

# Karpaalkanali sündroom. Diagnoosimise ja ravi nüüdisaegsed aspektid

Leena Puksa, Toomas Asser – TÜ Kliinikumi närvikliinik

karpaalkanali sündroom, kliinik, neurograafia, steroidsüsted, randmeortoos, kirurgiline ravi

**Karpaalkanali sündroom on sagedasim kompressioonisündroom, mille esinemissagedus üldrahvastikus on 3%. Karpaalkanali sündroomile on iseloomulik käte öine suremine, valu ja remissioonidega kulg. Diagnoosida aitavad elektrodiagnostika ja närvi kompressioonitestid. Seni puudub üldaktsepteeritud ravitaktika, millal rakendada konservatiivset ravi, millal tuleks haiget opereerida. Artiklis on antud ülevaade seni enam kasutusel olevatest diagnostika- ja ravimeetoditest.**

Karpaal- ehk randmekanali sündroom (lad *syndroma canalis carpi*, ingl *carpal tunnel syndrome*, CTS) on sagedasim randmepiirkonnas kujunev närvi kompressioonisündroom (1, 2). Karpaalkanali sündroomiga haige on tavaliselt 30–50 aasta vanune ning haiguse esinemissagedus on naistel 4 korda suurem kui meestel (3, 4).

Esimest korda kirjeldas karpaalkanali sündroomi James Paget' 1853. aastal. Sündroomi tänapäevane kirjeldus pärineb aga 1913. aastast Prantsuse autoritelt Foix ja Marie. Kuigi karpaalkanali sündroomi diagnoositakse sageli, pole tänini täit selgust haiguse täpsetes diagnoosikriteeriumites ning ravimeetodites.

Karpaalkanali sündroom on Eestis kõige sagedamini diagnoositav perifeerse närvi kompressioonisündroom, mille kohta eestikeelses kirjanduses on ilmunud üksikud ülevaateartiklid (5, 6). Käesoleva artikli **eesmärgiks** on anda ülevaade karpaalkanali sündroomi nüüdisaegsetest diagnostika- ja ravimeetoditest.

## Epidemioloogia

Kirjanduses on vähe andmeid randmekanali sündroomi esinemissageduse kohta. Osaliselt on tingitud see täpsete diagnostiliste kriteeriumite puudumisest. Hollandis korraldatud prospektiivses uuringus leiti haiguse esinemissageduseks naistel 5,8% ja meestel 0,6% (7). Lõuna-Rootsis tehtud uuringus, kus toetuti

kliinilistele ja neurofüsioloogilistele diagnostilistele kriteeriumidele, oli sündroomi esinemissagedus 2,7% (8). Karpaalkanali sündroomi korral kujuneb sagedamini mononeuropaatia (9). Tuginedes ainult neurofüsioloogilistele diagnoosimise meetoditele, leiti sündroomi esinemissageduseks 3% (8). Kahjuks pole Eestis tehtud selle haiguse epidemioloogilisi uuringuid.

Suurt tähelepanu pööratakse karpaalkanali sündroomile töötervishoius, kuna see on üks sagedamini esinev kutsehaigus (2). See haigus on ka tõsine sotsiaalne probleem, sest haigestub rahvastiku aktiivne osa, sageli kaasneb sellega pikaajaline töövõime kaotus, sageli ka vajadus elukutse vahetuseks ning kõrged ravikulud. Tüüpiline patsient on rasket füüsilist tööd tegev ülekaaluline naine. Soomlaste andmetel esineb alla 24 aasta vanustel inimestel randmekanali sündroomi vaid 1,8%-l, 25–64 a vanustel 83,8%-l ja üle 65 aasta vanustel 14,4%-l juhtudest. 45 aastastel naistel on ligi 7%-l karpaalkanali sündroom (3).

## Sündroomi olemus

Karpaalkanali sündroomi põhjustab *n. medianus*'e kompressioon randmel *ligamentum transversus*'e distaalse serva all. Karpaalkanali moodustavad dorsaalselt ja lateraalselt randmeluud, mis on omavahel seotud arvukate sidemetega, volaarselt katab aga kanalit pikiligament (*flexor retinaculum*).

Tunnelit läbivad *n. medianus* ja 9 painutajalihase kõõlust, kitsas tunnelis kulgev närv on tundlik ümbritsevates kudedes tekkinud muutuste suhtes, olgu need siis põhjustatud traumast, artriidist või kujuneb närvi kompressioon põletikulisest tursest. Tekkinud surve närvile põhjustab *n. medianus*'e isheemia, mille avaldusteks on valu, paresteesiad ja närvi juhtekiiruse muutused, s.o sümptomite kompleks, mida nimetatakse randmekanali sündroomiks.

Kompressiooni põhjuseks võivad olla ka muutused nii randmeluudes (luulised anomaaliad, fraktuurid, osteoartriidid) kui ka kanalit läbivates kõõlustes ja kõõlusetuppedes (tenosünoviidid), põhjustades kanali ristiläbimõõdu vähenemise ning nn karpaalkanali stenoosi (10).

Enamasti on karpaalkanali sündroom idioπαatiline ja sporaadiline, kuid ka liigne kehakaal, reumatoidartriit, suhkurtõbi, randmepiirkonna trauma, hüpotüreosis, akromegaalia, amüloidoos ja rasedus on sagedasemad karpaalkanali sündroomi teket mõjutavad tegurid. Karpaalkanali sündroomi võivad esile kutsuda ka healoomulised kasvajad, mille esinemissagedus on harv, kirjanduse andmetel on leitud fibroome, lipoome ja hügroome. Ka randmepiirkonna anatoomilised iseärasused võivad soodustada karpaalkanali sündroomi kujunemist. Isikutel, kelle tööprotsess nõuab korduvaid randmeliigutusi või kellel töö ajal esineb labakäte staatiline lihaspinge, kujuneb randme ülekoormus ja neil areneb sagedasti karpaalkanali sündroom. Sagedamini tuleb see ette ehitustöölistel, toiduainetetööstuse töötajatel ja saekaatritöölistel. Põllumajandussektori töötajate haigestumine randmekanali sündroomi kahaneb, kuna tööprotsessi automatiseerimine on vähendanud tunduvalt käte ülekoormust (11, 12). Loetletud erinevate etioloogiliste tegurite mõjul tekib *n. medianus*'el kas akuutne või krooniline kompressioon karpaalkanalis. On kirjeldatud erinevaid närvi kompressiooni staadiume.

Kahjustuse varases staadiumis morfoloogilisi muutusi ei teki ning tegemist on närvi ärritusseisundiga ja sümptomid on mööduvad. Põhiliselt esinevad sensoorsed vaevused, kord ägenedes, siis jälle jättes pikki remissioone. Sagedaste ja pikema kestusega

vaevuste korral on tegemist kroonilise kompressiooni staadiumiga. Sel puhul võivad esineda labakäe motoorika häired: käe nõrkus, teenarlihaste atroofia. Krooniline *n. medianus*'e isheemia põhjustab tavaliselt demüelinisatsiooni. Pikaajaline ja püsiva isheemia tagajärjel kujuneb närvi aksonaalne kahjustus ja tekkinud muutused võivad olla juba pöördumatud (13, 14).

## Kaebused ja kliiniline pilt

Karpaalkanali kliinilisel diagnoosimisel on enam tunnustatud ja kasutusel Ameerika Neuroloogiaakadeemia (*American Academy of Neurology*) 1993. a avaldatud diagnoosikriteeriumid (15).

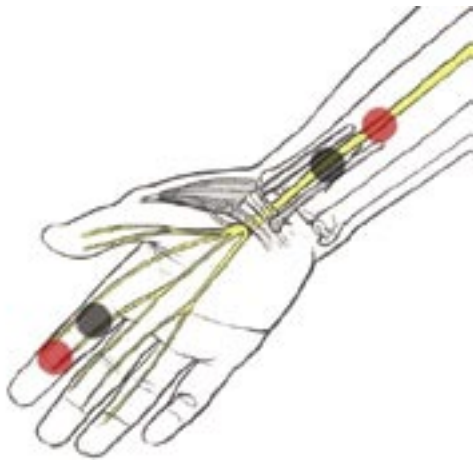
1. Paresteesiad ja valu kogu labakäes või *n. medianus*'e innervatsiooni alal (I–III sõrm ning IV sõrme mediaalne pind). Vaevused esinevad enamasti öösiti, tihti ka päeval. Valu võib kanduda ka proksimaalsele, ulatudes õlavarreni ja kaela. Käe asendi muutus, sõrmede hõõrumine ja raputamine vähendab ja leevendab vaevusi.

2. Sensorne defitsiit. Tüüpiliselt avaldub see 1–3 sõrme tuimustundena (*hypoesthesia*), kuid võib lisanduda ka tuimustunne 4. ja 5. sõrmes. Vahel võib esineda tuimustunne ainult pöidla. Kui tundlikkusehäire on ulatuslikum, haarates kõiki viit sõrme, peopesa ning labakäe dorsaalset pinda, siis ei ole see tüüpiline *n. medianus*'e kompressioonile ning tuleks mõelda teistele põhjustele.

3. Motoorne defitsiit. Haiguse süvenedes tekib labakäe teenarigrupi lihaste hüpotroofia või atroofia ning sõrmede liigutuste kohmakus ja nõrkus.

Kuigi objektiivne neuroloogiline uuring annab piisava ülevaate nii sensoorsest kui motoorsest funktsioonist, kasutatakse lisaks sellele ka diagnostilisi teste. Sagedamini uuritakse Tineli sümptomit: koputlemisel randmel piki *n. medianus*'e kulgu kujunevad paresteesiad 1–3 sõrmes.

Positiivse *Phaleni* katsu korral tekivad paresteesiad *n. medianus*'e innervatsioonialal, kui patsient painutab kätt randmest 90kraadise nurga all 60 sekundi jooksul. Kompressioonitestide korral põhjustatakse lokaalne närvi isheemia, mis suurendab olemasolevaid vaevusi või sümptomaatikat.



**Joonis 1. Neurograafiline meetod: sensoorse juhtekiiruse mõõtmine *n. medianus*'el.**

Kuigi kompressiooniteste kasutatakse sageli, on neil leitud olevat vähene tundlikkus ja oluline variaablus testi enda tegemisel 0–45% (16).

### Elektrodiagnostika

Karpaalkanali sündroomi diagnoosimisel on üheks tundlikumaks ja spetsiifilisemaks uuringuks elektroneuromüograafia (ENMG). Kasutatuna 1956. aastast on ENMG diagnostika tänapäeval 95–99% spetsiifilisusega ja 49–84% tundlikkusega (17, 18). Elektroneuromüograafilisel uuringul kasutatakse 1993. aastast Ameerika Elektrodiagnostilise Meditsiini Assotsiatsiooni (AAEM) standarditud uuringuprotokoll (15).

Standardprotokollil alusel tehakse neurograafia ja müograafia, kuid oluliselt tähtsam on seejuures neurograafiline uuring (vt jn 1), mille korral mõdetakse närvi tundekiudude juhtekiirust (vt jn 2). Kui sensoorsed juhtekiirused *n. medianus*'el ja *n. ulnaris*'el on normis ning normi piirides on ka *n. medianus*'e motoorne distaalne latents, uuritakse täiendavalt samu parameetreid *n. medianus*'el lühikeste segmentide kaupa (ingl *inching*) (19).

Müograafilise uuringuga määratakse *n. medianus*'e poolt innerveeritud lihaste bioelektriline aktiivsus, et hinnata võimalikku lisanduvat neurogeenset lihasekahjustust. Neurofüsioloogilised muutused jaotatakse 6 raskusastmesse: negatiivne leid, minimaalne, kerge, mõõdukas, raske ja täielik

kahjustus (20). Müograafiline leid ilmneb vaid *n. medianus*'e raske ja täieliku kahjustuse korral, kerge ja mõõduka kahjustusastme korral müograafialeidu ei ilmne.

Kui käte tundlikkusehäirete esinemisel ei too elektrodiagnostika esile karpaalkanali sündroomi, siis võimaldab sama meetod täpsustada kahjustuse lokalisatsiooni teisel kõrgusel. Tegemist võib olla kaelaradikulopaatia, polüneuropaatia või *n. medianus*'e kompressiooniga randmest proksimaalsemal (pronaatori sündroom). Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleks mõelda ka *n. ulnaris*'e kompressioonile randmel Gyuoni kanali nivool, *plexus cervicobrachialis*'e neuropaatiale (*truncus medialis*, *truncus inferior*), eessarve motoneuroni haigustele, süringomüeliale ja kaela müelopaatiale. Sarnase sümptomaatika annavad tihti ka ajuhaigused nagu talamuse piirkonna lakunaarsed infarktid ja *sclerosis multiplex*.

### MRT ja ultraheli karpaalkanali sündroomi diagnoosimisel

Eestis ei kasutata randmekanali rutiinuuringuteks pildidiagnostikat. Kirjanduse andmetel on MRT osa karpaalkanali sündroomi diagnoosimisel ebaoluline (21). Ultraheliuuringu spetsiifilisus karpaalkanali sündroomi diagnoosimisel on kuni 80% (22). Eelkõige ilmnevad muutused kanalit ümbritsevat kudedes ja *n. medianus*'e turse. Visualiseerimismeetodid võivad aidata parandada randmekanali sündroomi diagnoosimist ebaselgetel ja erandlikel juhtudel. Tavaliselt on haiguse diagnoosimisel



**Joonis 2. *N. medianus*'e sensoorse juhtekiiruse registreerimine: sensoorse närvi stimulaatsioon randmel ja sensoorse vastuse registreerimine 2. sõrmel.**

aluseks patsiendi kaebused, kliiniline pilt ja elektrodiagnostika (23).

## Ravi

Tänapäeva arusaamade kohaselt vajab randmekanali sündroomiga haige ravi siis, kui tema vaevused segavad igapäevast elu ja tööd (15). Rakendatakse nii konservatiivset kui ka kirurgilist ravi. Haigus võib paraneda ka spontaanselt, kui väheneb närvi kompressioon kanalis (24). Seega on kõige lihtsam ja odavam ravimeetod käte füsiolise koormuse vähendamine.

Siiani puudub konsensus ravimeetodi valikuks. Üldiselt on teada, et kirurgilise ravi eelis on tema ohutus ja efektiivsus. Enamasti rakendatakse kirurgilist ravi juhtudel, kui haigel on raske motoorne ja sensoorne defitsiit ning haigus on kestnud üle ühe aasta (25).

Üheks levinumaks ravimeetodiks on lokaalne glükokortikoidhormooni süstimine karpaalkanalisse (24). Phaleni (1966) ning Goodmani ja kaasautorite töös (1961) leiti, et hormoonisüstete järel paranes täielikult 24%, osaliselt paranes 38% randmekanali sündroomiga haigetest ning 10% uuritustest ei paranenud (25, 26). 1970. aastal tehtud uurimus kinnitab Phaleni hüpoteesi, et steroidsüstet on efektiivne ravivõtte karpaalkanali sündroomi korral – 82% haigetest said positiivse raviefekti. Ei ole üldaktsepteeritud seisukohta selles, kui sageli ja millal süste korrata. Meil oli varem levinud praktika, kus tehti järjestikku nädalaste vaheaegadega 3 süstekuuri, kuid praegu seda ei kasutata. Kui esimese süsti järel vaevused taanduvad, ei ole vaja järgmisi süsteid teha. Sümptomite taasilmnemisel korratakse süste, kuid üle ühe aasta kestnud vaevuste korral tuleks kindlasti mõelda kirurgilisele ravile.

Praegu soovitatakse steroidsüste kasutada vaid siis, kui vaevused jäävad püsima pärast kestvut randme immobilisatsiooni ja mittepõletikuliste preparaatide (NSAID) suukaudset tarvitamist (27, 28).

Konservatiivses ravis kasutatakse randmekanali sündroomi vaevuste leevendamiseks ka diureetikume, suukaudseid glükokortikosteroidseid

hormoone ja NSAIDe. Prospektiivsed uuringud on näidanud, et suukaudsetel glükokortikosteroidsetel hormoonidel on vaevustele väheldane toime ning diureetikumidel toime puudub (29).

Sellele lisaks on kasutatud ka füsiikalisi ravivõtteid nagu soojusravi, laserravi, akupunktuur ja ultraheli. Ka nende raviefektiivsus on minimaalne (30).

Tõhusaks on osutunud ja laialdast kasutust leidnud randme immobilisatsioon spetsiaalse ortoosiga, mille abil ranne fikseeritakse neutraalsesse asendisse (31). Randme fikseerimiseks võib kasutada tööstuslikke ortoose või kodusel teel valmistatud pehmest materjalist lahaseid. Ortooside kasutuse kohta Eestis andmed puuduvad ja nende kasutamine ei ole laialt levinud. Randmeortoosid on kõige efektiivsemad varajases haiguse perioodis ja karpaalkanali kerge kahjustuse korral (31). Ranne soovitatakse immobiliseerida ööseks: see vähendab tunduvalt öiseid sõrmede paresteesiaid. Ortoosi on soovitatav kanda ka päeval, eriti neil, kelle tööprotsess eeldab sagedasi randmeliigutusi. Sel juhul kasutatakse rigiidseid termoplastist valmistatud ortoose, randme öiseks fiksatsiooniks on sobivaimad painduvad neopreenist ortoosid. Randmeortoose kantakse pidevalt vähemalt 6 nädalat.

Hollandlaste (2002) avaldatud töös võrreldi prospektiivselt randme immobilisatsiooni ja kirurgilise ravi tulemusi. Selgus, et nende patsientide vaevused olid oluliselt väiksemad, kelle ranne oli immobiliseeritud ühe kuu vältel võrreldes nendega, keda oli opereeritud kuu aja eest; 12–18 kuud hiljem olid aga paremad tulemused opereeritud haigete rühmas (32).

Karpaalkanali sündroomi ravitaktika tugineb tänapäeval Ameerika Neuroloogide Assotsiatsiooni soovitudele, mille kohaselt alustatakse ravi mitteinvasiivsete ravivõtetega (esmavalikuna randme immobilisatsioon) ning kirurgilist ravi soovitatakse vaid juhul, kui muude ravivõtete kestev rakendamine on kindlalt ebaefektiivne (15).

Kirurgiline ravi võib toimuda klassikalisel lahtisel meetodil või endoskoopilisel meetodil, teostatakse

ka karpaalkanali balloniseerimist. Eestis on põhiliselt kasutusel klassikaline lahtine meetod, mille korral lõigatakse läbi randme ristiside.

Reoperatsioone tehakse karpaalkanali sündroomi korral harva. Kordusoperatsioone vajab 0,3–3% opereeritutest (33). Nende põhjuseks on närvi osaline dekompressioon, vale diagnoos ja postoperatiivne fibroos. On tähtis, et patsientidele, kellel vaatamata teostatud karpaalkanali operatsioonile jäävad kaebused püsima või isegi süvenevad, tehtaks korduv ENMG-uuring ning nad suunataks neurokirurgi või neuroloogi konsultatsioonile selgitamiseks vaevuste põhjusi, et rakendada adekvaatset ravi.

### **Karpaalkanali sündroomi soovitatav käsituskeem (33):**

1. Konservatiivse ravi näidustus: lühike haiguse kestus, puudub neuroloogiline defitsiit, ENMG-leius kerge või mõõdukas kahjustuseaste.
2. Kirurgilise ravi näidustus: konservatiivse ravi

ebarahuldav tulemus; sümptomid kestnud aasta või kauem; tekkinud on neuroloogiline defitsiit, s.t väljendunud on sensoorne ja motoorne häire labakäes; sümptomid nii öösel kui ka päeval, tugev valusüdroom. Sagedamini esineb see üle 50 aasta vanustel patsientidel.

### **Kokkuvõte**

Karpaalkanali sündroom kui sagedasim kompressioonisüdroom on tõsine meditsiiniline ja sotsiaalne probleem. Enamasti haigestuvad keskealised ja rasket füüsilist tööd tegevad inimesed. Randmekanalali sündroom põhjustab pikaaegse töövõimetuse ja selle ravi ei ole kiiresti tulemuslik, soovitatav positiivne efekt saadakse kuude või aastate pikkuse raviga. Sellega seondub hulk kaasuvaid sotsiaalseid probleeme ja kõrged ravikulud. Seetõttu on õigustatud karpaalkanali sündroomiga patsientide võimalikult varane suunamine eriarsti juurde: nii tagatakse varakult õige diagnoos ja õige ravi alustamine.

### **Kirjandus**

1. Stevens JC. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1987;10:99.
2. Katz JN, Simmons BP. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:1807–12.
3. Tanaka S, Wild D, Seligman P, Halperin W, Behrens V, Putz-Anderson V. Prevalence and work-relatedness of self-reported carpal tunnel syndrome among US workers. *Am J Ind Med* 1995;27:451–70.
4. Padua L, Lo Monaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R, Tonali P. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands. *Acta Neurol Scand* 1997;96:211–17.
5. Tikk A, Virro T. Karpaalkanali sündroom ja selle ravi. *Nõukogude Eesti Tervishoid* 1979;6:423–26.
6. Tikk AA, Leiner MA. Hirurgitsheskoje letsheniye sindroma zapjastovo kanala. *Voprosõ Neirohirurgii* 1989;2:41–44.
7. De Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkoi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *J Clin Epidemiol* 1992;45:373–76.
8. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282:153–58.
9. Dawson DM, Hallet M, Wilbourn AJ. Carpal tunnel syndrome. In: *Entrapment Neuropathies*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1999: p. 20–94.
10. Abbot LC, Saunders JBdeCM. Injuries of the median nerve in fractures of the lower end of the radius. *Surg Gynecol Obstet* 1993;57:507–16.
11. Roquelaure Y, Mechali S, Dano C. Occupational and personal risk factors for carpal tunnel syndrome in industrial workers. *Scand J Work Environ Health* 1997;23:364–69.
12. Tanaka S, Wild DK, Cameron LL, Freund E. Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome in a national survey of the working population. *Am J Ind Med* 1997;32:550–6.
13. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome: a scientific basis for clinical care. *Ortop Clin North Am* 1988;19:115–24.
14. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:115–24.
15. American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome:

- summary statement. *Muscle Nerve* 1993;16:1390-1.
16. De Smet L, Steenwerckx A, Van Den Bogaert G, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests in carpal tunnel syndrome. *Acta Orthop Belg* 1995;61:1772-82.
  17. Simpson JA. Electric signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1956;19:275.
  18. Jablecki CK, Andary MT, SoYT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1993;16:1392-1414.
  19. Kimura I, Ayyar DR. The carpal tunnel syndrome: electrophysiological aspects of 639 symptomatic extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1985;25:151-64.
  20. Padua L, Giannini F, Girlanda P. Usefulness of segmental and comparative test in the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome: the Italian multicenter study. *Ital J Neurol Sci* 1999;20:315-20.
  21. Rosenbaum RB. The role of imaging in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Invest Radiol* 1993;28:1059-62.
  22. Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK. Diagnosis of carpal tunnel syndrome: ultrasound versus electromyography. *Radiol Clin North Am* 1999;37:859-72.
  23. Padua L, Padua R, Lo Monaco M, Aprile I, Tonali P. Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1999;53:1654-9.
  24. Crow RS. Treatment of the carpal-tunnel syndrome. *BMJ* 1960;1611-5.
  25. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome: seventeen years experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *J Bone Joint Surg* 1966;48:211-28.
  26. Goodman HV, Gilliat RW. The effect of treatment on median nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Phys Med* 1961;6:137-55.
  27. Girlanda P, Dattola R, Venuto C, Mangiapane R, Nicolosi C, Messina C. Local steroid treatment in idiopathic carpal tunnel syndrome: short- and long-term efficacy. *J Neurol* 1993;240:187-90.
  28. Dammers JW, Veerin MM, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel randomized double blind trial. *BMJ* 1999;319:884-6.
  29. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998;51:390-3.
  30. Fuerstein M, Burrell LM, Miller VI, Lincoln A, Huang GD, Berger R. Clinical management of carpal tunnel syndrome: a 12-year review of outcomes. *Amer J Ind Med* 1999;35:232-45.
  31. Burke DT, Burke MM, Stewart GW, Cambre A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1241-4.
  32. Gerritsen AM, de Vet CW, Scholten JPM, Bertelsman FW, de Krom FM, Bouter LM. Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome. *JAMA* 2002;10:1245-51.
  33. Giele H. Evidence-based treatment of carpal tunnel syndrome. *Current Orth.* 2001;15:249-55.

## Summary

### Carpal tunnel syndrome. Clinical and neurophysiological studies

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy and is caused by compression of the median nerve at the wrist. Any condition that reduces the size of the carpal tunnel or increases the volume of its content will cause compression of the median nerve. The syndrome has gained increased recognition in recent years because of prominent attention to its occurrence in certain industrial settings, and it is currently one of the most commonly reported occupational diseases. Symptoms of CTS include (nocturnal) pain, paraesthesia and hypaesthesia in the hand, in the area innervated by the median nerve. Despite the importance of CTS, there are no universally accepted clinical and laboratory diagnostic criteria. It is commonly assumed, that

certain electrodiagnostic abnormalities support the diagnosis. The estimated prevalence of clinically and electrophysiologically confirmed CTS in the general population is 2,7%. To relieve the pressure on the median nerve, several treatment options, both surgical and conservative, are available. The most common conservative measures for the initial treatment is the local injections of corticosteroids. The injections recommended for the patients who remains symptomatic after conservative treatment with splinting and nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy. Surgical treatment is widely preferred over nonsurgical therapies for severe CTS. In contrast, mild cases of CTS are usually not treated.

Leena.Puksa@klinikum.ee