

ای قادرسی که خدائسی را سزایی، و ای احدسی که در ذات و صفات  
بی همتائی، قیوم توانائی، بر همه چیز بینایی، از عیب مصفایی، از شرک  
مبرائی، اصل هر دوائی، داروی دلہائسی، به عزت و جلال خود، و به عظمت  
وجمال خود، جان ما را صفای خود ده، دل ما را هوائی خود ده، و ما را از  
روسی رحمت آن ده که آن به.

ای خالق بی مدد و ای واحد بی عدد، در راه دستگیری دردمندان  
درگاہت، نظر خود بر ما مدام دار و آنی بخود وامگذار.....  
که یکی چهل سال علم آموخت و چراغی نیفروخت، و دیگری حرفی  
نخوانده، دل خلقی بسوخت.

۱۶ / ۹ / ۱۳۷۹



دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

پایان نامه

جهت دریافت درجه تخصص در رشته جراحی استخوان و مفاصل

موضوع:

درمان جراحی و غیرجراحی **CARPAL TUNNEL SYNDROME**

در بیمارستان خاتم الانبیاء (ص)

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر بیگلو

9054

نگارش:

دکتر فرزاد آراسته

شماره پایان نامه: ۱۰۶/ت

۳۱۹۹۷

**باسپاس از استاد ارجمند**

**جناب آقای دکتر بیگلو**

**\*Abstract**

*Carpal tunnel syndrome probably is the most common peripheral entrapment neuropathy, and a common work-related injury that has become a major cause of disability.*

*The syndrome is caused by a continuous or intermittent pressure on the median nerve in the carpal Tunnel, that is limited by carpal bones posteriorly, and transverse carpal Ligament anteriorly.*

*The median nerve is the mainly affected structure in this syndrome that is injured gradually after elevation of pressure in carpus.*

*The function of the hand is impaired especially in grasp and pinch due to nerve injury.*

*C.T.S. is more common in older women who sometimes have other problems like obesity, diabetes mellitus, malaligned fractures in carpus, ....*

*The chief complaints are pain and paresthesia in the median nerve territory, worsening at night or in the early morning, and being relieved by shaking the hand.*

*The most important clinical tests are phalen, Tinnel and carpal compression test.*

*The diagnosis of C.T.S. requires confirmation with electrodiagnostic tests.*

*Treatment should be individualized depending on its etiology with conservative or operative intervention.*

*In this randomized prospective study 37 patients with C.T.S. were assessed in KHATAM AL ANBLIA hospital.*

(ب)

*According to physical examination and nerve conduction studies, patients divided into mild, moderate and severe groups.*

*Conservative treatment for mild group, and operative intervention for severe group was performed.*

*Then, patients in moderate group divided into two subgroups, and non-operative and operative treatment was performed for each subgroups.*

*The results indicate that the conservative methods for mild group and surgical intervention for severe group may be acceptable.*

*In moderate group surgery is preferable to conservative treatment.*

*So, we suggest that :*

*1- Public education about C.T.S. is necessary to decrease complications and increase the number of patient in mild group.*

*2- Spreading advanced endoscopic methods.*

*3- Operative treatment must be done in patients with moderate carpal Tunnel syndrome, with attention to general medical conditions.*

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

سندرم کارپال تونل یکی از علل مهم کاهش توانایی انجام کارهای روزمره با دست می باشد.

علت سندرم افزایش فشار در فضای تونل کارپ بوده که در خلف توسط برخی استخوانهای مچ دست، و در قدام بوسیله لیگمان عرضی کارپال محدود شده است.

عصب مدین عنصر اصلی درگیر در این سندرم می باشد که پس از افزایش فشار در محدوده مچ دست بمرور زمان دچار آسیب می شود.

متعاقب صدمه به عصب، *Function* دست بخصوص در زمان *grasp* و *pinch* مختل می گردد.

اغلب بیماران زنان مسنی هستند که گاه مشکلاتی از قبیل چاقی، دیابت، شکستگیهای بدجوش خورده در مچ دست و .... را نیز دارند.

شکایات اصلی بیمار عبارتند از:

درد و پارسستی که اغلب در شب یا اوایل صبح شدید یافته و با تکان دادن تسکین می یابد.

تستهای بالینی مهم برای تشخیص نیز شامل تست فالن، تینل و *Carpal compression*

می باشند. از تستهای پاراکلینیکی اندازه گیری سرعت هدایت عصبی برای تأیید تشخیص کمک گرفته می شود.

درمان بیماران نیز بروش های کنسرواتو یا جراحی صورت می گیرد، و برحسب اتیولوژی و

فرد مورد درمان متفاوت می باشد.

در این مطالعه تعداد ۳۷ بیمار مبتلا به سندرم کارپال تونل در بیمارستان خاتم (ص) مورد

مطالعه قرار گرفتند.

بیماران با توجه به معاینات و نتایج *N.C.V* و *EMG* در سه گروه خفیف، متوسط و شدید

تقسیم بندی شدند.

(د)

بیماران گروه خفیف تحت درمان کنسرواتيو و گروه شديد تحت درمان جراحی باز (آزادسازی لیگمان عرضی کارپال) قرار گرفتند. بیماران گروه متوسط خود بطور تصادفی به دو دسته تقسیم شده و برای یک دسته درمان کنسرواتيو و برای دسته دیگر درمان جراحی انجام شد. مطابق نتایج، درمان کنسرواتيو برای گروه خفیف می تواند مورد پذیرش قرار گیرد.

روش جراحی نیز در موارد شديد نتایج نسبتاً قابل قبولی دارد.

روش های کنسرواتيو در گروه متوسط باندازه جراحی رضایت بخش نبوده و این بیماران نیز

بدلایل مختلف در شرایط کنونی بهترست تحت درمان جراحی قرار گیرند.

پیشنهاد می شود:

۱- آموزشهای همگانی برای ارتقاء سطح آگاهی ارائه گردد تا بیماران بیشتری در مراحل

اولیه مراجعه کرده و از عوارض کاسته شود.

۲- زمینه لازم برای گسترش استفاده از روش های پیشرفته اندوسکوپیک فراهم گردد.

۳- برای موارد متوسط هم جز در موارد خاص، درمان جراحی انجام گیرد.



## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
<b>بخش اول:</b>	
۱	مقدمه
۴	عصب مدین
۷	پاتوفیزیولوژی
۸	فاکتورهای مؤثر
۱۰	علائم
۱۱	معاینه فیزیکی
۱۲	تستهای بالینی
۱۳	تستهای تائیدی
۱۵	درمان
۱۷	<i>Surgical release</i>
۱۸	عوارض عمل
۱۹	<i>Endoscopic release</i>
۲۴	موارد عود سندرم
<b>بخش دوم:</b>	
۲۵	ابزار و روش
۲۶	جداول و نمودارها
۳۵	یافته‌ها
۳۶	درمان
۳۷	نتایج درمانی
۳۹	بحث
۴۳	منابع



## بخش اول

### ● مقدمه

C.T.S. در اثر وارد شدن فشار روی عصب مدین، در تونل کارپ (*Carpal Tunnel*) به علل مختلف بوجود می آید.

باتوجه به نقش مهمی حسی و حرکتی عصب مدین، C.T.S. می تواند باعث درجاتی از ناتوانی، و گاه از کارافتادگی نسبی دست شود.

از نظر سنی سندرم بیشتر بین ۶۰-۳۰ سالگی رخ داده و زنان نسبت به مردان ۵ بار بیشتر مبتلا می گردند. تخمین زده می شود که سالانه ۳/۶۴ مورد در هزار نفر به C.T.S. مبتلا می شوند. بطور کلی هر عاملی که ظرفیت تونل کارپ را کاهش دهد می تواند باعث ایجاد علائم شود،

چراکه تونل مچ دستی فضای محدودیست که حدود آن بشرح ذیل است :

۱- در قدام، لیگمان عرضی مچ دست (*Transverse carpal Ligament*)

۲- در خلف، لیگمانهای کف دستی (*Volar*)

۳- در سمت رادیال، استخوان *Trapezium*

۴- در سمت النار *Hook of hamate* و *pisiform*

فلکسوررتیناکولم نواری لیفی محکم‌یست که در قدام کارپوس قرار داشته و تقعر قدامی آنرا

تبدیل به یک فضای بسته محدود یا تونل می کند. (*Carpal Tunnel*)

از درون این مجرا تندونهای فلکسور انگشتان و عصب مدین عبور می کنند.

فلکسوررتیناکولم در سمت رادیال به دو لایه سطحی و عمقی تقسیم شده که این دو لایه با

استخوان *Trapezium* تونلی ایجاد می کنند که از درون آن عضله *Flexor Carpi radialis* می گذرد.

فلکسوررتیناکولم در واقع ادامه *Antebrachial Fascia* است که در نزدیکی مچ دست

ضخامت بیشتری یافته و در قدام *Flexor retinaculum* را ایجاد کرده، و در خلف *Extensor retinaculum* را می‌سازد.

رتیناکولم‌ها تندونها را در جای خود نگه‌داتشه و باعث تقویت اثرشان می‌شوند.

عناصری که از قدام فلکسوررتیناکولم عبور می‌کنند عبارتند از:

- عصب النار

- عروق النار

- شاخه پوستی پالمار عصب مدین (*Palmar branch of median n.*)

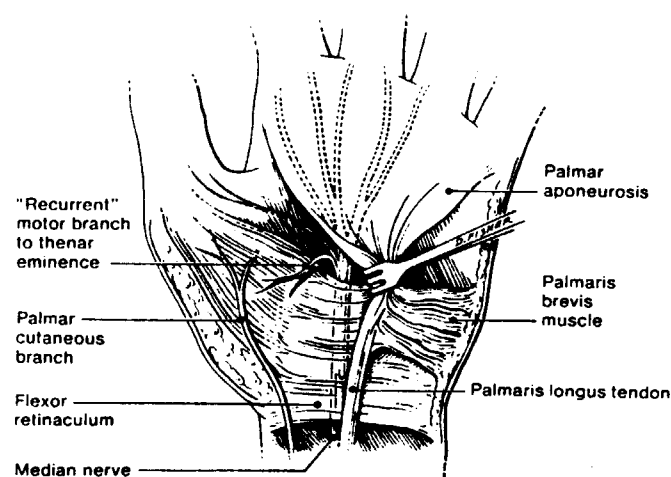
- شاخه پوستی پالمار عصب النار

- تندونهای فلکسور کارپی الناریس و پالماریس لونگوس هم اتصالاتی با سطح قدامی آن

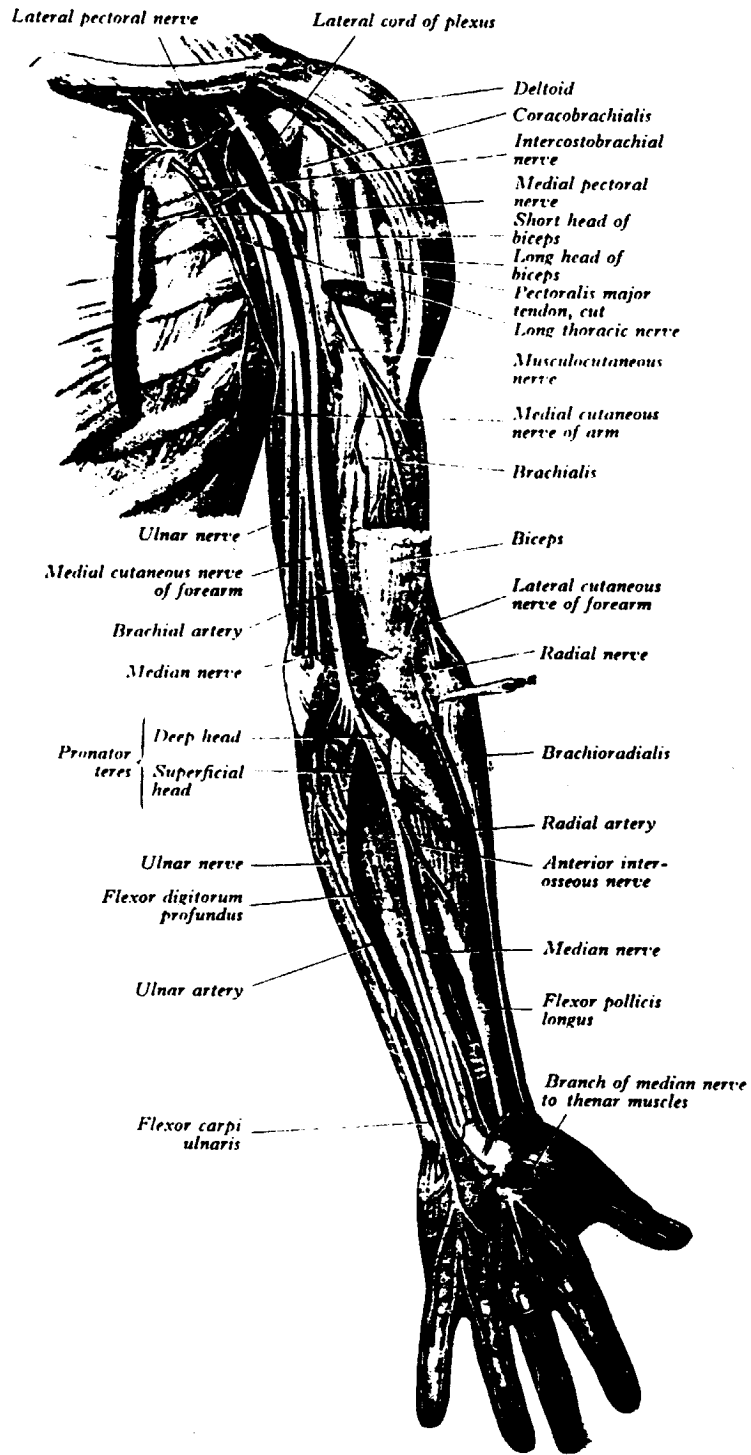
داشته و برخی عضلات کوتاه شست و انگشت کوچک نیز، به قسمت دیستال آن می‌چسبند.

چون در *C.T.S.* علائم بعلت تحت فشار قرار گرفتن عصب مدین ایجاد می‌شود، لازمست با

بیاد داشتن مسیر و شاخه‌های مدین سایر تشخیصهای افتراقی *C.T.S.* را *R/O* نمود.



*Anatomy of the carpal tunnel*



### ● عصب مدین

از تلاقی مدیال و لترال کورد شبکه بازوئی حاصل شده ریشه‌های سرویکال  $T_1$  و  $C_8$  و  $C_7$  و  $C_6$  را اغلب در خود دارد.

در آگزیلا عصب مدین با عصب النار و شریان براکیال مجاور است. در بازو و عصب ممکنست با گذاشتن از زیر لیگمان *Struther* تحت فشار قرار گیرد. این لیگمان از سوپراکندیلر *Process* به مدیال اپی‌کندیل هومروس می‌چسبد.

درد *Elbow* نیز عصب ممکنست بعلت شکستگی سوپراکندیلر، یا در رفتگی آرنج آسیب ببیند. در آرنج عصب از درون ناودان *Bicipital* داخلی عبور کرده از بین دو سر عضله پروناتورتورس گذشته وارد ساعد می‌شود. در بدو ورود به ساعد، عصب از زیر *Lacertus Fibrosus* می‌گذرد، و پس از گذشتن از پروناتورتورس و زیر دو مبدأ عضله *F.D.S.* (مبدأ رادیال و مبدأ هومروالنار) در سطح عمقی *F.D.S.* قرار گرفته، در مجاورت عمق *F.D.S.* و روی *F.D.P.* بطرف مچ نزول می‌کند.

در حدود ۵ سانتی‌متر بالاتر از فلکسور رتیناکولم عصب به سطح آمده بین تندونهای *F.C.R.* و پالماریس لونگوس قرار می‌گیرد، سپس از زیر فلکسور رتیناکولم وارد کف دست شده به پنج تا شش شاخه تقسیم می‌شود.

شاخه‌های عصب مدین

در دیستال بازو یک شاخه به پروناتورتورس داده و یک شاخه ارتباطی با عصب موسکولوکوتانه دارد.

در ساعد شاخه‌های مدین عبارتند از :

۱- شاخه‌های مفصلی - *Elbow* و رادیو النار فوقانی.

۲- شاخه‌های عضلانی ← عضلات سطحی قدامی بجز فلکسورکاربی‌الناریس.

۳- بین استخوانی قدامی ← عضلات عمقی قدام بجز نیمه داخلی *F.D.P.*

این عصب از خلف عضله *Pronator quadratus* عبور کرده به مفاصل رادیوالتار تحتانی، رادیوکارپال و کارپال عصب می‌دهد و یک شاخه نیز به *Pronator quadratus* داده که از عمق وارد عضله می‌شود.

۴- شاخه پالمارکوتانوس ← کمی بالاتر از فلکسور رتیناکولم جدا شده فاسیای عمقی را سوراخ کرده و به سطح می‌آید. سپس بدو دسته شاخه‌های خارجی و داخلی تقسیم می‌شود. شاخه‌های خارجی به پوست برآمدگی تنار عصب داده و با عصب جلدی ساعدی خارجی مرتبط می‌شوند. شاخه‌های داخلی به پوست قسمت مرکزی کف دست عصب داده و با شاخه پالمارکوتانوس عصب النار پیوند حاصل می‌کند.

۵- عصب مدین پس از عبور از زیر فلکسور رتیناکولم به پنج یا شش شاخه تقسیم می‌شود.

الف - شاخه‌های عضلانی تنار

شاخه‌های مهمی هستند که به عضلات ذیل عصب می‌دهند.

*F.P.B.* ← A

*Ab.B.P.* ← B

*Opponens policis* ← C

ب - شاخه‌های پالمار دیژیتال

*Proper palmar digital n.* ← A به پوست سطح خارجی ایندکس و به عضله لومبریکال اول

*Common palmar digital* ← B که سه شاخه بوده و هر یک بدو شاخه *proper*

تقسیم می‌شوند.

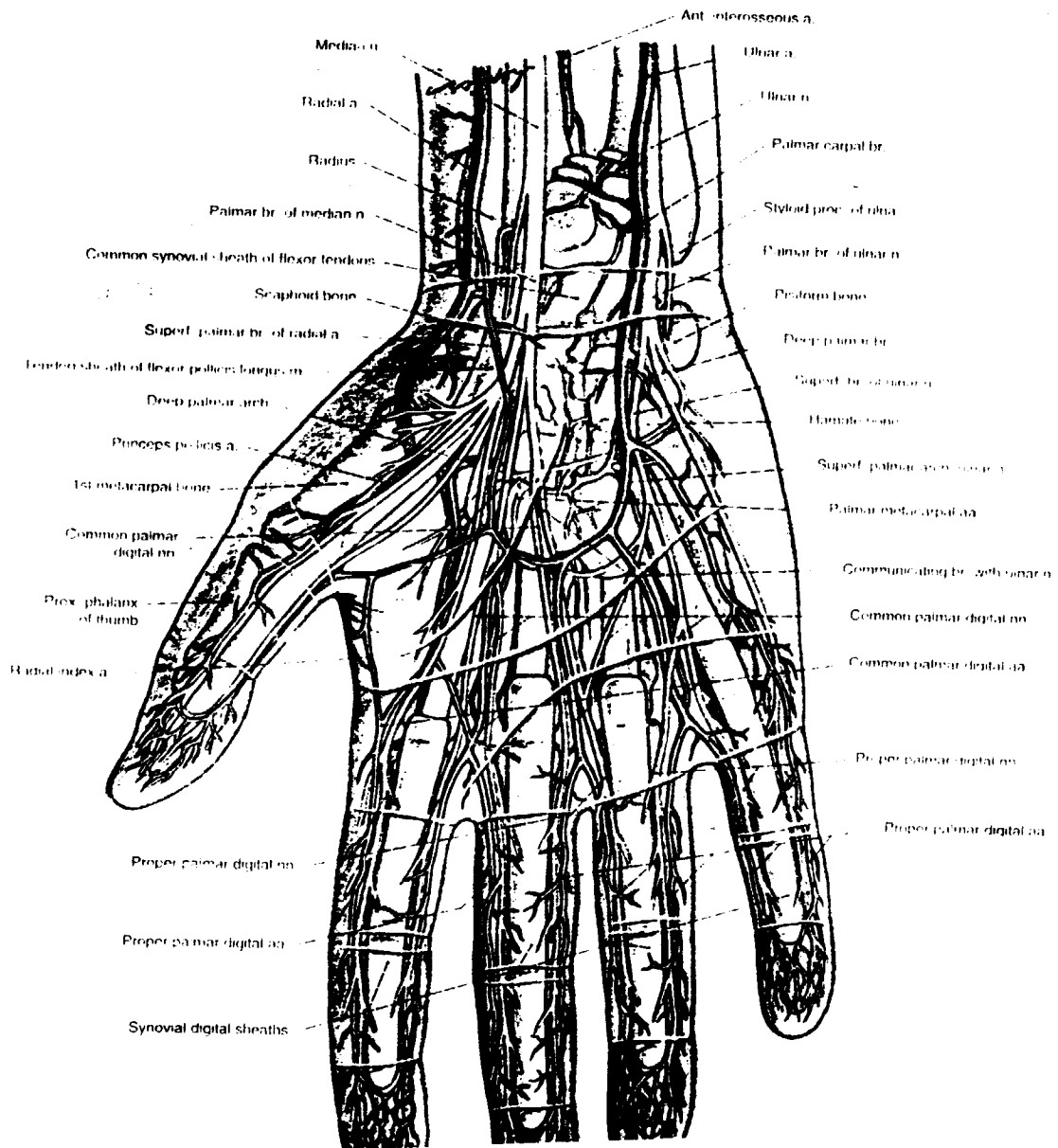
I ← پوست دو طرف شست

II ← پوست قسمت داخلی ایندکس و قسمت خارجی *Long finger* که یک شاخه عضلانی

هم به دومین لومبریکال می دهد.

III ← پوست قسمت داخلی *Long finger* و قسمت خارجی *Ring finger* که یک شاخه

ارتباطی با پالمار دیژیتال التار دارد.



*Schematic representation of the tendon sheaths in the wrist, palm and fingers, and the arterial and nerve supply of the palm of right hand.*

### ● پاتوفیزیولوژی

باتوجه به محدودبودن تونل کارپ و ایجاد سندرم در تقریباً کلیه حالاتیکه منجر به کاهش فضا می‌شوند، و نیز بهبود تعداد زیادی از بیماران پس از آزاد کردن فلکسور رتیناکولم، محور اغلب مطالعات بر فاکتورهای مکانیکی موضعی و ایسکمی عصب در اثر فشار بوده است. در بررسی تغییرات اولیه در ساختمان میکروواسکولر عصب، مشخص شده که فشار خارجی در حد  $20-30\text{mmHg}$  می‌تواند باعث کاهش جریان خون وریدی در سطح اپی‌نورال شود. در فشار بالاتر ممکنست قطع کامل جریان خون رخ دهد، بطوریکه فشار بیش از  $30\text{mmHg}$  می‌تواند باعث قطع جریان در آکسون شود.

در تحقیقات بعمل آمده بارها ارتباط مستقیم کارکرد عصب با میزان فشار نشان داده شده‌است.

بی‌تردید در پاتوفیزیولوژی نوروپاتی‌های *Compressive* عوامل یونی، مکانیکی و عروقی دخالت دارند که ظاهراً عوامل عروقی سهم بیشتری در ایجاد علائم نوروپاتی‌های فشاری داشته‌اند.

پس از انسداد در بازگشت وریدی عصب مدین ثانویه به افزایش فشار در فلکسور رتیناکولم، مثلاً بعلت بدجوش خوردن شکستگی *Colles*، احتقان وریدی یا *Venous Congestion* اتفاق افتاده و جریان خون در شبکه عروقی اپی‌نوریوم و پری‌نوریوم مختل شده، آنوکسی عصب ایجاد می‌شود.

آنوکسی باعث انبساط عروق کوچک و کاپیلرها شده و ادم در سگمان عصب رخ داده که خود منجر به احتقان بیشتر شده و سیکل معیوب ایجاد می‌گردد.