ادم اپی نورال و بلوک ترانسپورت آکسونال می‌شود. فشار بیشتر از ۶۰ mmHg باعث ایسکمی کامل ایترانورال با بلوک کامل حسی می‌شود و در پی آن بلوک کامل موتور روی می‌دهد (۲).

معاینه مورفولوژی بعد از فشار زیاد در حیوانات جابه‌جایی نودال با انواژیناسیون منطقه تحت فشار به سمت منطقه بدون فشار عصب را نشان داد. در موارد طول کشیده کامپرشن عصب بهبودی به دنبال دکامپرشن ممکن است به کندی صورت گیرد یا پیشرفت آن بدون بهبود علائم متوقف شود. در این موارد اتیولوژی واسکولار اولیه با دیگر پروسه‌های مکانیکال جایگزین می‌شود به خصوص

فیروز عصب که پتانسیل بهبودی را کاهش می‌دهد. این یافته‌ها نشان داد که ضایعه کامپرن عصب به صورت یک طیف است که به سه دسته زودرس، میانه و تأخیری طبقه‌بندی می‌شود (۲).
در مراحل اولیه کامپرن خفیف به خوبی به کارهای غیر جراحی نظیر تزریق استروئید و بی حرکتی پاسخ می‌دهد. مراحل متوسط کامپرن عصب در بیمارانی دیده می‌شود که پاراستزی مداوم و کرختی را دارند. این افراد به خوبی به دکامپرن عصب پاسخ می‌دهند. در موارد پیشرفته فقدان دائمی حس و آتروفی تنار را دارند و آزاد سازی تونل مچی به تنهایی ممکن است کلیه علائم را بر طرف نسازد. گمان می‌شد که این بیماران از نورولیزایترنال سود می‌برند اما چندین مطالعه اخیر نشان داد که نورولیز فایده‌ای ندارد (۲).

Double Crush Phenomenon
جسم سلولی عصب، آنزیم‌ها، پلی‌پپتیدها، پلی ساکاریدها و آمینواسیدهای گرانول‌های نوروسکرتوری، میتوکندری و ساب یونیت‌های توبولین را که برای حفظ حیات و فانکشن نرمال آکسون ضروری هستند سنتز می‌کند. این مواد از انتهای آکسون عبور می‌کنند و محصولات را آزاد می‌کنند و در پروگزیمال مسیر به وسیله مکانیسم ترانسپورت آکسوپلاسمیک کند و تند بر می‌گردند. هر گونه قطع سنتز یا بلوک ترانسپورت این مواد استعداد آکسون به کامپرن را افزایش می‌دهد. آسیب کامپرن در یک نقطه روی عصب محیطی آستانه را برای وقوع کامپرن نوروپاتی در دیگر نقاط پروگزیمال یا دیستال همان عصب احتمالاً به وسیله محدود کردن ترانسپورت آکسونال کاهش می‌دهد. در چنین مواردی نتیجه دکامپرن به وسیله جراحی ممکن است ناامید کننده باشد مگر اینکه هر دو نقطه آسیب دیده درمان شود. به عنوان مثال کاهش فشار عصب مدین در سطح تونل کارپال چنانچه با کاهش حس دیستال تظاهر کند زمانی دیده می‌شود که ضایعه در پروگزیمال گردن وجود دارد. همزمانی کامپرن ریشه‌های گردنی یکی از دلایل باقی ماندن علائم به دنبال ریلیز تونل کارپال است. همچنین ما بیمارانی را دیده‌ایم که درد گردنشان بعد از ریلیز تونل کارپال بهبود می‌یابد (۲).

اصول کلی تشخیص و درمان:

تشخیص کامپرن نوروپاتی اندام فوقانی شامل دو قسمت است: نخست مشخص کردن وجود یک ضایعه عصبی خاص و دوم مشخص کردن علت زمینه‌ای. اگر چه به ندرت علت مکانیکال است ولی به کرات همراه با وجود بیماری زمینه‌ای یا ضایعه پروگزیمال همان عصب است **Crush (Double Phenomenon)**.

این مهم است که در پروسه تشخیص نگاه اولیه به تونل محدود نشود و علل همراه هم در نظر گرفته شود (۲).

تست‌های الکترودیآگنوستیک:

تست‌های الکترودیآگنوستیک به عنوان gold standard تشخیص باقی مانده‌اند. در حالی که دارای یک سری نواقص هستند و برخی مطالعات ارتباطی بین نتایج درمان بیماران و نتایج این تست‌ها نشان ندادند. این به مقدار زیادی به اپراتور وابسته است و بنابراین باید با ابزار و اپراتور یکسان در هر زمانی انجام شود (۲).

شدت هدایت عصب و تأخیر آن را می‌توان با مقدار نرمال موجود در جمعیت یا عصب طرف مقابل و یا با اعصاب دیگر در همان اندام و یا با تست‌های قبلی در همان بیمار مقایسه کرد. شرایط سیستمیک مانند سن می‌تواند در مقایسه اختلال ایجاد کند مطالعه یک عصب خاص در چندین موقعیت می‌تواند پیشرفت یا تجزیه و تحلیل نوروپاتی را مشخص کند (۲).

معاینات رادیو گرافیک:

به طور کلی اطلاعات رادیو گرافیک ارزش محدودی در تشخیص کامپرنشن نوروپاتی‌های اندامی فوقانی دارد. گرافی باید در دو پلان عمود برهم گرفته شود. دفرمیتی‌های بعد از ضربه، نئوپلاسم، دنده‌های گردنی و دیگر علل استخوانی رد شود. رادیو گرافی قفسه سینه هنگامی که سابقه مصرف سیگار، علائم عصب اولنار و درد شانه در بیمار وجود دارد برای جستجوی تومور Pancoast باید انجام شود. MRI, CT در بررسی این شرایط به ندرت نقش دارد اگر چه در موارد خاص اندیکاسیون دارد. برای مثال MRI برای بررسی گسترش توده بافت نرم می‌تواند بسیار کمک کننده باشد و CT می‌تواند در تشخیص شکستگی هوک استخوان همیت که سبب سندرم تونل اولنار است کمک کننده باشد (۲).

کامپرنشن نوروپاتی عصب مدین در مچ دست: CTS

کامپرنشن عصب مدین در مچ دست شایع‌ترین و شناخته شده‌ترین کامپرنشن نوروپاتی در اندام فوقانی است. در بالین با درد و پارستزی در قسمت پالمار رادیال دست که اغلب در شب بدتر است و با حرکات force full و تکراری دست افزایش پیدا می‌کند به آسانی تشخیص داده می‌شود. CTS مجموعه‌ای از علائم و نشانه‌هاست که یک تست به تنهایی قادر به تشخیص آن نیست. مطالعه هدایت عصبی نقایص هدایت عصبی را به صورت objective مشخص می‌کند اما استانداردهای

الکترودیآگنوستیک خیلی گسترده‌اند و این نیاز به یک توافق عمومی دارد به طور کلی تأخیر هدایت حرکتی دیستال بیش از ۴/۵ هزارم ثانیه و تأخیر حسی بیش از ۳/۵ هزارم ثانیه به عنوان غیر نرمال در نظر گرفته شده است (۲).

غیر یکسان بودن هدایت بین دو دست بیش از ۱ هزارم ثانیه برای هدایت حرکتی یا بیش از ۰/۵ هزارم ثانیه برای هدایت حسی غیر نرمال در نظر گرفته شده است. مطالعات الکترومیوگرافیک عضلات تنار برای جستجوی علائم دنرویشن می‌تواند در تعیین شدت کامپرشن عصب مدین کمک کند. تست‌های آستانه‌ای حسی بیشتر حساس هستند. تست Phalen و Tinel تست‌هایی هستند که وقتی روی بیمار انجام می‌شوند با مشخص شدن موقعیت درد و گزگز و سوزش از تشخیص حمایت می‌کنند. درمان‌های غیر جراحی شامل بی‌حرکتی مچ در پوزیشن خنثی و مصرف داروهای ضد التهاب خوراکی در کسانی که مبتلا به سینوواپتیس هستند و مصرف دیورتیک‌ها برای کاهش ادم و کنترل بیماری زمینه‌ای است. علاقه زیاد به مصرف پیرودوکسین (ویتامین B₆) برای درمان CTS کم‌رنگ شده است. تزریق استروئید باعث بهبود موقت ۸۰ درصد بیماران می‌شود اما تنها ۲۲ درصد بیماران تا یک سال بعد بدون علامت باقی می‌مانند. آنهایی که به نظر می‌رسد بیشتر سود می‌برند، علائم را کمتر از یک سال دارند، گزگز را به صورت متناوب و متناوب دارند، تمایز دو نقطه در آنها نرمال است، ضعف و آتروفی تنار ندارد و در EMG پتانسیل‌های دنرویشن را ندارد و تنها ۱ تا ۲ هزارم ثانیه افزایش در تأخیر عصبی دارند. ۴۰ درصد این افراد برای بیش از یک سال بدون علامت باقی می‌مانند. عوارض تزریق اینترانورال به مقدار زیادی قابل اجتناب است. وقتی که محلول دگزامتازون تزریق می‌شود و تکنیک مناسب توسط پزشکان مطلع در مورد جراحی تونل کارپال به کار می‌رود. تزریق در تونل کارپال با نیدل شماره ۲۲ یا ۲۵، ۱cm پروگزیمال به چین دیستال مچ دست بین تاندون‌های پالماریس لونگوس و فلکسور کارپی رادیالیس انجام می‌شود. نیدل با زاویه ۴۵ درجه به سمت دیستال و دورسال وارد می‌شود و تا تماس با کف کانال کارپال جلو می‌رود و سپس ۰/۵cm عقب کشیده می‌شود. محلول شامل ۱ میلی (۸ میلی‌گرم) دگزامتازون استات و ۲ میلی از لیدوکائین یک درصد به صورت آهسته در کانال کارپال تزریق می‌شود. اگر پاراستزی مدین روی دهد نیدل بیرون کشیده می‌شود و دوباره وارد می‌شود. تکنیک‌ها متفاوت‌اند و خیلی از جراحان ترجیح می‌دهند در سمت اولنار تاندون پالماریس لونگوس تزریق کنند. پیشنهاد شده که بعد از تزریق مچ به مدت ۳ هفته متوالی گچ گرفته باشد و بعد از آن ۳ هفته تنها شبها ثابت باشد. تزریق استروئید همچنین با هدف تشخیص به کار می‌رود. Green ارتباط قوی بین نتایج تزریق و عمل‌های بعدی را نشان داده است. بیماری که به تزریق استروئید به خوبی پاسخ می‌دهد شانس بالایی برای پاسخ به

عمل جراحی خواهد داشت. به هر حال بهبود اندک ناشی از تزریق استروئید به این معنی نیست که بیمار کاندید ضعیفی برای عمل جراحی است (۲).

آناتومی:

کارپال تونل ۲ انتهای آن باز است اما از نظر فیزیولوژیکی مانند یک کمپارتمان بسته عمل می‌کند و سطوح فشار مایع بافتی مجزای خودش را نگه می‌دارد. از نظر طولی قسمت دیستال کارپال تونل ۲ - ۲/۵ نسبت به پروگزیمال تنگ‌تر است. (به طور میانگین ۲۰mm) و در دو قسمت پروگزیمال و دیستال تعریض می‌شود (به طور میانگین ۲۵mm) تنگ‌ترین قسمت به طور کلی به بیشترین تغییرات مورفولوژیک اعصاب و عروق و سینوویوم در موارد CTS مربوط می‌شود. کارپال تونل یک ساختار غیرالاستیک است که به وسیله یک قوس مقعر از استخوان‌های مچ در قسمت دورسال محدود شده است. هوک استخوان همیت، تریکوتریوم و پیزیفورم، بر در اولنا را تشکیل می‌دهند و قسمت رادیال را اسکافوئید، تراپزیوم و سپتوم فاسیایی که فلکسور کارپی رادیالیس را پوشانده تشکیل می‌دهد. سقف کارپال تونل فلکسور رتیناکولوم است که از سطح دیستال رادیوس تا ابتدای متاکارپ‌ها کشیده شده است، سه جزء دارد فاسیای عمقی ساعد، لیگامان عرضی مچ (TCL) آپونوروز دیستال بین عضلات تنار و هیپوتنار (۲).

عصب مدین و ۹ تاندون (فلکسور پولیسیس لونگوس، ۴ تا FDS و ۴ تا FDP) از کارپال تونل عبور می‌کنند. در دیستال ساعد عصب مدین سطحی‌تر می‌شود و بین تاندون‌های FDS, FCR و تنها قسمت دورسال یا دورسو رادیال پالماریس لونگوس قرار می‌گیرد. عصب از زیر فلکسور رتیناکولوم در قسمت رادیوپالمار کارپال تونل عبور می‌کند. در لبه دیستال رتیناکولوم عصب به طور نرمال به ۶ شاخه تقسیم می‌شود شاخه حرکتی ریکارنت، ۳ عصب مخصوص انگشت و ۲ عصب مشترک انگشتان (۲).

درمان جراحی:

شکست در درمان غیر جراحی، اندیکاسیونی برای ریلیز جراحی TCL است. شاید برای اولین بار باز کردن تونل کارپال در سال ۱۹۲۴ به وسیله Herbert Galloway انجام شد. دکامپرسن عصب مدین به وسیله جراحی منجر به رفع علائم جمعیت زیادی از بیماران شده است. MRI ۱۵ دست تغییر در مورفولوژی کارپال تونل را بعد از جراحی باز نشان داده است. مورفولوژی از حالت بیضی شکل به حالت حلقوی با افزایش حجم در ۲۴٪ موارد تغییر می‌کند. افزایش اندازه آنتروپوستریور با

تغییرات کوچکی در اندازه مدیولترال و عرض قوس کارپال اتفاق می‌افتد. Osterman گزارش کرده است که ۹۶٪ بیماران علائمشان بهبود می‌یابد و راضی می‌شوند و ۸۴٪ آنها بعد از عمل به کارشان باز می‌گردند (۲).

تحولی که روش‌های آرتروسکوپی در جراحی مفاصل ایجاد کرده‌اند از برش روی سطح پالمار دست جلوگیری می‌کند و این باعث کاهش موربیدیتی بعد از عمل می‌شود. ما در دراز مدت اطلاعاتی از عود مجدد بیماری که تحت ریلیز اندوسکوپی قرار می‌گیرند، نداریم (۲).

در مطالعه روی اجساد نشان داده شده است که بیش از ۵۰٪ موارد ریلیز به صورت ناکامل انجام شده است؛ در حالی که در بالین بیماران رفع علائم را داشته‌اند. بی‌خطر بودن، سودمندی و افزایش هزینه این روش هنوز مورد بحث است. طرفداران این شیوه اسکار کوچکتر و افزایش موقت توانایی را به عنوان مزایای این شیوه ذکر می‌کنند (۲).

صرف نظر از تکنیک، درد اصلی کاهش نیافته است و تندرns پالمار بر طرف نشده است (۲). در مطالعه Gellman و همکارانش با جراحی باز نیروی چنگ زدن بعد از ۳ ماه و نیشگون گرفتن (Pinch) بعد از ۶ هفته به سطح مناسب می‌رسد. ریلیز تونل کارپال این دوره را کوتاه کرده است (۲).

این منافع باید با زیان‌های دید بد، عدم دید، ناتوانی در تشخیص کردن تفاوت‌های آناتومیک و ریسک آسیب‌های یاتروژنیک به ساختارهای نوروواسکولار سنجیده شود (۲).

گاهی اوقات بیماران با CTS، علائم حسی در انگشت کوچک دارند و بعضی جراحان ریلیز کانال Guyon را توصیه می‌کردند که این نیز برای طولانی مدت توصیه نشد. شواهد MRI نشان دادند که اندازه کانال Guyon با ریلیز کارپال تونل به تنهایی بزرگتر می‌شود (۲).

سینوکتومی به طور روتین در CTS اندیکاسیون ندارد. هماتوم بعد از عمل ممکن است علائم را بدتر کند و سبب چسبندگی بین عصب و تاندون شود. سینوکتومی در موارد پرولیفراتیو یا چسبندگی تنوسینوویتیس، همانند آنچه که در نقرس، آرتیت التهابی یا عفونت‌هایی مانند TB اتفاق می‌افتد توصیه می‌شود (۲).

در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ توسط سان‌دیب سبستین و همکارانش در مورد ارزیابی بالینی عدم وجود پالماریس لونگوس و ارتباط آن با دیگر آنومالی‌های آناتومیکال انجام شد ذکر شده است که در نژادهای مختلف تفاوت‌های زیادی از نظر غیاب پالماریس لونگوس وجود دارد. بعضی از تفاوت‌هایی که محققین عنوان میکنند عبارت است از :

۱- غیاب آن در خانمها شایعتر است

۲- غیاب دو طرفه آن بیشتر است

۳- غیاب یکطرفه آن بیشتر در سمت چپ اتفاق می افتد

اما در این مطالعه که در مردم چین انجام شد ارتباطی بین غیاب پالماریس لونگوس و سمت راست و چپ بدن و همچنین جنسیت گزارش نشده است، اعم از این که غیاب آن بصورت یکطرفه یا دوطرفه باشد و بنظر می رسد که ارتباطی بین غیاب پالماریس لونگوس و دیگر ساختارهای آناتومیک مثل فلکسور سطحی انگشت کوچک و پلنتاریس نیز نباشد (۱۱).

در سالنامه جراحی پلاستیک سال ۲۰۰۰، DIP extention test توسط توماس دوگان و همکارانش بعنوان یک تست جدید برای فانکشن تاندون فلکسور سطحی بیان شده است. تشخیص بالینی آسیب تاندون فلکسور سطحی مشکل است. زیرا یک تاندون فلکسور عمقی سالم، هر دو مفصل DIP و PIP را خم می کند و آسیب را استتار می کند.

در این تست از بیمار خواسته می شود که حالت نیشگون را به وسیله انگشت شست و انگشت آسیب دیده ایجاد کند سپس از بیمار خواسته می شود که مفصل PIP را خم کند بنابراین مفصل DIP hyper extent می شود. این عمل چندین بار تکرار می شود بقیه انگشتها باید آزاد باشند که به حالت Flexion یا extention حرکت کنند. درستی انجام این تست سالم بودن تاندون سطحی را تأیید می کند.

از نظر بیومکانیکال تست استاندارد سطحی یک روش غیر مستقیم برای تشخیص تاندون فلکسور سطحی است. تاندون عمقی باید بلوک شود تا حرکات تاندون سطحی بررسی شود. با تست DIP extention از بیمار می خواهیم مانوری انجام دهد که تنها با یک تاندون فلکسور سطحی سالم انجام می شود.

در این روش پیچیدگی و غیر قابل پیش بینی بودن ترتیب آناتومیکی واحد تاندونی عضلانی هیچ اثری در نتیجه تست ندارد.

این تست برای افراد با سفتی مفاصل DIP و PIP در نظر گرفته نشده زیرا باعث منفی شدن تست می شود. این تست یک روش مستقیم و دقیق برای تشخیص آسیب FDS به صورت جداگانه به خصوص در مورد انگشت اشاره است (۱۲).