



Središnja medicinska knjižnica

Čerimagić, Denis (2012) *Elektroneurografska procjena pouzdanosti Wormserovoga i Phalenovoga testa u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela [Electroneurographic assessment of Wormser's and Phalen's tests reliability in the diagnosis of carpal tunnel syndrome].* Doktorska disertacija, Sveučilište u Zagrebu.

<http://medlib.mef.hr/1610>

University of Zagreb Medical School Repository

<http://medlib.mef.hr/>

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
MEDICINSKI FAKULTET**

Denis Čerimagić

**Elektroneurografska procjena
pouzdanosti Wormserovoga i
Phalenovoga testa u dijagnostici
sindroma karpalnoga tunela**

DISERTACIJA

Zagreb, 2012.

Disertacija je izrađena u Laboratoriju za EMNG, Odjela za neurologiju Opće bolnice Dubrovnik u suradnji s KBC Zagreb, Klinikom za neurologiju Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Voditelj rada: doc.dr.sc. Ervina Bilić

Neizmjereno zahvaljujem svojoj mentorici, doc.dr.sc. Ervini Bilić na strpljenju, podršci i razumijevanju tijekom planiranja, izrade i pisanja disertacije, kao i na ukazanom povjerenju i dopuštenoj slobodi u znanstvenom radu.

Posebno se zahvaljujem prof.dr.sc. Davoru Ivankoviću na korisnim savjetima i statističkoj obradi te analizi rezultata istraživanja.

Hvala prof.dr.sc. Mariji Žagar i prim.mr.sc. Zoranu Mitroviću što su mi tijekom edukacije nesebično prenosili svoje teorijsko i praktično znanje i zbog kojih i danas uživam u dijagnostičkim izazovima koje rad u Laboratoriju za EMNG svakodnevno donosi.

Hvala prof.dr.sc. Maji Relji na prijateljskim savjetima i susretljivosti.

Zahvaljujem se svojoj obitelji na podršci u trenucima malodušnosti.

Ovaj rad posvećujem uspomeni na moju baku Anticu

SADRŽAJ

Popis oznaka i kratica

Uvod	1
Sindrom karpalnog tunela.....	1
Povijesni aspekti.....	1
Anatomska osnova bolesti.....	2
Epidemiologija sindroma karpalnoga tunela.....	4
Etiologija sindroma karpalnoga tunela.....	4
Patogeneza sindroma karpalnoga tunela.....	8
Klinička dijagnostika sindroma karpalnoga tunela.....	15
Neurofiziološka dijagnostika sindroma karpalnoga tunela.....	18
Ostale dijagnostičke metode u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela.....	21
Diferencijalna dijagnoza sindroma karpalnoga tunela.....	23
Stupnjevi težine sindroma karpalnoga tunela.....	26
Liječenje sindroma karpalnoga tunela.....	27
Dosadašnja istraživanja i spoznaje	28
Hipoteza	31
Ciljevi istraživanja	32
Ispitanici, metodologija i plan istraživanja	33
Ispitanici	33
Postupak	35
Statističke metode	43
Rezultati	45
Rasprava	109
Zaključak	118
Kratki sadržaj na hrvatskom jeziku	120
Kratki sadržaj na engleskom jeziku	121
Literatura	122
Životopis autora	133

POPIS OZNAKA I KRATICA

(abecednim redom)

ALS	amiotrofična lateralna skleroza
APB	lat. <i>musculus abductor pollicis brevis</i>
AV	arteriovenska
BMI	indeks tjelesne težine; engl. body-mass index
CI	interval pouzdanosti; engl. confidence interval
CMAP	sumacijski mišićni (motorni) akcijski potencijal; engl. compound muscle (motor) action potential
CT	kompjuterizirana tomografija
DML	distalna motorna latencija
EMG	elektromiografija
EMNG	elektromioneurografija
ENG	elektroneurografija
FGF	fibroblastni čimbenik rasta; engl. fibroblast growth factor
Hi-Ob	engl. historical-objective scale
HNPP	hereditarna neuropatija sa sklonošću kompresivnim kljenutima; engl. hereditary neuropathy with liability to pressure palsies
IL-6	interleukin-6
INT	intraneuralni tlak
ITT	intratunelarni tlak
KT	karpalni tunel
M	srednja vrijednost; engl. mean
MR	magnetska rezonanca
MUAP	potencijal motoričke jedinice; engl. motor unit action potential
N	broj ispitanika; eng. number
NM	lat. <i>nervus medianus</i>
NMM_ampl_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, „peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
NMM_d_lat_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, distalna motorna latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)

NMM_m_prov_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, motorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
NMS_p_ampl_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak to peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
NMS_p_lat_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak“ latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
NMS_s_prov_(i)	neutralni položaj, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, senzorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
NPV	negativna prediktivna vrijednost
NU	lat. <i>nervus ulnaris</i>
PGE2	prostaglandin E2
PMM_ampl_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, „peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PMM_d_lat_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, distalna motorna latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PMM_m_prov_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, motorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PMS_p_ampl_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak to peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PMS_p_lat_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak“ latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PMS_s_prov_(i)	Phalenov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, senzorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
PPV	pozitivna prediktivna vrijednost
RA	reumatoidni artritis
RF	lat. <i>retinaculum flexorum seu ligamentum carpi transversum</i>
SD	standardna devijacija
SKT	sindrom karpalnog tunela
SLE	sistemska lupus eritematodes
SNAP	senzorni živčani akcijski potencijal; engl. sensory nerve action potential
SŽS	središnji živčani sustav
TNF- α	engl. tumor necrosis factor- α
TOS	sindrom gornjeg torakalnog otvora; engl. thoracic outlet syndrome
UZV	ultrazvuk

VEGF	čimbenik rasta vaskularnog endotela; engl. vascular endothelial growth factor
WMM_ampl_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, „peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
WMM_d_lat_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, distalna motorna latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
WMM_m_prov_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , motorna neurografija, motorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
WMS_p_ampl_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak to peak“ amplituda, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
WMS_p_lat_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, „peak“ latencija, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)
WMS_s_prov_(i)	Wormserov test, <i>n.medianus</i> , senzorna neurografija, senzorna brzina provodljivosti, (izvedeno prema referentnim vrijednostima)

UVOD

SINDROM KARPALNOG TUNELA (SKT)

Funkcija šake je iznimno važna za zdravlje pojedinca, njegovu neovisnost i sposobnost obavljanja većine osobnih i profesionalnih zadataka. Svaka bolest šake koja ograničava te dvije dimenzije života neminovno negativno utječe na radnu i obiteljsku okolinu oboljelog. Kompresivne mononeuropatije su bolesti perifernih živaca uzrokovane lokaliziranim pritiskom drugih anatomske struktura na živac. Takav dugotrajni pritisak na živac izaziva lokalnu demijelinizaciju, a potom i aksonalno oštećenje živca. Ovisno o tijeku bolesti, u kliničkoj slici kompresivnih mononeuropatija nalazimo osjetne i motorne kliničke simptome i znakove. Osjetni simptomi mogu biti pozitivni (npr. parestezije) ili negativni (manjak osjeta u inervacijskom području živca). Motorni znakovi su hipotonija i hipotrofija mišića te motorički deficit koji graduiramo od 0 do 5 (0 odgovara izostanku voljne mišićne aktivnosti, a 5 odgovara urednoj snazi ispitivanog mišića).

SKT čini skup simptoma i znakova, koji su uzrokovani kompresijom n.medianusa (NM) u karpalnom tunelu (KT).

Kroz KT prolazi NM i devet tetiva fleksora prstiju. KT je prostor omeđen kostima karpusa i poprečnim karpalnim ligamentom (ligamentum carpi transversum; retinaculum flexorum; RF). NM prolazi kroz KT neposredno ispod RF, a ispred tetive m.flexor digitorum superficialis za 2. i 3. prst. Zbog ovakvog površinskog smještaja, nedostatka zaštitne ovojnice i neelastičnosti RF, NM je sklon kompresiji u KT.

POVIJESNI ASPEKTI

Godine 1854. Sir James Paget prvi opisuje dva slučaja kompresivne mononeuropatije NM nakon otvorenog prijeloma radijusa [1].

Godine 1880. Putnam je u Bostonu prikazao seriju od 37 pacijenata (uglavnom žena) s nokturalnim parestezijama šake u inervacijskom području NM za koje smatra da su posljedica ishemije te opisuje pojavu akroparestezija na šaci u trudnoći [2].

Godine 1906. Farquhar Buzzard objašnjava pojavu akroparestezija na šaci postojanjem rudimentarnog vratnog rebra s posljedičnim pritiskom na plexus brachialis (ovaj sindrom je

danas poznat pod nazivima „sy. aperturae thoracis superior“, „thoracic outlet syndrome“ ili TOS) i stoga preporučuje resekciju vratnog rebra kao metodu liječenja [3,4].

Iz ove zablude proizašla je još jedna - teorija neuritisa tenara prema kojoj je hipotrofija tenara posljedica izolirane kompresije motoričke grane NM dok su parestezije posljedica brahijalne pleksopatije.

1913. godine Pierre Marie i Charles Foix prikazuju rezultate obdukcije 80-godišnje pacijentice kod koje su utvrdili postojanje velikog pseudoneuroma i distalnu demijelinizaciju NM. U istom radu iznose hipotezu prema kojoj je transekcija RF mogla prevenirati leziju NM [5].

Godine 1933. Sir James Learmonth opisuje dva pacijenta kod kojih je izvršio dekompresiju NM u KT presijecanjem RF [6].

Godine 1947. Brain i sur. konstatiraju da su akroparestezije na šaci i „neuritis tenara“ posljedice kompresije NM s RF, a ne posljedica brahijalne pleksopatije [7].

George Phalen je dao najveći doprinos popularizaciji SKT kao ozbiljnog javno-zdravstvenog problema. Tijekom 50-ih godina 20. stoljeća objavio je brojne radove u kojima opisuje vlastita kirurška iskustava u liječenju pacijenata sa SKT [8-10].

Godine 1953. Kremer i sur. prvi u upotrebu uvode termin SKT te iznose hipotezu prema kojoj retencija tekućine u trudnoći uzrokuje pojavu SKT [11].

ANATOMSKA OSNOVA BOLESTI

KT je koštano-vezivni tjesnac smješten na palmarnoj strani korijena šake. S tri strane je omeđen karpalnim kostima (lat. *ossa carpi*). Izraštaji krajnjih kostiju tvore izbočine na krajevima karpusa. Radijalnu izbočinu (lat. *eminentia carpi radialis*) oblikuju *tuberculum ossis scaphoidei* i *tuberculum ossis trapezii*. Ulnarnu izbočinu (lat. *eminentia carpi ulnaris*) tvore *os pisiforme* i *hamulus ossis hamati*. U sredini između izbočina nalazi se žlijeb (lat. *sulcus carpi*), koji široka četvrtasta sveza, RF pretvara u tunel [12].

RF vrlo je čvrsta vezivna ploča razapeta između koštanih izbočina karpusa. Duga je 4-5 i široka 2-3 cm, a iznimno i do 5 cm. Debela je oko 5 mm. S površinske strane prekrivena je kožom, koja relativno čvrsto prijanja uz svezu. Duboka ploha RF u odnosu je s anatomskim strukturama koje prolaze kroz KT [13].

Kroz KT uz NM prolazi i 9 fleksornih tetiva prstiju (4 tetive *m.flexor dig. superficialis*, 4 tetive *m.flexor dig. profundus* i tetiva *m.flexor pollicis longus*). Najpovršnije, tj. izravno ispod

RF nalaze se NM i četiri tetive *m.flexor digitorum superficialis*. Tetive površinskih fleksora prstiju razdijeljene su u dva sloja. Površni sloj tvore tetive za 3. i 4. prst, a dublji sloj tetive za 2. i 5 prst. Katkada i tetiva za 5. prst može biti u površnom sloju, a tada tetiva za 2. prst leži ispod tetive za 3. prst. Ispod njih smještene su četiri tetive dubokih fleksora prstiju.

U istoj razini na radijalnom kraju tunela prolazi tetiva *m.flexor pollicis longus*. Fleksorne tetive omotane su sluznim vrećama (lat. *vaginae synoviales tendinum*). Tetivu dugog fleksora palca omata radijalna digitokarpalna sluzna vreća, a tetive površinskih i dubokih fleksora prstiju ulnarna digitokarpalna sluzna vreća. KT je najuži oko 2-2,5 cm od proksimalnog ruba (širina oko 20 mm) dok je na proksimalnom i distanom rubu širok oko 25 mm [12,14].

Prije ulaska u KT NM daje ogranak, *ramus palmaris*, koji se odvaja nešto iznad radiokarpalnog zgloba, probija fasciju između tetiva *m.flexoris carpi radialis* i *m.palmaris longi* te inervira kožu radijalne strane karpusa i tenara. Zahvaljujući ovom ogranku očuvan je osjet u području tenara iako je NM komprimiran u KT [15].

U KT se NM dijeli na dvije grane: radijalnu i ulnarnu. Radijalna terminalna grana daje tri ogranka, dva za osjetnu inervaciju palmarne strane 1. i 2. prsta (*n.digitalis palmaris pollicis radialis* i *n.digitalis palmaris communis primus*) i *ramus muscularis* za *m.abductor pollicis brevis* (APB), *m.opponens pollicis* i *caput superficialae m.flexoris pollicis brevis*. Kompresija NM proksimalno od polazišta *ramus muscularis* uzrokuje slabost mišića tenara (nemogućnost opozicije i abdukcije palca) te atrofiju ili hipotrofiju istih što može uzrokovati nastanak tzv. "majmunске šake". Ulnarna terminalna grana NM daje dva osjetna ogranka za inervaciju palmarne strane 2., 3., i radijalne polovice 4. prsta (*n.digitalis palmaris communis secundus* i *n.digitalis palmaris communis tertius*) [12].

NM osjetno inervira prvi, drugi i treći prst te radijalnu polovicu četvrtog prsta, dok motorički inervira sve fleksore i pronatore podlaktice, osim *m.flexor carpi ulnaris* i ulnarne polovice *m.flexor dig. profundus*, *m.APB*, *m.opponens pollicis*, *caput superfittiale m.flexoris pollicis brevis* te 1. i 2. lumbrikalni mišić [12,16].

NM prima vaskularne ogranke arterija: *a. radialis*, *a.ulnaris*, *a.medianae* kao i od površinskog palmarnog vaskularnog luka. Ovi vaskularni ogranaci pristupaju isključivo volarnoj (ne i dorzalnoj!) strani NM s radijalne, ulnarne i palmarne strane. Nije dokazano postojanje vaskularnih anastomoza između mezotendineuma fleksornih tetiva i NM [17].

EPIDEMIOLOGIJA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

SKT je najčešća kompresivna mononeuropatija u području šake, a ujedno i najčešća indikacija za operacijski zahvat na šaci [18]. Prevalencija SKT prema rezultatima različitih studija kreće se od 1-3% pa čak do 5% [18,19]. Incidencija SKT kreće se između 50 i 150 slučajeva na 100.000 stanovnika. Godišnje se u SAD-u napravi oko 460.000 kirurških dekompresija NM u KT što predstavlja trošak od gotovo 2 milijarde dolara [20].

SKT je tri puta češći u žena i najčešće se javlja između 40. i 60. godine života [21]. SKT se često verificira na obje ruke s tim da je obično prvo i teže zahvaćena dominantna ruka. Obzirom da je poznato da se češće javlja kod manualnih radnika i osoba koje obavljaju repetitivne kretnje šakom, SKT se ubraja u poremećaje uslijed kumulativne traume [22].

ETIOLOGIJA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Primarni uzrok SKT je povišeni intratunelarni tlak (ITT) s posljedičnom kompresijom NM u KT. SKT može biti idiopatski ili sekundarni. Idiopatski oblik SKT je češći od sekundarnog i o njemu govorimo kada nije poznat uzrok nastanka. Pacijenti s idiopatskim oblikom SKT imaju KT manjih dimenzija (što dijelom objašnjava češću pojavu ovog sindroma kod žena), uz često prisutnu stenozu [23]. CT analize potvrdile su postojanje kongenitalne stenozu KT u pacijenata s idiopatskim SKT, što dovodi do pojave simptoma ovog sindroma u srednjoj i starijoj životnoj dobi uslijed degenerativnih promjena na strukturama unutar i oko samog tunela, koje dovode do dodatne redukcije volumena KT [16,23]. Često se kod idiopatskog SKT spekulira o postojanju nespecifičnog tendovaginitisa. Istraživanja Fuchsa i sur. su međutim pokazala postojanje isključivo edema tetivnih ovojnica, bez značajnije upalne infiltracije [24].

Uzroke sekundarnog SKT možemo podijeliti na:

- uzroke koji dovode do **redukcije volumena** KT (trauma - kalus, tendinitis, sinovitis, artritis, anomalije tetiva i mišića, aberantne krvne žile, giht)
- uzroke koji utječu na **povećanu osjetljivost živca** na lokalnu kompresiju (polineuropatija)
- **ostale čimbenike** (profesija, uzimanje oralnih kontraceptiva, pretilost) [16,21].

Nespecifični tendovaginitis

Nespecifični fleksorni tendovaginitis dovodi do proliferacije tetivnih ovojnica, edema i retencije tekućine što u konačnici dovodi do porasta tlaka u KT i kompresije NM [21].

Reumatoidni artritis i ostale sistemske bolesti vezivnog tkiva

Reumatoidni artritis (RA), kao i psorijatični artritis, dovodi do tendovaginitisa i posljedičnog SKT. RA je uz dijabetes i hipotireozu najčešći sistemski uzrok SKT. Od ostalih kolagenoza potrebno je spomenuti sklerodermu, sistemsku sklerozu, poliarteritis nodosa, SLE, Sjogrenov sindrom, polimialgiju reumatiku, dermatomiozitis i polimiozitis [25].

Trauma i degenerativne promjene

Degenerativne promjene trapezio-metakarpalnog zgloba i pseudoartroza skafoidne kosti također mogu uzrokovati nastanak SKT [26]. SKT se javlja kod trećine pacijenata s Collesovom frakturom [27].

Kongenitalne malformacije

SKT se rijetko javlja u dječjoj dobi i stoga je izuzetno važno temeljito istražiti uzrok njegovog nastanka. Najčešći uzroci su kongenitalne malformacije poput makrodaktilije, ali i različiti rijetki sindromi poput Weill-Marchesani sindroma (druge kliničke značajke: hipertrofija RF, okularni poremećaji, nizak rast, brahidaktilija, ukočenost zglobova), Lerijske pleonosteoze (zadebljanje RF, široka baza 1. metakarpalne kosti i fleksijska kontraktura prstiju) i Madelungov deformitet ručnog zgloba (prednja karpalna subluksacija) [28].

Polineuropatija

Polineuropatija čini živce osjetljivijim na mehanički pritisak. Najčešće se radi o dijabetičkoj i uremičkoj polineuropatiji, a rijetko alkoholnoj polineuropatiji [29]. SKT se može naći i u oboljelih od drugih, manje čestih, polineuropatija poput hereditarne neuropatije sa sklonošću kompresivnim kljenutima (HNPP) ili Guillain-Barreovim poliradikuloneuritisom [30].

Vaskularni poremećaji

Tromboza *a. medianae* rijedak je uzrok akutnog SKT. Ova arterija prati NM tijekom podlaktice do stanovite razine, ali često seže i do dlana. Pacijenti na hemodijalizi s AV

fistulom često imaju SKT, uzrok kojega je ishemijska (i uremijska) neuropatija te odlaganje amiloida.

Metabolički poremećaji

Giht može izazvati pojavu akutnog i kroničnog SKT. U tipičnim slučajevima povezan je s tofima u fleksornim tetivama unutar KT [31]. Amiloidoza uslijed stvaranja amiloidnih depozita dovodi do zadebljanja RF i epineurija te kompresije NM u KT [32]. Tezaurizmoze (mukopolisaharidoze i mukolipidoze) uzrokuju SKT uslijed intracelularnog nakupljanje glikozaminoglikana u lizosomima [33].

Poremećaji koagulacije

Neadekvatno dozirana antikoagulantna terapija, hemofilija, von Willebrandova bolest mogu dovesti do nastanka spontanog intraneuralnog hematoma u NM [34]. Zbog trajnih funkcionalnih i anatomskih zglobnih promjena u hemofiličara može doći do nastanka SKT.

Hipo i hipervitaminoza B6 (piridoksin)

Učinak piridoksina na periferne živce je kontroverzan. Istraživanje Folkersa i sur. pokazalo je da je deficit vitamina B6 povezan s izrazito niskom aktivnošću enzima eritrocitne glutamat-oksaloacetat transaminaze te da predstavlja važan čimbenik rizika za nastanak SKT. Korekcija ove hipovitaminoze prema istim autorima dovodi do regresije kliničkih tegoba vezanih za SKT [35]. Schaumburg i sur. utvrdili su da hipervitaminoza uzrokovana abuzusom piridoksina može dovesti do oštećenja perifernog živačnog sustava, prvenstveno teške senzorne neuropatije [36].

Trudnoća, dojenje i uzimanje oralnih kontraceptiva

Tijekom trudnoće SKT se najčešće dijagnosticira u zadnjem trimestru. Uzrokovan je hormonskim promjenama koje dovode do retencije tekućine i posljedičnog porasta tlaka u KT. U nekim slučajevima SKT perzistira i nakon poroda. Može se javiti i tijekom dojenja i tada je često udružen s De Quervainovim tendinitisom [37]. Nije dokazan utjecaj razine prolaktina u serumu na pojavu SKT [38]. Uzimanje oralnih kontraceptiva povezano je s većim rizikom nastanka SKT [39].

Endokrinološki poremećaji

SKT se najčešće javlja u oboljelih od dijabetesa, hipotireoze i akromegalije. Postojanje dijabetičke polineuropatije čini NM osjetljivijim na mehaničku kompresiju [40]. Razlog pojave SKT kod hipotireoze je miksedematozna infiltracija perineurija i endoneurija te fibrozna degeneracija RF i posljedični porast tlaka u KT [41]. SKT može biti i inicijalni simptom hipotireoze. Supstitucijska terapija levotiroksinom dovodi do brze regresije tegoba. Akromegalija dovodi do pojačanog rasta kostiju šake, zadebljanja RF, edema mekih tkiva što dovodi do povećanja tlaka u KT i pojave simptoma SKT [42].

Granulomatozne upale

Granulomatozne upale poput tuberkuloze ili lepre mogu dovesti do SKT uslijed kompresije NM granulomom. Tuberkulozni granulomatozni fleksori tenosinovitis uzrok je pojave SKT [43]. U slučaju lepre (Hansenove bolesti) češća je granulomska afekcija n.ulnarisa (NU). Lepra može dovesti i do stvaranja intraneuralnih apscesa [44]. Sarkoidoza dovodi do fleksornog tenosinovitisa i posljedičnog SKT [45].

Tumori

Različite vrste tumora u KT (intrinzički) ili u njegovoj okolini (ekstrinzički) zbog porasta tlaka mogu dovesti do pojave SKT. Najčešće se verificiraju švanomi, neurilemomi, neurofibromi, lipomi, hemangiomi, hamartomi, osteoidni osteomi *os lunatum* i *os capitatum*, ganglioni, tumori orijaških stanica i artikularne ciste [16,21]. B i T-stanični limfomi mogu uzrokovati SKT zbog intratunelarnog odlaganja amiloida, mono- i poliklonalnih gama globulina te infiltracije tumorskim stanicama [46].

Anatomske anomalije

Najčešće se radi o anomalijama mišića (*m.palmaris longus*, *m.flexor dig. superficialis*, I i II lumbrikalni mišić), kostiju karpusa (hiperostoze), krvnih žila te anomalijama samog NM (duplikacija) [47].

Pretilost

Nathan i sur. su utvrdili da prekomjerna tjelesna težina i adipozitet (izraženi kao body-mass index, BMI) u industrijskih radnika imaju značajan utjecaj na senzornu brzinu provodljivosti NM. Ovo istraživanje također je pokazalo da osobitosti ispitanika (tjelesna težina, dob, omjer dubine/širine zapešća, dominantnost ruke) značajnije utječu na rezultate ENG analize NM od

osobitosti same profesije (tip posla, dužina radnog staža). Prekomjerna tjelesna težina, pretilost, odnosno BMI predstavljaju nezavisne čimbenike rizika za nastanak SKT što se dijelom može objasniti nakupljanjem masnog tkiva u KT [48].

Edem ruke

Edem ruke različite etiologije (postmastektomijski limfedem, edem nakon kardiokirurškog zahvata ili nakon uboda insekta) može biti uzrok SKT [49,50].

PATOGENEZA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Postoje dvije teorije patogeneze SKT koje se temelje na mehaničkom oštećenju živca te ishemiji kao uzroku nastanka sindroma. Obje teorije polaze od činjenice da je u SKT povišen intratunelarni tlak (ITT).

- **Teorija mikrovaskularne insuficijencije** – pojavu SKT objašnjava intraneuralnom ishemijom NM uvjetovanom kompresijom i promjenama mikrocirkulacije [51].
- **Teorija mehaničkog pritiska** – pojavu SKT objašnjava lokalnom demijelinizacijom, a potom i aksonalnom lezijom uslijed kompresije NM [52].

Godine 1947. su Brain i sur., a 1959. Tanzer objavili studije u kojima su prikazali rezultate mjerenja ITT na kadaverima u različitim položajima šake [7,53]. Pri tome su koristili Foleyev kateter br. 14 spojen na manometar. Brain i sur. su utvrdili da je ITT prilikom fleksije šake u ručnom zglobu 100 mmHg, dok je u položaju ekstenzije 300 mmHg [7]. Tanzer je registrirao izraziti porast ITT u proksimalnom dijelu KT prilikom fleksije šake u ručnom zglobu, dok je još veći porast tlaka registrirao u proksimalnom i distalnom dijelu KT prilikom ekstenzije šake u ručnom zglobu [53]. Smith i sur. su u svojoj studiji koristili plastične tube ispunjene vodom i spojene na manometar te su utvrdili značajan porast ITT u položaju ekstenzije (96 mmHg) u komparaciji s fleksijom šake u ručnom zglobu (77 mmHg). Također su primjetili da kontrakcija tetiva dugih fleksora II. i III. prsta značajno doprinosi porastu ITT u položaju fleksije šake. Stoga su preporučili modifikaciju Phalenovog testa na način da se uz fleksiju šake u ručnom zglobu koristi i hvat štipanja pomoću prva tri prsta (engl. “three finger pinch”) [54].

Gelberman i sur. su uspoređivali vrijednosti ITT u bolesnika s idiopatskim SKT i u zdravih ispitanika. U neutralnom položaju izmjerili su prosječnu vrijednost ITT od 32 mmHg (u kontrolnoj skupini 3 mmHg), u fleksijskom položaju 94 mmHg (u kontrolnoj skupini 31 mmHg) te u ekstenzijskom položaju 110 mmHg (u kontrolnoj skupini 30 mmHg) [51]. Poznato je da čak i minimalna ekstenzija šake u ručnom zglobu (svega 20°) dovodi do značajno većeg porasta ITT u komparaciji s fleksijom šake od 20° [55]. Werner i sur. su izmjerili ITT od 31 mmHg u neutralnom položaju šake, tlak od 75 mmHg pri fleksiji i 105 mmHg pri ekstenziji šake. Određivali su i vrijednosti ITT u položaju ekstenzije šake u ručnom zglobu i fleksije prstiju (113 mmHg) te položaju fleksije šake u ručnom zglobu i fleksije prstiju (60 mmHg) [56]. Lundborg i sur. su definirali vrijednost ITT od 30 mmHg kao kritičnu vrijednost koja može dovesti do oštećenja NM te su uveli sintagmu “minijaturnog kompartment sindroma” za SKT [57,58]. Povišeni ITT (čak i u slučajevima kada nije dostigao kritičnu vrijednost od 30 mmHg) može uzrokovati povišenje intraneuralnog (endoneurijalnog) tlaka (INN) i s vremenom dovesti do oštećenja NM [59]. Rempel i sur. su pokazali da je ITT 2-3 puta veći u položaju dorzalne u odnosu na palmarnu fleksiju šake [60]. Szabo i Gelberman su objavili rezultate dinamičke evaluacije ITT. Ispitivanje su radili u 3 grupe oboljelih sa SKT (blaži, umjereni i teži oblik sindroma) i kontrolnoj skupini zdravih ispitanika. Od ispitanika se tražilo da izvode repetitivne kretnje u ručnom zglobu. Ustanovili su da se najveće vrijednosti ITT bilježe u pacijenata s blažim i umjerenim oblikom SKT, dok u skupini bolesnika s težim oblikom SKT nisu ustanovili statistički značajnu razliku u vrijednostima ITT u komparaciji s kontrolnom skupinom. [61].

ITT od 20-30 mmHg usporava intraneuralni venski tijek krvi, a tlak od 30 mmHg remeti aksonalni transport. Daljni porast tlaka na 60-80 mmHg uvjetuje potpuni prekid intraneuralne cirkulacije i aksonalnog transporta [51].

Pokreti u korijenu šake su opsežni. Palmarna fleksija je moguća do 80°, a dorzalna fleksija (ekstenzija) do 70° [12]. Tijekom ovih pokreta dolazi do promjene tlaka i volumena KT jer koštane stijenke tunela nisu sasvim rigidne i moguća su manja pomicanja između kostiju karpusa [62]. Fleksija šake u radiokarpalnom zglobu dovodi do širenja proksimalnog otvora KT za oko 20% u odnosu na neutralni položaj [63]. Maksimalna ekstenzija dovodi do pomicanja *os lunatum* i distalnog dijela *os capitatum* prema KT s posljedičnom redukcijom njegovog volumena [64]. Osim fleksije i ekstenzije i stisak šake te supinacija podlaktice (uz metakarpofalangealnu fleksiju od 90°) dovode do porasta ITT [65].

Kronične kompresivne mononeuropatije rezultat su djelovanja različitih mehanizama kao što su trakcija, trenje i repetitivna kompresija.

Živci su statičke anatomske strukture, čiji položaj se mijenja za svega par milimetara tijekom izvođenja pokreta [66]. Čak i minorni edem okolnog tkiva može onemogućiti ovu milimetarsku adaptaciju živca na pokrete ekstremitetom te dovesti do istežanja živca i njegove iritacije, edema ili mikroozljeda, koje u konačnici dovode do nastanka ožiljnog tkiva i priraslica. Ožiljno tkivo i priraslice povećavaju lokalni tlak i dodatno ometaju adaptaciju živca na pokret ekstremiteta čime se ovaj začarani krug zatvara i dovodi do kronične kompresije živca (kompresivni ili engl. “entrapment” sindrom). Potrebno je naglasiti da ovi sindromi nisu samo mehanički problem. Naime, prodromalni simptomi koje bolesnik inicijalno navodi rezultat su intraneuralnih strukturalnih promjena, prvenstveno promjena mikrocirkulacije uslijed povišenog INT i prethode strukturalnom oštećenju živca. [66].

Tijelo motornog neurona smješteno je u prednjim rogovima kralježnične moždine, dok je tijelo senzornog neurona smješteno u dorzalnim spinalnim ganglijima. Različite esencijalne tvari neophodne za vitalnost neurona koncentrirane su u tijelu neurona, kao i u distalnom dijelu aksona (uključujući sinapsu). Aksonskim transportom se tvari koje se produciraju u somi neurona prenose na periferiju. Transport od some prema aksonu nazivamo anterogradnim aksonskim transportom i na ovaj način se prenose proteini, membrane vezikula, neurotransmiteri, lipidi, mitohondriji, RNA. Ovaj transport može biti spori (0,1-30 mm/dan) ili brzi (20-400 mm/dan). Spori anterogradni aksonski transport temelji se na citoskeletnim elementima (mikrotubuli, neurofilamenti) i aksoplazmatskim elementima mikrotrabekularnog matriksa (npr. aktin), dok se brzi transport temelji na sudjelovanju vezikula, mitohondrija, proteina, mikrotubula i membranskog materijala [67]. Aksonski transport je bidirekcijski, što znači da je moguć i transport tvari iz završetka aksona u somu neurona. Ovakav transport se naziva retrogradni aksonski transport i njegova brzina je varijabilna (od 3-8 mm/dan do 300 mm/dan). Na ovaj način se prenosi reciklirani materijal s perifernog dijela aksona, kao i ekstracelularni materijal iz živčanih završetaka, Schwannovih stanica i ciljnih (engl. “target”) stanica. Na ovaj način soma dobiva informaciju o stanju aksona i njegovih završetaka, ovojnica, kao i ciljnih stanica što ima trofički učinak na somu – npr. kromatoliza (pojava alteracija na tijelu stanice nakon presijecanja aksona). Do ove pojave može dovesti i kronična periferna kompresija živca, a gubitak retrogradnog aksonalnog transporta može dovesti i do smrti neurona (engl. “dying back” fenomen) [68].

Periferni živac čine brojna živčana vlakna, koja formiraju snopove. Vlakna mogu biti mijelinizirana ili nemijelinizirana. Dva su tipa mijeliniziranih vlakana: tip A (2,5-22 μ ; 15-100 m/s) i tip B (3 μ ; 3-15 m/s). Tip C su nemijelinizirana vlakna (0,2-1,5 μ ; 0,3-1,6 m/s). Schwannove stanice prisutne su u oba tipa vlakana i omataju aksone. U nemijeliniziranim

vlaknima Schwannove stanice spiralno obavijaju više od jednog aksona, dok u mijeliniziranim vlaknima obavijaju samo jedan akson. U području Ranvierovih užina obavlja se intezivna izmjena intra- i ekstracelularnih iona, koja omogućuje saltatorni prijenos živčanih impulsa. Nemijelinizirana vlakna provode impulse sporije od mijeliniziranih [67-69].

Vezivno tkivo na površini perifernog živca (epineurij) sastoji se pretežito od uzdužno postavljenih kolagenih vlakana, vezivnih i masnih stanica. Najrazvijenije je na mjestu gdje je živac anatomski izložen vanjskoj kompresiji. Epineurij na površini živca prelazi u okolno rijetko vezivno tkivo (s dosta masnih stanica) koje se naziva paraneurij. Epineurij u sam živac šalje nastavke koji obavijaju pojedine snopove živčanih vlakana (perineurij). Perineurij je građen od stanica nalik epitelnim, pa ga neki autori nazivaju i neuroepitelom. On predstavlja barijeru koja onemogućava prolaz različitim tvarima poput feritina i drugih egzogenih proteina i omogućuje kemijsku izolaciju živčanih vlakana od okolnog tkiva. Prostor između živčanih vlakana ispunja mala količina vezivnog tkiva (endoneurij) [69].

Perineurij je ekvivalent meke moždane ovojnice (lat. *pia mater*) u SŽS-u, tako da analogno krvno-moždanoj barijeri možemo govoriti o barijeri krv-živac [69,70]. Ovu barijeru čine stanične membrane perineurijskih stanica sa svojom bazalnom laminom i okludentnim zonama najunutarnjijeg sloja neuroepitela, zatim bazalna lamina prekapilara i kapilara endoneurija i endotelne stanice istih kapilara sa svojim okludentnim zonama. Ova brana osigurava stalnost unutarnjeg okoliša endoneurija i sprječava ulaz različitih tvari u periferni živac [69].

Uloga intraneuralnog mikrovaskularnog sustava je izrazito značajna jer omogućuje kontinuiranu opskrbu energijom neophodnom za provođenje živčanih impulsa i održavanje aksonskog transporta. Periferni živci imaju dobro razvijenu mikrocirkulaciju koja obuhvaća epi-, peri- i endoneurij. Između ovih slojeva zapažene su i vaskularne anastomoze. Krvne žile epi- i perineurija imaju uzdužni tijek i razvijene anastomoze. Krvne žile perineurija koso ulaze u endoneurij te formiraju valvularni mehanizam na mjestu gdje su izložene obliteraciji u slučaju povećanog intrafascikularnog tlaka. Mikrocirkulaciju endoneurija čine arteriole, kapilare i venule [71].

Stupanj kompresivnog oštećenja živca ovisi o trajanju kompresije (akutna ili kronična), o debljini živčanog vlakna (deblja vlakna su osjetljivija), o lokalizaciji (osjetljivija su vlakna lokalizirana u perifernom dijelu živca) i količini epineurija (osjetljiviji su živci s manje epineurija) [70].

Točan mehanizam na koji akutna i kronična kompresija dovode do oštećenja živca još uvijek nije sasvim jasan. Pretpostavlja se da bi i ishemijski i mehanički čimbenik mogli imati

ulogu u nastanku funkcionalnog oštećenja. Pri tome je potrebno naglasiti da mehanički čimbenik dovodi do ishemije uslijed insuficijencije intraneuralne mikrocirkulacije. Općenito se može reći da blaža do umjerena kompresija živca rezultira reverzibilnom mikrovaskularnom insuficijencijom, a teža kompresija dovodi do lokalne demijelinizacije koja podrazumijeva duži oporavak. Intermitentna lokalna ishemija i reperfuzija tijekom perioda oporavka može dovesti do oksidativnog oštećenja stanica i tkiva posredovanih slobodnim radikalima kisika [72]. Mijelinizirana vlakna su bogata lipidima i stoga su osjetljivija na oksidativni stres, koji dovodi do peroksidacije lipida u sastavu mijelina [73]. Uslijed ishemije dolazi do aktivacije ciklusa arahidonske kiseline putem ciklooksigenaze te stvaranja prostaglandina E₂, koji je potentan vazodilatator i dovodi do povećanja osjetljivosti živčanih završetaka na kemijske i mehaničke podražaje (što doprinosi pojavi bolnih senzacija kod bolesnika sa SKT) [74]. Interleukin-6 (IL-6) je citokin koji proizvode fibroblasti i neuroni, a koji utječe na proliferaciju, diferencijaciju i maturaciju stanica, cijeljenje rane, angiogenezu, motilitet stanice, osjetljivost na bol. Utvrđene su povišene vrijednosti IL-6 u sinovijalnoj tekućini pacijenata sa SKT [75].

Godine 1948. Weiss i Hiscoe opisali su da kompresija živca izaziva pojavu edema i akumulacije tekućine proksimalno od mjesta oštećenja živca. Pretpostavili su da kompresija remeti normalni aksonski transport (izravno, mehaničkim pritiskom ili sekundarno uslijed ishemije i anoksije izazvane insuficijencijom intraneuralne mikrocirkulacije) [76].

Analiza učinka kompresije živca na brzi anterogradni aksonski transport pokazala je da primjena tlaka od 20 mmHg tijekom 2 sata ne utječe na transport, primjena tlaka od 20 mmHg tijekom 8 sati ima za posljedicu blok transporta proksimalno od mjesta kompresije, primjena tlaka od 30 mmHg tijekom 2 sata izaziva parcijalni ili kompletni blok transporta, primjena tlaka od 50 mmHg tijekom 2 sata dovodi do reverzibilnog bloka transporta u trajanju od 24 sata, primjena tlaka od 200 mmHg tijekom 2 sata dovodi do reverzibilnog bloka u trajanju od 3 dana, a 400 mmHg tijekom 2 sata do reverzibilnog bloka u trajanju od 7 dana [77]. Rezultati istraživanja pokazali su da čak i najmanja kompresija živca može utjecati kako na brzi tako i na spori anterogradni aksonski transport. Što se tiče utjecaja kompresije na retrogradni aksonski transport pokazalo se da primjena tlaka od 20-30 mmHg tijekom 8 sati dovodi do inhibicije transporta, a 200 mmHg tijekom 8 sati do bloka transporta. Također je ustanovljeno da primjena tlaka od 30 mmHg dovodi do morfoloških promjena some neurona (kromatoliza) do 7 dana nakon kompresije živca [78].

Kompresija živca s posljedičnom ishemijom dovodi do oštećenja svih živčanih elemenata (Schwannovih stanica, živčanih vlakana, intraneuralne mikrocirkulacije). Oštećenje

mikrocirkulacije dovodi do povećanja permeabilnosti membrane za proteine i nastanka intraneuralnog edema. Pojava ovog lokalnog edema naziva se “nerefluksnim fenomenom” ili “sindromom zatvorenog fascijalnog odjeljka” [58].

Intrafascikularne krvne žile su osobito otporne na ishemiju. Čak i potpuna ishemija u trajanju od 6 sati omogućava potpuni oporavak mikrocirkulacije s ili bez tromboze. Ovaj fenomen je vjerojatno uzrokovan lokalnim otpuštanjem plazminogen-aktivirajućih čimbenika iz endotela krvnih žila endoneurija uslijed protrahirane ishemije. Tlak od 50 mmHg/2 sata izaziva pojavu lokaliziranog epineurijalnog edema (edem se pri tome ne širi na endoneurij zbog djelovanja barijere krv-živac u perineuriju), tlak od 200-400 mmHg/2 sata izaziva pojavu endoneurijalnog edema i značajnog mikrovaskularnog oštećenja na granicama komprimiranog segmenta živca (radi se o tzv. rubnom učinku), a tlak od 200 mmHg/6 sati izaziva pojavu endoneurijalnog edema i u središnjem dijelu komprimiranog segmenta živca. Ovi rezultati ukazuju da i veličina komprimiranog segmenta živca, kao i trajanje same kompresije utječe na pojavu intraneuralnog edema određenog tipa [78]. Normalna vrijednost intrafascikularnog tlaka je 2,0 +/- 1,0 cmH₂O [79]. Kompresija tlakom od 80 mmHg/4 sata dovodi do četverostrukog, a 30 mmHg/8 sati trostrukog porasta intrafascikularnog tlaka. Kompresija tlakom od 80 mmHg/2 sata dovodi do oštećenja Schwannovih stanica. Nakon dekompresije živca povišen INT i endoneuralni edem mogu perzistirati kroz 28 dana i dovesti do ireverzibilnih oštećenja uslijed stvaranja ožiljnog tkiva [77].

Kompresija humanog NM ili n.radialisa od 60-70 mmHg izaziva blok provođenja kao posljedicu prekida intraneuralne mikrocirkulacije [80]. Lundborg je uz pomoć posebnog katetera mjerio vrijednosti ITT te vršio ENG analizu senzornih i motornih vlakana NM dok je istovremeno izvana komprimirao KT. Primjetio je da ITT od 30 mmHg dovodi do usporenja senzorne i motorne brzine provodljivosti NM i pojave parestezija, a tlak od 40-50 mmHg do pojave kompletnog bloka provođenja senzornim i motornim vlaknima NM. Također je ustanovio da ITT od 40-50 mmHg kroz 20-50 minuta dovodi do redukcije amplitude ili gubitka senzornog živčanog akcijskog potencijala (engl. sensory nerve action potential; SNAP), a da ista vrijednost tlaka kroz 35-80 minuta dovodi do redukcije amplitude ili gubitka sumacijskog motornog akcijskog potencijala (engl. compound motor action potential; CMAP). Ovo istraživanje je ukazalo da je kritična vrijednost humanog ITT, koja dovodi do obliteracije mikrocirkulacije, ishemije živca i bloka provođenja 40-50 mmHg. Nakon primjene vanjske kompresije, koja dovodi do bloka provođenja NM, aplicirana je vanjska kompresija nadlaktice upotrebom pneumatskog tourniquet testa (aplicirani tlak je bio veći od sistoličkog tlaka ispitanika). Potom je uklonjena vanjska kompresija NM u KT, ali nakon toga nije dolazilo do

normalizacije provođenja NM, već je do istoga dolazilo tek nakon uklanjanja kompresije nadlaktice [57]. Ovo zapažanje potvrdilo je pretpostavku prema kojoj je za patogenezu SKT bitno oštećenje intraneuralne mikrocirkulacije, a ne sama kompresija.

Histološke analize u pacijenata s idiopatskim oblikom SKT pokazale su postojanje fibrozne hipertrofije sinovijalnih ovojnica fleksornih tetiva, neupalni edem i angiogenezu [24]. U nastanku fibrozne hipertrofije vj. ulogu imaju slobodni radikali kisika, PGE2 i IL-6, koji potiču tkivnu fibrogenezu, a u angiogenezi različiti čimbenici rasta i citokini ((TNF- α , čimbenik rasta vaskularnog endotela, VEGF; IL-6; fibroblastni faktori rasta, FGF) [74]. IL-6 lokalno proizvode endotelne stanice oštećene ishemijom.

U početnom stadiju SKT pokazuje cirkadijani ritam te se manifestira noćnim parestezijama koje su uzrokovane intraneuralnom mikrovaskularnom insuficijencijom zbog noćnog porasta ITT, koji je uzrokovan redistribucijom tekućine u horizontalnom položaju, nedjelovanjem mišićne pumpe i redukcijom perfuzijskog tlaka u KT. U uznapredovalim stadijima SKT-a dolazi do pojave edema epineurija, a potom i endoneurija i značajnijeg porasta ITT. I u ovoj fazi promjene živca su još uvijek reverzibilne pod uvjetom da se napravi dekompresija. Kronični edem živca dovodi do stvaranja fibroznog ožiljka, koji uz aksonalnu degeneraciju ima za posljedicu trajno funkcionalno oštećenje. Poznato je da velik broj pacijenata sa SKT ima kliničke simptome cervikobrahijalnog sindroma. Upton i McComas iznijeli su “double crush” teoriju prema kojoj proksimalna kompresivna oštećenja (npr. kompresivne radikulopatije) mogu dovesti do veće osjetljivosti distalnih dijelova živca (koji se generiraju iz tih korijena) na kompresiju [81]. Poznat je utjecaj kompresije na anterogradni aksonski transport, pri čemu se može pretpostaviti da bi nedostatak membranskih elemenata u distalnom dijelu aksona mogao biti uzrok njihove povećane vulnerabilnosti na vanjsku kompresiju. Teorijski bi i kompresija distalnog dijela živca mogla dovesti do oštećenja retrogradnog aksonskog transporta, koji bi doveo do promjena some neurona (tzv. obrnuti “double crush”). Ovome u prilog bi govorilo i kliničko zapažanje da nakon dekompresije NM dolazi do pogoršanja simptoma vratne radikulopatije.

KLINIČKA DIJAGNOSTIKA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Klinička dijagnoza SKT se postavlja temeljem slijedećih simptoma [16]:

- Poremećaj osjeta u inervacijskom području NM;
- Poremećaju motorike (slabost opozicije i volarne abdukcije palca);
- Hipotrofija/atrofija tenara

Kriteriji za dijagnozu idiopatskog SKT su [82]:

- tipični klinički simptomi i znakovi
- nepostojanje čimbenika rizika
- pozitivan ENG nalaz
- uredan RTG ručnog zgloba u dva smjera
- intraoperacijski se ne nalazi mehanički uzrok kompresije NM

Anamnestički podatak o nokturalnim akroparestezijama karakterističan je za SKT. Pacijenti navode pojavu bolnog trnjenja ruke tijekom noći i ujutro. Trešnja ruke, opuštanje ruke uz tijelo u stojećem položaju ili uranjanje ruke u hladnu vodu dovode do smanjenja ovih tegoba. Ponekad se ove tegobe mogu javiti i tijekom dana kada su provocirane različitim aktivnostima kao što su vožnja automobila, telefoniranje, držanje knjige tijekom čitanja i sl. U početku pacijenti navode da osjećaju trnjenje čitave ruke, ali detaljnija anamneza pokazuje da su smetnje lokalizirane dominantno u području prva tri prsta i radijalne polovice 4. prsta. Bolovi se mogu širiti i proksimalno prema laktu i ramenu.

Mišiće tenara motorički inervira NM. Pri pregledu je potrebno ispitati funkciju m.opponens pollicis i m.APB te je usporediti sa zdravom šakom. U kasnijim fazama bolesti može se zamijetiti slabost opozicije i volarne abdukcije palca te u konačnici hipotrofija ili atrofija tenara.

Brojni klinički testovi, znakovi i manevri koriste se u dijagnostici SKT:

Phalenov test

Ovaj test podrazumijeva maksimalnu fleksiju šake u ručnom zglobu. Smatra se pozitivnim ako se tijekom 60 sekundi jave parestezije u inervacijskom području NM [8]. Phalen je

smatrao da je uzrok ove pojave kompresija NM između proksimalnog ruba RF i tetiva dugih fleksora prstiju.

„Flick“ manevar

Ovaj manevar podrazumijeva “trešnju” šake, odnosno naizmjeničnu radijalnu i ularnu devijaciju šake flektirane u ručnom zglobu. Primjena ovog manevra u oboljelih sa SKT dovodi do smanjenja tegoba [83].

Tinelov test (znak)

Izvodi se na način da se perkutira NM u ručnom zglobu te je pozitivan je u slučaju pojave parestezija na šaci u inervacijskom području NM. Osim u dijagnostici SKT, ovaj test se koristi i u evaluaciji regeneracije oštećenog perifernog živca. Često se pogrešno interpretira kao predznak kompletnog funkcionalnog oporavka iako ukazuje samo na progresiju regeneracije živca [84].

Wormserov test

Ovaj test opisan je 1950. godine i po svojim karakteristikama oprečan je Phalenovom testu. Podrazumijeva maksimalnu ekstenziju šake u ručnom zglobu, nakon čega se evaluira pojava parestezija u inervacijskom području NM tijekom 60 sekundi [85].

„Pneumatic-tourniquet“ test

Ovaj test opisali su Gilliatt i Wilson u Lancetu 1953. godine, a temelji se na primjeni manšete tlakomjera koja se napuše na vrijednosti iznad sistoličkog tlaka, a potom se registrira vrijeme proteklo do pojave parestezija na šaci, koje je kraće u bolesnika sa SKT [86].

Test podizanja ruke u zrak (engl. „hand elevation“ test)

Ovaj test se izvodi podizanjem ruku iznad glave paralelno sa sagitalnom osovinom tijela, nakon čega se registrira vrijeme proteklo do pojave parestezija na šaci. Test se smatra pozitivnim ukoliko se parestezije jave tijekom 2 minute [87].

Bilićev test pritiska

Izvodi se tako da bolesnik supiniranu šaku stavlja na tvrdi podlogu, a liječnik jagodicu svojega kažiprsta stavi na mjesto gdje NM prolazi ispod RF (područje distalne brazde i sredine ručnog zgloba), pri čemu se ukruti kažiprst, a opuste lakatni i rameni mišići tako da se

iznad NM proizvede pritisak težinom cijele ruke. Test je pozitivan ako se u roku od 60 sekundi pojave bolovi i/ili parestezije [88].

“Okutsu test”

Ichiro Okutsu opisao je najnoviji u nizu do sada opisanih provokacijskih testova za dijagnostiku SKT. Izvodi se kombinacijom palmarne fleksije i radijalne devijacije šake [89].

Test stiska šake

Tijekom izvođenja ovog testa dolazi do utisnuća lumbrikalnih mišića u distalni dio KT s posljedičnom egzacerbacijom simptoma SKT [90].

Durkanov kompresijski test

Izvodi se pritiskom palca u području KT kroz 30 sekundi. Smatra se pozitivnim u slučaju pojave parestezija u inervacijskom području NM. Može se koristiti kao alternativa Phalenovom testu u slučaju kada pacijent ne može izvesti adekvatnu fleksiju šake u ručnom zglobo. [91].

Van Freyov test (Semmes-Weinstein monofilamentni test)

Ovaj test izvodi se uz pomoć Semmes-Weinsteinovih monofilamenata koji se prislanjaju na jagodicu kažiprsta i omogućuju finu analizu smetnji osjeta u inervacijskom području NM [92].

Weberov test diskriminacije dviju točaka

Ovaj test je od malog kliničkog značaja jer ne pokazuje odstupanja od normale u blažim i umjerenim slučajevima SKT [93].

Vibracijski test

Ovaj test temelji se na upotrebi vibrometrije s ciljem utvrđivanja oštećenja percepcije osjeta vibracije na šaci u pacijenata sa SKT. Obzirom da starenjem dolazi do slabljenja osjeta vibracije ovaj test nije pogodan za starije bolesnike [94].

Katzov dijagram šake

Katz i sur. su na dijagramu šake bilježili lokalizaciju i kvalitetu simptoma, a na temelju anamnestičkih podataka dobijenih od ispitanika. Opisali su 4 obrasca dijagrama šake:

“klasični SKT” kod kojega su simptomi lokalizirani na najmanje dva (od prva tri prsta) s isključenjem dorzuma šake i palmarnog područja; “vjerojatni SKT” nalaz je poput “klasičnog” dijagrama uz afekciju palmarnog područja; “mogući SKT” simptomi na bar jednom od prva tri prsta; “malo vjerojatni SKT” bez simptoma na prva tri prsta [95].

NEUROFIZIOLOŠKA DIJAGNOSTIKA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Glavni cilj neurofiziološke obrade u pacijenta sa SKT je utvrditi lokalizaciju lezije živca, utvrditi afekciju motoričkih i/ili osjetnih vlakana, utvrditi stupanj i tip lezije (aksonalna, demijelinizacijska), a kod kontrolnih pregleda i tijekom bolesti i prognozu (znaci reinervacije ili daljnji gubitak aksona). Neurofiziološka obrada služi za potvrdu anamnestičke i kliničke sumnje na SKT te omogućuje identifikaciju drugih poremećaja često povezanih sa SKT kao što su radikulopatije, pleksopatije i sl. Simpson je 1958. godine prvi dokazao fokalno usporenje motorne brzine provodljivosti NM u KT pacijenata sa SKT [96]. Iste godine Gilliat i Sears uvode senzornu neurografiju u dijagnostiku SKT [97]. Od tada pa do danas uvedeni su različiti dodatni elementi u elektrofiziološku dijagnostiku SKT što je dovelo do povećanja osjetljivosti i specifičnosti same metode.

Senzorna neurografija

Senzorna neurografija može biti antidromna ili ortodromna. Antidromna stimulacijska tehnika podrazumijeva stimulaciju NM na dlanu i ručnom zglobu uz detekciju SNAP prstenastom elektrodom postavljenom na proksimalni dio prsta (obično kažiprsta). Ortodromna stimulacijska tehnika podrazumijeva stimulaciju NM na prstima (inerviranim od strane NM) uz detekciju SNAP iznad ručnog zgloba ili proksimalnije (lakat, aksila, Erbova točka).

Iako su studije ukazale na različitosti rezultata dobivenih korištenjem ove dvije tehnike (pri čemu se kod antidromne tehnike dobivaju SNAP veće amplitude), ta zapažanja nemaju praktične implikacije tako da se obje tehnike koriste podjednako.

Osjetna latencija može biti početna (engl. “onset”) i vršna (engl. “peak”). Početna latencija reprezentira osjetna vlakna NM s najvećom brzinom provodljivosti. U mnogim laboratorijima prednost se daje “peak” latenciji koju je moguće preciznije odrediti (“peak”

amplituda se mjeri od negativnog do pozitivnog vrha SNAP ili od osnovne linije do negativnog vrha SNAP).

Senzorna neurografija je osjetljivija od motorne u dijagnostici SKT. Melvin je utvrdio produženje osjetne latencije u 88% pacijenata sa SKT [98].

1979. godine Kimura uvodi "inching" tehniku u dijagnostiku SKT. Radi se o serijskoj, senzornoj, ortodromnoj stimulaciji NM u razmacima od 1 cm od dlana prema ručnom zglobu. Prosječna razlika osjetnih brzina provodljivosti između stimuliranih segmenata bila je 0,2 m/s po cm proksimalno od KT, potom 0,5 m/s po cm u KT te se potom ponovno vraćala na početne vrijednosti u segmentima distalno od KT. Navedeni rezultati ukazuju na fokalno usporenje provođenja NM ispod RF, a sama "inching" tehnika omogućuje precizno utvrđivanje mjesta kompresije [99].

Motorna neurografija

Motorna neurografija podrazumijeva detekciju CMAP površinskom registracijskom elektrodom postavljenom iznad eminencije tenara i stimulaciju NM u području ručnog zgloba, medijalno od tetive *m.flexor carpi radialis*. Ovakav smještaj detekcijske elektrode ima za posljedicu registraciju električnog potencijala iz *m.APB*, ali i *m.opponens pollicis*, *m.flexor pollicis brevis*, *m.adductor pollicis* kao i 1. interosealnog dorzalnog mišića. Distalna motorna latencija (DML) određuje se od mjesta prve defleksije CMAP. Udaljenost između stimulacijske i detekcijske elektrode mora biti nepromijenjena čitavo vrijeme pretrage. Intezitet elektrostimulacije NM postepeno se povećava do maksimuma. Pri tome je potrebno znati da supramaksimalna stimulacija NM u ručnom zglobu ponekad dovodi i do stimulacije vlakana NU što se može prepoznati pojavom inicijalne pozitivne defleksije CMAP. Ova pojava se može izbjeći redukcijom inteziteta stimulacije NM ili pomicanjem detekcijske elektrode radialno [100,101]. U bolesnika sa SKT DML NM je produžena u 51% slučajeva [100].

U većini slučajeva je lako utvrditi mjesto fokalnog usporenja ili bloka provođenja NM u bolesnika sa SKT, osobito ukoliko korištenjem polisegmentne tehnike isključimo kompresiju na dlanu, distalno od KT [99]. NM može biti komprimiran i u svom proksimalnom dijelu pri čemu se registrira usporenje motorne brzine provodljivosti u proksimalnim segmentima.

Martin-Gruberove anastomoze predstavljaju živčana vlakna NM koja se pridružuju NU u području proksimalnog dijela podlaktice. Ova vlakna NM zajedno s vlaknima NU prolaze ručnim zglobom te inerviraju mišiće tenara, hipotenara kao i interosealne mišiće. Na

postojanje ovih anastomoza moramo posumnjati u slučajevima kada produženje DML NM nije praćeno produženjem proksimalne latencije (u ekstremnim slučajevima vrijednosti DML su veće od proksimalne latencije). Kao posljedica postojanja ovih anastomoza motorne brzine provodljivosti NM su ili visoke ili negativnog predznaka [100]. U nekih pacijenata s produženom DML produžena je i minimalna latencija F-vala NM [102].

Komparativne ENG studije

Komparativne ENG studije omogućuju postizanje veće senzitivnosti i specifičnosti ENG obrade pri dijagnostici SKT i potvrdu dijagnoze SKT [101,103].

Pri tome se najčešće primjenjuju: komparacija senzorne latencije NM i NU pri antidromnoj neurografiji tzv. „ringdiff“, komparacija senzorne latencije NM i n.radialisa pri antidromnoj neurografiji tzv. „thumbdiff“ i komparacija senzorne latencije NM i NU pri ortodromnoj neurografiji tzv. „palmdiff“ [101,104]. Pri izvođenju ovih studija prednost ima „peak“ latencija u odnosu na „onset“ latenciju [104].

Standardni ENG protokol za dijagnostiku SKT

Standardna ENG obrada pri dijagnostici SKT podrazumijeva određivanje: DML, amplitude CMAP, motorne brzine provodljivosti za NM i NU, osjetne latencije, amplitude SNAP za NM i NU te poredbenu studiju NM i NU [105-107]. Produžena senzorna i/ili motorna latencija NM potvrđuje dijagnozu SKT u 50-75% pacijenata s visokom senzitivnošću i specifičnošću [100,103]. Redukcija amplitude SNAP se registrira prije redukcije amplitude CMAP zbog veće vulnerabilnosti osjetnih vlakana [103].

Murthy i Meena su na 57 simptomatskih šaka sa SKT utvrdili produženu distalnu senzornu latenciju u 86% slučajeva, redukciju amplitude SNAP u 82% slučajeva, produženu DML u 67% slučajeva te pozitivnu dlan-ručni zglob (engl. „palm-wrist“) komparativnu studiju u 100% slučajeva [108]. Senzorna neurografija je u komparaciji s motornom neurografijom NM senzitivnija, kao što je i „peak“ latencija senzitivnija od „onset“ senzorne latencije NM te joj treba dati prednost pri dijagnosticiranju SKT [109,110]. Goddard i sur. daju prednost antidromnoj pred ortodromnom stimulacijom pri senzornoj neurografiji NM [111].

Elektromiografija (EMG)

Uporaba EMG-e iglenom elektrodom u dijagnostici SKT i dalje je kontroverzna. EMG može biti od koristi u uznapredovalim slučajevima SKT s ispadima osjeta i hipotrofijom/atrofijom tenara, dok će u blažim slučajevima sa samo osjetnim ispadima biti uredna. Najčešće se ispituje m.APB pri čemu se nastoji utvrditi postojanje spontane aktivnosti (fibrilacije, pozitivni denervacijski valovi) te procijeniti frekvenciju, amplitudu i trajanje potencijala motoričke jedinice (engl. “motor unit action potential”; MUAP). Vjerojatnost patološkog EMG nalaza raste s produženjem DML [112]. Postojanje aksonalnog oštećenja (akutnog ili kroničnog) bitan je prognostički čimbenik oporavka nakon dekompresije NM.

EMG je bitna u diferencijalnoj dijagnozi SKT i omogućava verifikaciju proksimalne kompresivne neuropatije NM (sindromi *m.pronator teres* ili Strutherovog ligamenta). U ovom slučaju nalaz ENG-e je vrlo sličan SKT (redukcija amplitude CMAP, redukcija amplitude ili odsutan SNAP, usporenje motorne i senzorne brzine provodljivosti NM na podlaktici, uz uredne distalne latencije). EMG potvrđuje proksimalnu neuropatiju NM nalazom znakova denervacije u najmanje jednom mišiću inerviranom od NM proksimalno od ručnog zgloba. EMG-om također možemo utvrditi postojanje “double crush” sindroma, odnosno koegzistencije SKT i cervikalne radikulopatije.

Incidencija lažno negativnih EMNG nalaza u bolesnika sa SKT je statistički značajna i prema podacima u literaturi kreće se između 8-12% [113]. Elektrofiziološkom obradom mogu se registrirati subkliničke (latentne) smetnje provođenja NM u KT, pri čemu pacijent nema nikakvih kliničkih tegoba niti je indicirano kirurško liječenje. Iz navedenih razloga nije preporučljivo utvrđivati dijagnozu SKT samo na temelju pozitivnih rezultata ENG obrade, a bez pozitivne anamneze i kliničkih testova.

OSTALE DIJAGNOSTIČKE METODE U DIJAGNOSTICI SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Dijagnoza SKT prvenstveno se temelji na detaljnoj anamnezi, kliničkom pregledu i rezultatima ENG obrade. U novije vrijeme postoji mogućnost primjene magnetske rezonance (MR) visoke rezolucije i ultrazvuka (UZV) visoke frekvencije s ciljem detekcije “spacio-okupirajućih” lezija u KT, patoloških promjena na fleksornim tetivama kao i komplikacija kirurškog liječenja.

Magnetska rezonanca (MR)

MR omogućuje prikaz sadržaja KT. U slučajevima SKT MR-om se mogu registrirati slijedeće promjene na NM: difuzni edem (najbolje vidljiv na razini *os pisiforme*), spljoštenost NM na razini *os hamatum*, povišeni intezitet signala na “T2-spin echo” sekvencama. Slučajevi uznapredovalog SKT prepoznaju se po hipotrofiji i povišenom intezitetu signala mišića hipotenara i masnoj infiltraciji [114]. Upalne promjene na ovojnica fleksornih tetiva važan su uzrok SKT i prepoznaju se po povišenom intezitetu signala na T2 sekvencama [115]. Anatomske promjene često su vrlo diskretne i zahtijevaju komparaciju obje šake.

MR-om je moguće utvrditi slijedeće moguće uzroke SKT:

- Perzistentna *arteria mediana*
- Aberantni lumbrikalni mišić
- Bursitis
- Kronični tendosinovitis
- Tumor
- Frakture, iščašenja, hipertrofično ožiljno tkivo
- Akumulacija masnog tkiva (pretilost)
- Akumulacija amiloida (hemodijaliza, amiloidoza)

Ultrazvuk (UZV)

UZV je značajno dostupnija i jeftinija metoda od MR-a, kojom možemo dobiti slične informacije. Osnovni nedostatak UZV u komparaciji s MR-om je slabija rezolucija. U svrhu dijagnosticiranja SKT koriste se linearne sonde s frekvencijom većom od 17 MHz, a za procjenu vaskularnih anomalija može se koristiti i color i power Doppler. KT se ultrazvučno pregleda u dvije projekcije – transverzalnoj i longitudinalnoj.

UZV omogućuje prikaz svih mekih tkiva u KT (NM, tetive, RF), ali ne i koštanih struktura. Devet fleksornih tetiva u KT prikazuju se kao hiperehogene s fibrilarnom građom, a razmještene su u dva sloja, površinskom i dubokom [116]. NM je smješten površno i fascikularne je građe i lako se diferencira od fleksornih tetiva 2. i 3. prsta, koje su smještene dublje. NM u slučajevima SKT može na UZV pregledu pokazivati edem u proksimalnom dijelu ili neposredno prije ulaska u KT kao i spljoštenost u distalnom dijelu. Zadebljanje NM može biti uniformno, ali i lokalizirano uz formiranje tvorbe nalik neuromu (“pseudoneurom”).

RF u uznapredovalim slučajevima SKT pokazuje zadebljanje i hipoehogenost. UZV-om se može verificirati i tendosinovitis fleksornih tetiva, kao i različite “spacio-okupirajuće” lezije (uglavnom benigne) poput cista, lipoma, hipertrofičnog ožiljnog tkiva.

DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Postoje brojni neurološki i ne-neurološki poremećaji koje je potrebno razmotriti prije postavljanju dijagnoze SKT, osobito u slučajevima kada anamnestički podaci i klinička slika nisu sasvim tipični.

Neurološki poremećaji koji mogu oponašati SKT:

Intrakranijski tumor i multipla skleroza

Kliničkim pregledom se u ovim slučajevima često ustanovi hiperrefleksija na zahvaćenom ekstremitetu, koja sugerira centralno oštećenje.

Amiotrofična lateralna skleroza (ALS)

Za ALS je karakteristična afekcija čitave intrinzičke muskulature šake, a ne samo tenara.

Cervikalna radikulopatija

Radi se o najčešćem uzroku dijagnostičke greške pri utvrđivanju SKT, osobito ako uzmemo u obzir da pacijent sa SKT može imati koegzistentnu vratnu radikulopatiju. Mišićna slabost i smetnje osjeta u proksimalnim miotomima i dermatomima te reducirane i bolne kretnje vratnom kralježnicom kao i pogoršanje simptoma pri kašljanju govore u prilog ove dijagnoze.

Cervikalna siringomijelija

Manifestira se siringomijeličkim tipom disocijacije osjeta, a za dijagnozu je neophodna MR vratne kralježnice.

Sindrom aperturae thoracis superior („thoracic outlet sy.“; TOS)

Simptomi se tipično javljaju u zoni inervacije NU (odnosno korijenova C8-Th1). Tipičan je pozitivan Adsonov manevar (gubitak pulsa nakon abdukcije i elevacije ruke) [117].

Pancoast tumor

Tumor apeksa pluća može dovesti do iritacije ili lezije donjeg trunkusa plexus brachialis kao i do pojave ipsilateralnog Hornerovog sindroma.

Postiradijacijski brahijalni plexitis

Javlja se godinama nakon iradijacijskog liječenja, najčešće zbog maligne bolesti dojke, a klinički i EMNG nalaz odgovara gubitku donjih motornih neurona za inervaciju ruke. Bolest je progresivna i u početku može nalikovati SKT s dominantnim motoričkim deficitom.

Parsonage-Turnerov sindrom (idiopatski brahijalni plexitis)

Prodromalni simptomi uključuju intenzivne bolove u proksimalnom dijelu ruke (rame-nadlaktica), a nakon 7-10 dana dolazi do pojave motoričke slabosti (kasnije i atrofije mišića) u zoni inervacije više živaca, dok je osjet relativno pošteđen.

Sindrom m.pronatora teresa

Radi se o kompresiji NM proksimalno od KT. Mogu biti prisutni simptomi SKT, ali je karakteristična i osjetljivost na perkusiju u zoni pronatora [118]. Dijagnoza se postavlja na temelju ENG obrade.

Ulnarna i radijalna neuropatija

Kliničkim i EMNG značajkama je različita od SKT no anamnestički podaci ponekad nisu jasni i precizni pa i ove dvije dijagnoze mogu biti od značaja u diferencijalnoj dijagnozi SKT.

Generalizirana neuropatija (dijabetička; mononeuritis multiplex)

Generalizirano oštećenje perifernih živaca (polineuropatija) može prvim kliničkim i anamnestičkim znacima ukazivati na fokalnu neuropatiju NM u KT. Zbog toga je od iznimne važnosti svakom bolesniku sa SKT učiniti adekvatnu ENG obradu s ciljem isključenja polineuropatije ili nekog drugog oblika neuropatije u podlozi sindroma.

Churg-Strauss syndrome

Ovaj sindrom poznat je i kao alergijska granulomatoza. Karakterizira ga autoimuni vaskulitis, astma, a može dovesti i do afekcije gastrointestinalnog sustava, perifernih živaca, srca, kože i bubrega.

Ne-neurološki poremećaji koji mogu oponašati SKT:

Raynaudov sindrom

U prilog ovoj dijagnozi govori osjećaj hladnoće u prstima te anamnestički podatak o promjeni boje kože na šakama [119].

„Hammer“ sindrom hipotenara

Nastaje kao posljedica traume ulnarne arterije i manifestira se simptomima lezije NU u Guyonovom kanalu.

Šaka-rame vibracijski sindrom

Javlja se kod osoba koje profesionalno rade na vibracijskim strojevima. Simptomi su podjednako prisutni na svim prstima šake [120].

Linburgov sindrom

Za ovaj sindrom karakteristična je komunikacija između tetiva *m.flexor pollicis longus* i *m.flexor dig. profundus* za kažiprst na distalnom dijelu podlaktice. Zbog ove komunikacije pokreti palca i kažiprsta se odvijaju istovremeno. Pozitivan Linburgov znak (pogoršanje simptoma s aktivnom fleksijom palca i pasivnom ekstenzijom kažiprsta i obratno) govori u prilog ove dijagnoze [121].

De Quervainov tendinitis

Za ovaj sindrom karakterističan je pozitivan Finkelsteinov test. Naime, ako bolesnik snažno uhvati palac prstima i pomakne ručni zglob prema ularno, dolazi do pojačanja bolova.

STUPNJEVI TEŽINE SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Tablica 1. „Hi-Ob“ skala („Historical-Objective“) za procjenu težine SKT

„Hi-Ob“ skala („Historical-Objective“)	
Stadij	Klinički simptomi i znakovi
0	asimptomatski
1	nokturalne parestezije
2	diurnalne parestezije
3	osjetni deficit
4	hipotrofija i/ili motorički deficit mišića tenara
5	kompletna atrofija ili paraliza mišića tenara

Ova skala se temelji se na anamnezi i kliničkom pregledu. Ocjenjuju se slijedeći parametri: A parestezije na šaci; B osjet na šaci; C motorika mišića šake inerviranih od NM; D trofika tenara; E bol. Bol se posebno registrira tako da možemo razlikovati stadij 2 (diurnalne parestezije šake) i 2P (diurnalne parestezije šake s bolovima; P = „pain“) [122].

Tablica 2. Klasifikacija SKT po Blandu na temelju rezultata ENG obrade [123]:

Klasifikacija SKT po Blandu		
Stupanj	Opis	ENG
1	početni	- pozitivni najosjetljiviji testovi
2	blaži	- usporenje senzorne brzine provodljivosti; - normalna DML
3	umjereni	- očuvan SNAP; - usporenje motorne brzine provodljivosti; - DML za m.APB<6.5 ms
4	teški	- odsutan SNAP; - očuvan CMAP; - DML za m.APB<6.5 ms
5	izrazito teški	- DML za m.APB>6.5 ms
6	ekstremni	- ne registrira se SNAP; - ne registrira se CMAP ili je amplituda <0.2 mV

LIJEČENJE SINDROMA KARPALNOGA TUNELA

Liječenje SKT može biti konzervativno i kirurško. Pacijenti s blažim i umjerenim SKT obično se tretiraju konzervativnim metodama, dok se pacijenti s uznapredovalim oblikom SKT upućuju na kirurško liječenje.

Konzervativno liječenje

Ergonomske mjere

Poznato je da su aktivnosti, koje podrazumijevaju izvođenje repetitivnih kretnji u ručnom zglobu češće povezane s nastankom SKT. Cilj ergonomskih mjera je izbjeći učinak ovih aktivnosti na NM.

Ortoza za ručni zglob

Primjena ortoze za ručni zglob reducira simptome SKT za 80% [124]. Ortoza se obično nosi tijekom noći, ali se može koristiti i tijekom dana. Primjena ortoze indicirana je u bolesnika s pozitivnim testom stiska šake [90]. Brojna istraživanja bavila su se određivanjem idealnog kuta imobilizacije u ručnom zglobu. Burke je pokazao da u bolesnika sa SKT prednost ima neutralni položaj u komparaciji s ekstenzijom od 20° [124].

Fizikalna terapija

Nije dokazan pozitivan učinak vježbi “istezanja” živca, terapije magnetom i laserskom akupunkturo, dok je utvrđen tek kratkotrajni učinak UZV terapije na redukciju simptoma SKT [125].

Medikamentno liječenje

Primjena diuretika, nesteroidnih antireumatika i vitamina B6 nije se pokazala učinkovitom u liječenju SKT [126]. Primjena oralnih steroida pokazala se učinkovitom u dozi od 20 mg prednizolona kroz 2 tjedna [127]. Lokalna (intratunelarna) aplikacija kortikosteroida pokazala se učinkovitijom od peroralne primjene [128].

Kirurško liječenje

Kirurškim liječenjem se uklanja mehanička kompresija NM u KT te se potpunim presijecanjem RF povećava volumen KT za oko 24%. Sam zahvat se može izvršiti metodom „otvorenog polja“ ili endoskopski, uz lokalnu, regionalnu ili opću anesteziju te blijeđu stazu ekstremiteta. Metoda „otvorenog polja“ rezultira većim ožiljkom, dok endoskopska uzrokuje više ozljeda NM. Kod dugotrajnih kompresija NM može doći do fibroze epineurija pa se u tim slučajevima kao koristi uzdužna epineurotomija. Ako je uzrok SKT tenosinovitis, napravi se djelomična sinoviektomija ili, u slučajevima kad je tumor uzrok kompresije, ekstirpacija tumora. Oporavak mišićne snage nakon operacije traje do 3 mjeseca, oporavak osjeta 2-6 mjeseci, dok je oporavak ENG parametara najdulji (4-10 mjeseci) [129]. Rezultati kirurškog liječenja ovise i o vremenu proteklom od utvrđivanja dijagnoze do same operacije. Ovaj interval je često nepotrebno dug, što dovodi do sporijeg i djelomičnog oporavka uslijed uznapredovalog oštećenja NM [130].

DOSADAŠNJA ISTRAŽIVANJA I SPOZNAJE

Tijekom posljednjih četrdesetak godina nije objavljen veći broj radova koji prikazuju utjecaj različitih položaja šake na rezultate ENG obrade NM. Obzirom da se ovaj rad temom i metodologijom nastavlja na spoznaje utvrđene u tim istraživanjima, potrebno se na njih i kratko osvrnuti.

Prvo relevantno istraživanje datira iz 1972. godine kada su Leven i Huffmann analizirali utjecaj različitih položaja šake na brzine provodljivosti NM [131]. Zaključili su da neutralni (srednji) položaj u najmanjoj mjeri utječe na motornu i senzornu brzinu provodljivosti NM te preporučuju imobilizaciju šake u neutralnom (srednjem) položaju s ciljem konzervativnog liječenja SKT.

Godine 1983. Marin i sur. objavili su rezultate istraživanja utjecaja fleksije i ekstenzije šake u ručnom zglobu na distalnu senzornu i motornu latenciju NM. Za imobilizaciju šake u navedenim položajima koristili su ortožu. Istraživanje je uključivalo 14 pacijenata sa SKT i

12 zdravih kontrola, a ENG obrada je rađena nakon 5 odnosno 10 minuta fleksije i ekstenzije. Rezultati istraživanja pokazali su da oba položaja imaju za posljedicu produženje distalne senzorne i motorne latencije te da je ovaj učinak najizrazitiji nakon 5 minuta fleksije u ručnom zglobu [132].

Godine 1995. Glass i Ring objavili su rezultate istraživanja provedenog na 82 ispitanika s klinički suspektnim SKT i 24 asimptomatska ispitanika u kojemu su analizirali povezanost pozitivnog Phalenovog testa s rezultatima ENG obrade NM. Utvrdili su statistički značajnu povezanost između pozitivnog Phalenovog testa i usporenja senzorne brzine provodljivosti [133].

Godine 1997. Rosecrance i sur. istraživali su duljinu vremena potrebnog za oporavak amplitude SNAP NM nakon forsirane fleksije šake u ručnom zglobu. Istraživanje je provedeno na 35 ispitanika s kliničkom dijagnozom SKT i 25 asimptomatskih ispitanika. Korištena je tehnika ortodromne senzorne neurografije NM. Utvrđena je statistički značajna redukcija amplitude SNAP u ispitanika s blažim i umjerenim oblikom SKT, kao i produžena latencija (vrijeme do normalizacije amplitude SNAP nakon fleksije šake) [134].

Godine 2004. Papez i Turk objavili su rezultate istraživanja utjecaja nošenja ortoze (kao oblika konzervativnog liječenja SKT) na rezultate ENG obrade NM. Istraživanje je provedeno na 77 šaka sa simptomima SKT, a neurofiziološka obrada je rađena prije i 12 tjedana nakon početka korištenja ortoze. Primjenjena je ortoza za imobilizaciju šake u neutralnom položaju kako bi se maksimalizirao volumen KT, a minimalizirao kompresivni učinak na NM. Od ispitanika je zatraženo da ortozu nose tijekom spavanja te kad god je bilo moguće tijekom dana. Analizom rezultata ENG obrade prije i 12 tjedana nakon početka korištenja ortoze nije ustanovljena statistički značajna razlika niti za jedan ENG parametar. Iako je kod 75% ispitanika došlo do kliničkog poboljšanja, perzistirao je patološki ENG nalaz [135].

Godine 2004. Chowet i sur. objavili su rezultate istraživanja utjecaja hiperekstenzije u ručnom zglobu od 65-80° na amplitudu CMAP i SNAP. Istraživanje je provedeno na 12 dobrovoljaca, pri čemu je kontralateralna ruka korištena kao kontrola. Amplitude potencijala određivane su svakih 10 minuta trajanja hiperekstenzije. Registrirana je značajna redukcija amplitude CMAP i SNAP. U 83% ispitanika zabilježena je takva redukcija amplitude SNAP

da se moglo govoriti o bloku provođenja. Prosječno vrijeme do nastanka bloka provođenja bilo je $43 \pm 13,2$ minute. Značajan oporavak uslijedio je već nakon 5 minuta nakon hiperekstenzije. Obzirom da u navedenom položaju nije zabilježena promjena temperature na samoj šaci, autori zaključuju da uzrok bloka provođenja nije makroskopska već fokalna ishemija [136].

Godine 2008. Higuchi i sur. su u svom istraživanju uspoređivali rezultate motorne neurografije NM (DML, „peak to peak“ amplituda, motorna brzina provodljivosti) šest elektromiografičara dobivene na istoj grupi ispitanika. Istraživanjem nije utvrđena statistički značajna razlika za DML i motornu brzinu provodljivosti, ali je utvrđena statistički značajna razlika amplitude CMAP [137].

HIPOTEZA

ENG obrada NM u tri položaja šake (neutralni položaj, dorzalna i palmarna fleksija), kao modifikacija standardne ENG obrade, pokazuje da je Wormserov test bolji provokacijski test od Phalenovoga u dijagnosticiranju SKT.

CILJ ISTRAŽIVANJA

Opći cilj

Utvrđiti utjecaj različitih položaja šake (neutralni položaj, dorzalna i palmarna fleksija) na rezultate ENG analize u ispitanika sa SKT i zdravih ispitanika.

Specifični ciljevi

1. Utvrđiti utjecaj Wormserovoga i Phalenovoga testa na rezultate ENG obrade NM i NU u ispitanika sa SKT i zdravih ispitanika.
2. Utvrđiti povezanost stupnja SKT po Blandu [123] i rezultata ENG analize NM pri Wormserovom i Phalenovom testu.

ISPITANICI, METODOLOGIJA I PLAN ISTRAŽIVANJA

ISPITANICI

U ovoj prospektivnoj „case control“ studiji sudjelovalo je 50 ispitanika u kojih je na temelju anamneze i kliničke slike postavljena sumnja na SKT, a ista je potvrđena ENG obradom. U kontrolnu skupinu uključeno je 50 zdravih ispitanika bez anamnestičkih, kliničkih i ENG parametara za SKT.

Tablica 3. Kriteriji uključivanja/neuključivanja ispitanika u istraživanje

Kriteriji uključivanja u istraživanje	
Anamneza	<ul style="list-style-type: none">• trnjenje prstiju šake u području inervacije NM tijekom noći i ujutro• smanjenje tegoba nakon primjene „flick“ manevra
Klinička slika	<ul style="list-style-type: none">• hipestezija na šaci u inervacijskom području NM• oslabljena funkcija m.opponens pollicis i/ili m.APB• hipotrofija/atrofija tenara• pozitivni klinički testovi – Tinelov i/ili Wormserov i/ili Phalenov
ENG	<ul style="list-style-type: none">• dijagnoza SKT potvrđena temeljem internacionalnih kriterija [105-107]
Kriteriji neuključivanja u istraživanje	
Anamneza	<ul style="list-style-type: none">• ranija op. dekompresija NM u KT
Klinička slika	<ul style="list-style-type: none">• nemogućnost adekvatne palmarne i dorzalne fleksije šake (npr. posttraumatski)
ENG	<ul style="list-style-type: none">• Martin-Gruberove anastomoze• postojanje rekurentne motoričke grane NM• „all ulnar's hand“• distalna polineuropatija na rukama• kompresija NM na dlanu distalno od KT• stupanj 4 i 6 SKT po Blandu [123]

Za svakog ispitanika bilježe se podaci navedeni u tablici 4.

Tablica 4. Podaci o ispitanicima uključenim u istraživanje

Podaci o ispitanicima uključenim u istraživanje	
Dob	datum rođenja/godine života
Spol	M/Ž
Ruka	dominantna/nedominantna
Visina	cm
Težina	kg
„Body mass index“ (BMI)	Prekomjerna tjelesna težina – BMI>25 Pretilost – BMI >30
Čimbenici rizika	<ul style="list-style-type: none"> • Dijabetes • Hipotireoza • Prekomjerna tjelesna težina – BMI>25 • Pretilost – BMI >30 • Rizična profesija • Stanje nakon traume ručnog zgloba • Trudnoća • Giht • Oralni kontraceptivi • Renalna insuficijencija • Sistemska bolest vezivnog tkiva • Ganglion • Ostali • Bez čimbenika rizika

POSTUPAK

Istraživanje je provedeno u Laboratoriju za EMNG Opće bolnice Dubrovnik, na uređaju Medelec Synergy Multimedia EMG/EP, Oxford Instruments (Slika 3.) po standardnim protokolima ENG analize NM i NU [105-107].



Slika 1. Uređaj Medelec Synergy Multimedia EMG/EP, Oxford Instruments

Temperatura kože dlana ispitanika je između 32 i 34 °C što se utvrđuje kontaktnim termometrom. Filter uređaja je podešen između 20 Hz do 10 kHz.

Za površinsku stimulaciju korištene su bipolarne elektrode na plastičnom držaču s fiksnim razmakom između katode i anode od 2,5 cm (TECA/Medelec, engl. „reusable bipolar stimulating electrode“) (Slika 3. lijevo).



Slika 2. Bipolarna elektroda za površinsku stimulaciju (lijevo); registracijska elektroda (desno)

Za registraciju CMAP korištene su površinske elektrode (TECA/Medelec, engl. „bar recording electrode 20 mm centres“) (Slika 3. desno).

Za registraciju SNAP korištene su prstenaste elektrode (TECA/Medelec, engl. „digital ring electrodes“) (Slika 4. lijevo).



Slika 3. Prstenaste registracijske elektrode (lijevo); elektroda za uzemljenje (desno)

Za uzemljenje je korištena samoljepljiva elektroda (TECA/Medelec, engl. „wraparound patient ground electrode“) (Slika 4. desno). Stimulacija je izvođena sa „square wave pulse“ trajanja 0.2 ms. Svakom ispitaniku je rađena senzorna i motorna ENG analiza NM i NU na obje šake.

Određivani su slijedeći neurografski parametri:

- Motorna neurografija
 - Motorna brzina provodljivosti (m/s)
 - DML (ms)
 - „Peak to peak“ amplituda CMAP (mV)
- Senzorna neurografija
 - Senzorna brzina provodljivosti (m/s)
 - Senzorna „peak“ latencija (ms)
 - „Peak“ amplituda SNAP (μV)

Pri senzornoj antidromnoj neurografiji NM rađeno je polisegmentno ispitivanje sa stimulacijom na dlanu i iznad zapešća kako bi se isključila kompresija distalno od KT.

Za potvrdu dijagnoze SKT korištena je komparativna neurografska studija „ringdiff“ pri čemu se nakon senzorne antidromne ENG obrade uspoređuje „peak“ latencija NM i NU. Razlika latencija ≥ 0.4 ms potvrđuje dijagnozu SKT.

Standardna ENG obrada NM modificirana je na način da su navedeni ENG parametri određivani u tri položaja šake:

- Neutralnom položaju s palmovolarnim kutem od 180°
- Položaju dorzalne fleksije (palmovolarni kut oko 250° - ekvivalent Wormserovoga testa)
- Položaju palmarne (volarne) fleksije (palmovolarni kut oko 100° - ekvivalent Phalenovoga testa)



Slika 4. Neutralni položaj šake (lijevo); dorzalna fleksija - Wormser (sredina); palmarna fleksija – Phalen (desno)

Navedeni kutevi odabrani su na temelju podataka u literaturi o prosječnom opsegu kretnji u ručnom zglobu od 70° dorzalne fleksije i 80° palmarne fleksije [12], dok je razlog odabira Wormserovoga i Phalenovoga testa (među brojnim znakovima, testovima i manevrima za dijagnosticiranje SKT) bio tehnička izvedivost ENG analize NM i NU tijekom izvođenja ovih dvaju oprečnih testova.

Pri ENG obradi ispitanik leži s rukom na podlozi, ekstendiranom u laktu, supiniranom i za 10 stupnjeva abduciranom u ramenu.

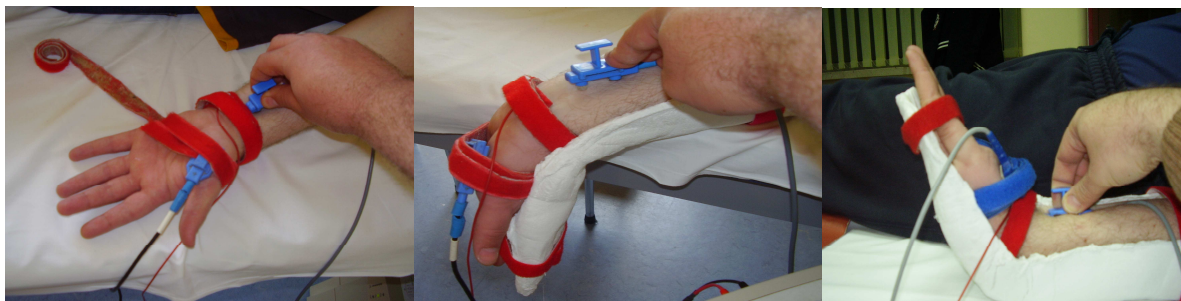
- Redoslijed ispitivanja:
 - Neutralni položaj
 - Postavljanje longete
 - 1 minuta pauze
 - Položaj dorzalne fleksije (Wormser)
 - Postavljanje longete
 - 1 minuta pauze
 - Položaj palmarne fleksije (Phalen)

Pri ispitivanju u položaju dorzalne i palmarne fleksije ispitanikova šaka je imobilizirana sadrenom longetom postavljenom iznad dorzalne strane šake i podlaktice.

Motorna neurografija NM

Tablica 5. Motorna neurografija NM – tehnika ispitivanja

Motorna neurografija NM	
Elektroda	Položaj
Registracija	iznad trbuha m.APB u području tenara (R)
Stimulacija	
Distalna	sredina zapešća (S1)
Proksimalna	granica proksimalne i srednje trećine podlaktice (S2)
Udaljenost R i S1	8 cm



Slika 5. Motorna neurografija NM u neutralnom položaju (lijevo); dorzalnoj fleksiji – Wormser (sredina) i palmarnoj fleksiji – Phalen (desno)

Motorna neurografija NU

Tablica 6. Motorna neurografija NU – tehnika ispitivanja

Motorna neurografija NU	
Elektroda	Položaj
Registracija	iznad m.abductor dig. minimi (R)
Stimulacija	
Distalna	iznad ulnarnog ruba zapešća, uz tetivu m.flexor carpi ulnaris (S1)
Proksimalna	iznad ulnarnog epikondila humerusa (S2)
Udaljenost R i S1	8 cm

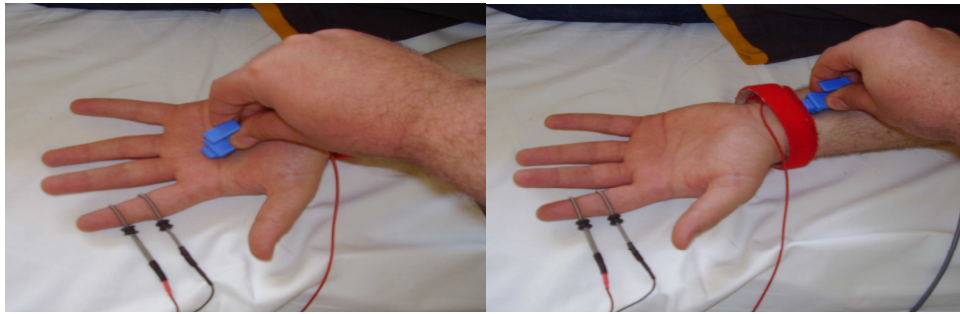


Slika 6. Motorna neurografija NU u neutralnom položaju (lijevo); dorzalnoj fleksiji – Wormser (sredina) i palmarnoj fleksiji – Phalen (desno)

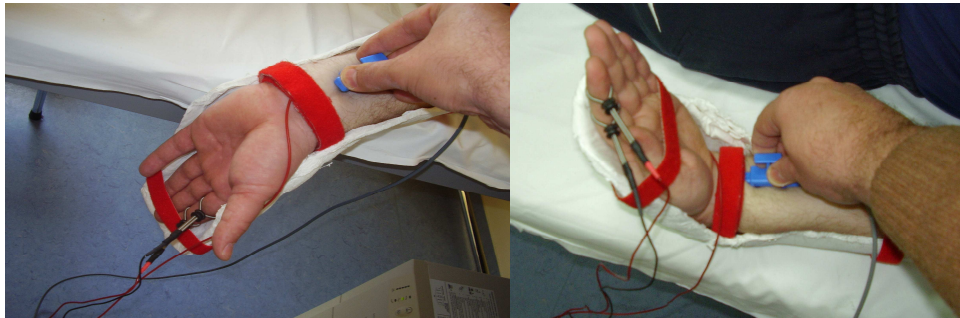
Senzorna antidromna neurografija NM

Tablica 7. Polisegmentna senzorna antidromna neurografija NM – tehnika ispitivanja

Senzorna antidromna neurografija NM	
Elektroda	Položaj
Registracija	iznad srednje falange kažiprsta (R)
Stimulacija	
Distalna	iznad sredine dlana (S1)
Proksimalna	iznad sredine zapešća (S2)
Udaljenost R i S1	7 cm
S1 i S2	7 cm



Slika 7. Polisegmentna senzorna antidromna neurografija NM (neutralni položaj)



Slika 8. Senzorna antidromna neurografija NM pri dorzalnoj fleksiji – Wormser (lijevo) i palmarnoj fleksiji – Phalen (desno)

Senzorna antidromna neurografija NU

Tablica 8. Senzorna antidromna neurografija NU – tehnika ispitivanja

Senzorna antidromna neurografija NU	
Elektroda	Položaj
Registracija	iznad srednje falange malog prsta (R)
Stimulacija	iznad ulnarog dijela zapešća (S)
Udaljenost R i S	14 cm

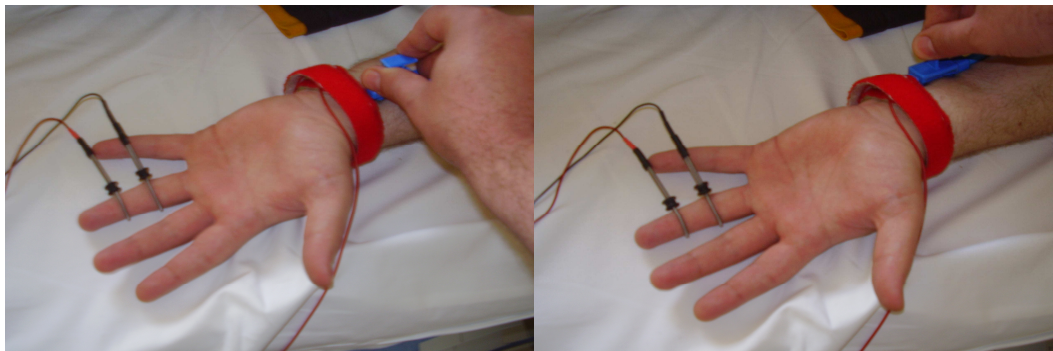


Slika 9. Senzorna antidromna neurografija NU u neutralnom položaju (lijevo); dorzalnoj fleksiji – Wormser (sredina) i palmarnoj fleksiji – Phalen (desno)

Komparativna neurografska studija „ringdiff“

Tablica 9. Komparativna neurografska studija „ringdiff“ – tehnika ispitivanja

Komparativna neurografska studija „ringdiff“	
Elektroda	Položaj
Registracija	iznad srednje falange 4. prsta (R)
Stimulacija	
NM	iznad sredine zapešća (S)
NU	iznad ulnarnog dijela zapešća (S)
Udaljenost R i S	14 cm



Slika 10. Komparativna ENG studija „ringdiff“: stimulacija NM (lijevo); stimulacija NU (desno)

Elektroda za uzemljenje se postavlja između stimulacijske i registracijske elektrode.

Po završenoj ENG obradi, a na temelju rezultata iste određuje se stupanj težine SKT po Blandu [123].

Tablica 10. Referentne vrijednosti ENG parametara NM i NU [103].

Referentne vrijednost ENG parametara NM i NU	
NM-motorna neurografija	Referentna vrijednost
DML	$\leq 3,9$ ms
„Peak“ amplituda	≥ 5 mV
Brzina provodljivosti	≥ 50 m/s
NM-senzorna neurografija	
„Peak“ latencija	$\leq 3,4$ ms
„Peak to peak“ amplituda	≥ 20 μ V
Brzina provodljivosti	≥ 50 m/s
NU-motorna neurografija	
DML	$\leq 3,1$ ms
„Peak“ amplituda	≥ 7 mV
Brzina provodljivosti	≥ 50 m/s
NU-senzorna neurografija	
„Peak“ latencija	$\leq 3,1$ ms
„Peak to peak“ amplituda	≥ 12 μ V
Brzina provodljivosti	≥ 50 m/s
Ring diff	$< 0,4$ ms

STATISTIČKE METODE

Kvalitativna obilježja analizirana su postupcima za analizu tablica kontingencije. Za usporedbu zdravih i bolesnih ispitanika s obzirom na referentne vrijednosti ENG parametara korišten je hi-kvadrat test. Na mjestima na kojima su očekivane frekvencije bile manje od 5 umjesto hi-kvadrat testa korišten je Fisherov egzaktni test.

Za usporedbu proporcija sudionika s patološkim vrijednostim pojedinog ENG parametra unutar grupa (u različitim položajima šake) korišten je McNemarov test, a razina slaganja rezultata u različitim položajima šake izražena je putem Kappa koeficijenta.

U slučaju kontinuiranih varijabli homogenost varijanci testirana je putem Levenovog testa. Kontinuirane vrijednosti ENG parametara bolesnih i zdravih ispitanika uspoređene su putem t-testa za nezavisne uzorke, a u slučaju heterogenih varijanci korištena je korekcija stupnjeva slobode.

Usporedba vrijednosti ENG parametara s obzirom na položaj šake napravljena je putem analize varijance za ponovljena mjerenja te su rezultati dodatno analizirani pripadajućim *post hoc* testovima (Sheffeov test).

Usporedba ispitanika s različitim stupnjem bolesti napravljena je putem analize varijance za nezavisne uzorke, a razlike su dodatno analizirane putem pripadajućih *post hoc* testova (Games-Howellov i Tukeyev HSD test).

U svim slučajevima korišteni su dvosmjerni testovi statističke značajnosti.

Rezultati su interpretirani na 5%-tnoj razini statističke značajnosti, a intervali pouzdanosti dani su na razini od 95%.

Rezultati su prikazani grafički i u tablicama. Grafički prikazi predstavljaju srednju vrijednost (engl. "mean") te 95%-tni interval pouzdanosti (engl. "95% confidence interval", 95% CI).

Obrada podataka učinjena je uz pomoć programske podrške STATISTICA, ver.9.1, 2009. (StatSoft Inc., Tulsa, OK, SAD).

Analiza statističke snage istraživanja te potrebne veličine uzorka napravljena je za opći cilj ovog istraživanja, odnosno provjeru hipoteze o dijagnostičkoj superiornosti Wormserovoga nad Phalenovim testom. Dijagnostička superiornost operacionalizirana je kao statistički značajno veća distalna latencija NM u bolesnika sa SKT. Analiza statističke značajnosti razlike distalne latencije između Wormserovoga i Phalenovoga testa bit će napravljena t-testom za zavisne uzorke. Željena statistička snaga određena je na 0,9, a željena razina statističke značajnosti na 0,05. Najmanja aritmetička sredina razlika, koja će se smatrati potvrdom hipoteze određena je na 0,5 (SD=1,1). SD razlika distalne latencije NM pri Wormserovom i Phalenovom testu određena je na temelju pilot istraživanja. Uz te pretpostavke, potrebna veličina završnog uzorka iznosila je n=46 ispitanika. Uz očekivani udio nepotpunih podataka nastalih radi pogrešaka mjerenja, nepravilnog unosa podataka i sl. od 5%, inicijalna potrebna veličina uzorka ispitanika određena je na n=48 što je radi jednostavnosti zaokruženo na n=50 ispitanika. Analiza statističke snage istraživanja, odnosno potrebna veličina uzorka izračunata je u programima StudySize, verzija 2.0.4. Bertila Olofssona, CreoStat HB, 2007 i G*Power, verzija 3.1.1. Franza Faula, Universitat Kiel, Njemačka 2009.

Odobrenja etičkih povjerenstava za provođenje istraživanja

Protokol istraživanja odobrila su etička povjerenstva Opće bolnice Dubrovnik i Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Svaki ispitanik potpisao je informirani pristanak za sudjelovanje u istraživanju.

REZULTATI

OPIS UZORKA ISPITANIKA

U istraživanju je sudjelovalo ukupno 100 ispitanika, od čega ih je 50/100 (50%) imalo dijagnosticiran SKT. Budući da je Kolmogorov-Smirnovovljev (K-S) test pokazao statistički značajno odstupanje raspodjele dobi od normalne u skupini zdravih ispitanika, kao mjere centralne tendencije i raspršenja korišteni su medijan i interkvartilni raspon. Medijan (interkvartilni raspon) dobi u skupini zdravih ispitanika iznosio je 60 (46-71,3), dok je u skupini ispitanika sa SKT iznosio 62 (55,8-71,3). Razlika u dobi između ovih dviju skupina nije bila statistički značajna (Mann-Whitney U=1215,50; egzaktne p=0,814).

Tablica 11. Raspodjela ispitanika prema spolu, dominantnoj ruci i prisutnosti čimbenika rizika

	zdravi n (%)	bolesni n (%)	p; učinak*
Spol			
muški	18 (36,0)	18 (36,0)	1,0
ženski	32 (64,0)	32 (64,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Ruka			
dominantna	31 (62,0)	32 (64,0)	1,0
nedominantna	19 (38,0)	18 (36,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Prisutnost čimbenika rizika			
ne	12 (24,0)	2 (4,0)	0,004; 0,29
da	38 (76,0)	48 (96,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	

* p = razina statističke značajnosti za χ^2 test; učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate

Nije utvrđena statistički značajna razlika između skupine bolesnih i zdravih ispitanika prema spolu, dominantnoj ruci i prisutnosti čimbenika rizika.

Tablica 12. Raspodjela ispitanika s obzirom na čimbenike rizika

	zdravi	bolesni
	n (%)	n (%)
Bez čimbenika rizika	12 (24,0)	2 (4,0)
Dijabetes	0 (0,0)	1 (2,0)
Pretilost	6 (12,0)	9 (18,0)
Prekomjerna težina	15 (30,0)	5 (10,0)
Profesija	4 (8,0)	4 (8,0)
Trauma	2 (4,0)	1 (2,0)
Sistemske bolesti vezivnog tkiva	0 (0,0)	1 (2,0)
Ganglion i prekomjerna težina	0 (0,0)	1 (2,0)
Dijabetes i prekomjerna težina	1 (2,0)	4 (8,0)
Dijabetes i pretilost	2 (4,0)	4 (8,0)
Hipotireoza i prekomjerna težina	1 (2,0)	5 (10,0)
Hipotireoza i pretilost	1 (2,0)	0 (0,0)
Hipotireoza, pretilost i profesija	1 (2,0)	0 (0,0)
Giht i prekomjerna težina	1 (2,0)	1 (2,0)
Giht i pretilost	0 (0,0)	1 (2,0)
Giht, pretilost i profesija	0 (0,0)	1 (2,0)
Trauma i prekomjerna težina	0 (0,0)	2 (4,0)
Profesija i prekomjerna težina	4 (8,0)	5 (10,0)
Profesija i pretilost	0 (0,0)	1 (2,0)
Profesija, prekomjerna težina i trauma	0 (0,0)	1 (2,0)
Profesija, prekomjerna težina i dijabetes	0 (0,0)	1 (2,0)
Ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)

U skupini zdravih ispitanika najzastupljeniji čimbenici rizika bili su: prekomjerna težina (15 ispitanika), pretilost (6 ispitanika), profesija (4 ispitanika), profesija i prekomjerna težina (4 ispitanika). U ovoj skupini registrirano je 12 ispitanika bez čimbenika rizika.

U skupini bolesnih ispitanika najzastupljeniji čimbenici rizika bili su: pretilost (9 ispitanika), prekomjerna težina (5 ispitanika), hipotireoza i prekomjerna težina (5 ispitanika), profesija i prekomjerna težina (5 ispitanika). U ovoj skupini registrirana su 2 ispitanika bez čimbenika rizika.

Tablica 13. Raspodjela ispitanika s obzirom na čimbenike rizika

	zdravi	bolesni	p; učinak*
	n (%)	n (%)	
Dijabetes			
ne	47 (94,0)	40 (80,0)	0,071
da	3 (6,0)	10 (20,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Tjelesna težina			
normalna	18 (36,0)	9 (18,0)	0,113
prekomjerna	22 (44,0)	25 (50,0)	
pretilost	10 (20,0)	16 (32,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Rizična profesija			
ne	41 (82,0)	37 (74,0)	0,470
da	9 (18,0)	13 (26,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Trauma			
ne	48 (96,0)	46 (92,0)	0,678
da	2 (4,0)	4 (8,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Sistemske bolesti vezivnog tkiva			
ne	50 (100,0)	49 (98,0)	1,0
da	0 (0,0)	1 (2,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Ganglion			
ne	50 (100,0)	49 (98,0)	1,0
da	0 (0,0)	1 (2,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Hipotireoza			
ne	47 (94,0)	45 (90,0)	0,715
da	3 (6,0)	5 (10,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	
Giht			
ne	49 (98,0)	47 (94,0)	0,617
da	1 (2,0)	3 (6,0)	
ukupno	50 (100,0)	50 (100,0)	

* p = razina statističke značajnosti za χ^2 test; učinak = standardizirana mjera veličine učinka za statistički značajne rezultate.

Kada se uspoređuju ispitanici s kombinacijama čimbenika rizika broj ispitanika u pojedinoj kategoriji je premali da bi statistički testovi detektirali razlike. Provedenim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika između skupina ispitanika s obzirom na tip čimbenika rizika.

Tablica 14. Raspodjela ispitanika sa SKT prema stupnju težine po Blandu [123]

	n (%)
Stupanj 1 (početni)	3 (6,0)
Stupanj 2 (blaži)	14 (28,0)
Stupanj 3 (umjereni)	25 (50,0)
Stupanj 5 (izrazito teški)	8 (16,0)
Ukupno	50 (100,0)

Blandova klasifikacija SKT na 6 stupnjeva temelji se na rezultatima ENG obrade [123]. Iz tablice 14 je vidljivo da su verificirani slijedeći stupnjevi težine SKT: 1 (početni), 2 (blaži), 3 (umjereni) i 5 (izrazito teški), ali ne i stupnjevi 4 (teški) i 6 (ekstremni). Razlog navedenom leži u činjenici da stupnjevi 4 i 6 podrazumijevaju odsutnost SNAP, odnosno SNAP i CMAP, što onemogućuje usporedbu vrijednosti amplituda i brzina provodljivosti među ispitanicima. Zbog navedenog ispitanici sa stupnjem 4 i 6 SKT nisu uključeni u istraživanje.

Za potrebe daljnjih analiza originalna varijabla stupanj bolesti pregrupirana je na način da su sudionici s početnim i blažim stupnjem spojeni u jednu kategoriju. Naime, svega 3 ispitanika imaju početni stupanj bolesti što je nedovoljno za donošenje pouzdanih zaključaka analizom varijance.

Tablica 15. Raspodjela ispitanika sa SKT prema stupnju težine po Blandu [123], prilagođeno zahtjevima statističke obrade

	n (%)
Stupanj 1 i 2 (početni i blaži)	17 (34,0)
Stupanj 3 (umjereni)	25 (50,0)
Stupanj 5 (izrazito teški)	8 (16,0)
ukupno	50 (100,0)

Tablica 16. Parametri kvantitativnih varijabli za NM u neutralnom položaju

Grupa		NMM_d_lat	NMM_ampl	NMM_m_prov	NMS_p_lat	NMS_p_ampl	NMS_s_prov
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50
	M	3,202	7,292	57,650	3,132	29,888	56,966
	SD	0,382	2,271	3,2616	0,262	12,285	5,490
	Min.	2,450	5,100	50,000	2,350	11,400	50,000
	Max.	3,900	14,300	63,900	3,800	67,700	77,800
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50
	M	4,832	5,726	53,722	4,989	14,578	37,696
	SD	1,306	2,686	4,927	1,870	9,666	9,044
	Min.	2,850	2,100	41,300	3,500	3,000	12,000
	Max.	9,050	13,200	69,400	12,950	45,500	58,300

Tablica 17. Parametri kvantitativnih varijabli za NU u neutralnom položaju

Grupa		NUM_d_lat	NUM_ampl	NUM_m_prov	NUS_p_lat	NUS_p_ampl	NUS_s_prov	R_diff
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50	50
	M	2,479	10,374	59,028	2,876	26,044	61,822	0,250
	SD	0,259	2,925	5,700	0,223	10,749	5,931	0,101
	Min.	2,000	7,000	48,300	2,250	10,000	50,00	0,000
	Max.	3,000	20,400	77,400	3,450	49,400	73,700	0,350
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50	50
	M	2,493	10,336	57,044	2,859	22,214	61,856	2,147
	SD	0,240	3,249	4,790	0,280	12,252	6,136	1,863
	Min.	2,050	4,600	45,500	2,450	4,100	47,700	0,700
	Max.	3,200	20,900	68,400	3,650	68,700	73,700	9,850

Tablica 18. Parametri kvantitativnih varijabli za NM pri Wormserovom testu

Grupa		WMM_d_lat	WMM_ampl	WMM_m_prov	WMS_p_lat	WMS_p_ampl	WMS_s_prov
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50
	M	3,430	7,374	58,038	3,348	28,934	53,044
	SD	0,445	2,596	4,507	0,337	12,448	5,868
	Min.	2,500	4,200	47,300	2,500	11,100	42,400
	Max.	4,650	13,900	68,600	4,250	70,700	70,000
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50
	M	5,173	5,192	53,186	5,278	14,758	35,886
	SD	1,366	2,644	5,917	1,996	10,362	8,303
	Min.	3,350	1,300	41,100	3,700	1,200	13,100
	Max.	9,550	13,300	66,700	13,900	43,300	54,900

Tablica 19. Parametri kvantitativnih varijabli za NU pri Wormserovom testu

Grupa		WUM_d_lat	WUM_ampl	WUM_m_prov	WUS_p_lat	WUS_p_ampl	WUS_s_prov
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50
	M	2,498	9,822	58,594	2,861	24,300	60,708
	SD	0,301	2,968	5,580	0,282	10,578	7,209
	Min.	2,000	4,200	48,600	2,250	8,900	45,200
	Max.	3,350	21,100	70,700	3,550	48,100	77,800
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50
	M	2,589	9,360	57,274	2,928	22,314	61,430
	SD	0,263	2,983	6,570	0,401	11,133	6,934
	Min.	2,000	4,600	45,000	2,200	4,900	42,200
	Max.	3,100	18,000	71,800	4,400	62,700	77,800

Tablica 20. Parametri kvantitativnih varijabli za NM pri Phalenovom testu

Grupa		PMM_d_lat	PMM_ampl	PMM_m_prov	PMS_p_lat	PMS_p_ampl	PMS_s_prov
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50
	M	3,149	8,116	58,348	3,169	29,536	56,772
	SD	0,355	3,055	4,285	0,272	11,404	5,942
	Min.	2,450	4,500	48,400	2,500	11,800	48,300
	Max.	3,850	17,000	66,200	3,950	59,700	71,800
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50
	M	4,673	5,648	55,390	4,911	17,078	39,492
	SD	1,213	2,845	6,088	1,758	10,996	8,726
	Min.	2,950	2,000	41,200	3,150	2,900	14,700
	Max.	8,800	13,000	68,700	12,600	48,200	60,900

Tablica 21. Parametri kvantitativnih varijabli za NU pri Phalenovom testu

Grupa		PUM_d_lat	PUM_ampl	PUM_m_prov	PUS_p_lat	PUS_p_ampl	PUS_s_prov
Zdravi	N	50	50	50	50	50	50
	M	2,570	10,802	58,864	2,936	24,108	59,676
	SD	0,308	3,186	5,383	0,316	8,494	7,239
	Min.	2,000	6,200	46,900	2,300	8,000	44,400
	Max.	3,250	21,400	73,400	3,500	44,000	78,000
Bolesni	N	50	50	50	50	50	50
	M	2,676	10,306	57,174	2,907	22,012	61,510
	SD	0,413	3,290	5,2614	0,360	11,307	6,881
	Min.	1,550	3,000	45,400	2,200	6,100	48,300
	Max.	3,550	18,900	68,600	3,900	62,200	75,700

U tablicama 16-21. prikazani su parametri kvantitativnih varijabli (srednja vrijednost, standardna devijacija, minimalna i maksimalna vrijednost) za NM i NU u tri položaja šake (neutralnom, Wormserovom i Phalenovom).

DIJAGNOSTIČKA VALJANOST ENG PARAMETARA S OBZIROM NA POLOŽAJ ŠAKE: N.MEDIANUS

Motorna neurografija

DML

Tablica 22. Neutralni položaj

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=49,25$; df=1; p<0,001				
NMM _d_lat_i	patološka (>3,9 ms)	stvarno pozitivni 33/50	lažno pozitivni 0,01/50	PPV 100% (89%-100%)*
	normalna (≤3,9 ms)	lažno negativni 17/50	stvarno negativni 50/50	NPV 75% (69%-75%)*
		Osjetljivost 66% (59%-66%)*	Specifičnost 100% (93%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti DML NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=49,25$; ss=1; p<0,001).

Tablica 23. Wormserov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=52,59$; df=1; p<0,001				
WMM _d_lat_i	patološka (>3,9 ms)	stvarno pozitivni 40/50	lažno pozitivni 4/50	PPV 91% (81%-97%)*
	normalna (≤3,9 ms)	lažno negativni 10/50	stvarno negativni 46/50	NPV 82% (74%-87%)*
		Osjetljivost 80% (71%-85%)*	Specifičnost 92% (83%-97%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti DML NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=52,59$; df=1; p<0,001).

Tablica 24. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=53,85$; df=1; p<0,001				
PMM _d_lat_i	patološka (>3,9 ms)	stvarno pozitivni 35/50	lažno pozitivni 0,01/50	PPV 100% (89%-100%)*
	normalna (≤3,9 ms)	lažno negativni 15/50	stvarno negativni 50/50	NPV 77% (71%-77%)*
		Osjetljivost 70% (63%-70%)*	Specifičnost 100% (93%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti DML NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=53,85$; df=1; p<0,001).

„Peak to peak“ amplituda

Tablica 25. Neutralni položaj

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=29,87$; df=1; p<0,001				
NMM _ampl_i	patološka (<5,0 mV)	stvarno pozitivni 23/50	lažno pozitivni 0,01/50	PPV 100% (84%-100%)*
	normalna (≥5,0 mV)	lažno negativni 27/50	stvarno negativni 50/50	NPV 65% (60%-65%)*
		Osjetljivost 46% (39%-46%)*	Specifičnost 100% (93%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak to peak“ amplitude NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=29,87$; df=1; p<0,001).

Tablica 26. Wormserov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=22,24$; df=1; p<0,001				
WMM _ampl_i	patološka (<5,0 mV)	stvarno pozitivni 27/50	lažno pozitivni 5/50	PPV 84% (69%-94%)*
	normalna (≥5,0 mV)	lažno negativni 23/50	stvarno negativni 45/50	NPV 66% (59%-71%)*
		Osjetljivost 54% (44%-60%)*	Specifičnost 90% (80%-96%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak to peak“ amplitude NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=22,24$; df=1; p<0,001).

Tablica 27. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=24,01$; df=1; p<0,001				
PMM _ampl_i	patološka (<5,0 mV)	stvarno pozitivni 25/50	lažno pozitivni 3/50	PPV 89% (73%-97%)*
	normalna (≥5,0 mV)	lažno negativni 25/50	stvarno negativni 47/50	NPV 65% (59%-68%)*
		Osjetljivost 50% (41%-54%)*	Specifičnost 94% (85%-98%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak to peak“ amplitude NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=24,01$; df=1; p<0,001).

Motorna brzina provodljivosti

Tablica 28. Neutralni položaj

Fisherov egzaktni test p=0,006		SKT		
		Da	Ne	
NMM _m_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 8/50	lažno pozitivni 0,01/50	PPV 100% (61%-100%)*
	normalna (≥50 m/s)	lažno negativni 42/50	stvarno negativni 50/50	NPV 54% (51%-54%)*
		Osjetljivost 16% (10%-16%)*	Specifičnost 100% (94%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti motorne brzine provodljivosti NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost (Fisherov egzaktni p=0,006).

Tablica 29. Wormserov test

$\chi^2=14,58$; df=1; p<0,001		SKT		
		Da	Ne	
WMM _m_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 15/50	lažno pozitivni 1/50	PPV 94% (70%-100%)*
	normalna (≥50 m/s)	lažno negativni 35/50	stvarno negativni 49/50	NPV 58% (54%-60%)*
		Osjetljivost 30% (22%-32%)*	Specifičnost 98% (90%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti motorne brzine provodljivosti NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=14,58$; df=1; p<0,001).

Tablica 30. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=4,0$; df=1; p=0,046				
PMM _m_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 8/50	lažno pozitivni 2/50	PPV 80% (46%-96%)*
	normalna (≥50 m/s)	lažno negativni 42/50	stvarno negativni 48/50	NPV 53% (50%-55%)*
		Osjetljivost 16% (9%-19%)*	Specifičnost 96% (89%-99%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti motorne brzine provodljivosti NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=4,0$; df=1; p=0,046).

Senzorna neurografija

„Peak“ latencija

Tablica 31. Neutralni položaj

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=88,67$; df=1; p<0,001				
NMS _p_lat_i	patološka (>3,4 ms)	stvarno pozitivni 50/50	lažno pozitivni 3/50	PPV 94% (88%-94%)*
	normalna (≤3,4 ms)	lažno negativni 0,01/50	stvarno negativni 47/50	NPV 100% (93%-100%)*
		Osjetljivost 100% (94%-100%)*	Specifičnost 94% (88%-94%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ latencije NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=88,67$; df=1; p<0,001).

Tablica 32. Wormserov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=51,51$ df=1; p<0,001				
WMS _p_lat_i	patološka (>3,4 ms)	stvarno pozitivni 50/50	lažno pozitivni 16/50	PPV 76% (70%-76%)*
	normalna (≤3,4 ms)	lažno negativni 0,01/50	stvarno negativni 34/50	NPV 100% (89%-100%)*
		Osjetljivost 100% (93%-100%)*	Specifičnost 68% (61%-68%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ latencije NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=51,51$; df=1; p<0,001).

Tablica 33. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=64,93$; df=1; p<0,001				
PMS _p_lat_i	patološka (>3,4 ms)	stvarno pozitivni 48/50	lažno pozitivni 8/50	PPV 86% (78%-89%)*
	normalna (≤3,4 ms)	lažno negativni 2/50	stvarno negativni 42/50	NPV 96% (86%-99%)*
		Osjetljivost 96% (88%-99%)*	Specifičnost 84% (76%-87%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ latencije NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=64,93$; df=1; p<0,001).

„Peak“ amplituda

Tablica 34. Neutralni položaj

$\chi^2=25,01; df=1; p<0,001$		SKT		
		Da	Ne	
NMS _p_ampl_i	patološka ($<20 \mu V$)	stvarno pozitivni 38/50	lažno pozitivni 13/50	PPV 75% (64%-83%)*
	normalna ($\geq 20 \mu V$)	lažno negativni 12/50	stvarno negativni 37/50	NPV 76% (65%-84%)*
		Osjetljivost 76% (66%-84%)*	Specifičnost 74% (64%-82%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ amplitude NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=25,01; df=1; p<0,001$).

Tablica 35. Wormserov test

$\chi^2=21,58; df=1; p<0,001$		SKT		
		Da	Ne	
WMS _p_ampl_i	patološka ($<20 \mu V$)	stvarno pozitivni 40/50	lažno pozitivni 17/50	PPV 70% (61%-77%)*
	normalna ($\geq 20 \mu V$)	lažno negativni 10/50	stvarno negativni 33/50	NPV 77% (65%-86%)*
		Osjetljivost 80% (70%-88%)*	Specifičnost 66% (56%-74%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ amplitude NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=21,58; df=1; p<0,001$).

Tablica 36. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=23,37$; df=1; p<0,001				
PMS _p_ampl_i	patološka (<20 μ V)	stvarno pozitivni 34/50	lažno pozitivni 10/50	PPV 77% (66%-87%)*
	normalna (\geq 20 μ V)	lažno negativni 16/50	stvarno negativni 40/50	NPV 71% (62%-79%)*
		Osjetljivost 68% (58%-76%)*	Specifičnost 80% (70%-88%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti „peak“ amplitude NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=23,37$; df=1; p<0,001).

Senzorna brzina provodljivosti

Tablica 37. Neutralni položaj

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=88,67$; df=1; p<0,001				
NMS _s_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 47/50	lažno pozitivni 0,01/50	PPV 100% (93%-100%)*
	normalna (\geq 50 m/s)	lažno negativni 3/50	stvarno negativni 50/50	NPV 94% (88%-94%)*
		Osjetljivost 94% (88%-94%)*	Specifičnost 100% (94%-100%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti senzorne brzine provodljivosti NM u neutralnom položaju šake i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=88,67$; df=1; p<0,001).

Tablica 38. Wormserov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=52,55$; df=1; p<0,001				
WMS _s_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 49/50	lažno pozitivni 14/50	PPV 78% (71%-79%)*
	normalna (≥50 m/s)	lažno negativni 1/50	stvarno negativni 36/50	NPV 97% (86%-100%)*
		Osjetljivost 98% (90%-100%)*	Specifičnost 72% (64%-74%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti senzorne brzine provodljivosti NM pri Wormserovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=52,55$; df=1; p<0,001).

Tablica 39. Phalenov test

		SKT		
		Da	Ne	
$\chi^2=67,26$; df=1; p<0,001				
PMS _s_prov_i	patološka (<50 m/s)	stvarno pozitivni 45/50	lažno pozitivni 4/50	PPV 92% (83%-97%)*
	normalna (≥50 m/s)	lažno negativni 5/50	stvarno negativni 46/50	NPV 90% (82%-95%)*
		Osjetljivost 90% (82%-95%)*	Specifičnost 92% (84%-97%)*	

* U zagradama 95%-tni CI

Između vrijednosti senzorne brzine provodljivosti NM pri Phalenovom testu i prisutnosti SKT utvrđena je statistički značajna povezanost ($\chi^2=67,26$; df=1; p<0,001).

Tablica 40. Usporedba dijagnostičkih valjanosti parametara motorne i senzorne neurografije NM

	χ^2	p*	Osjetljivost	Specifičnost	PPV	NPV
MOTORNA NEUROGRAFIJA						
DML						
NMM_d_lat_i	49,25	<0,001	66%	100%	100%	75%
WMM_d_lat_i	52,59	<0,001	80%	92%	91%	82%
PMM_d_lat_i	53,85	<0,001	70%	100%	100%	77%
“Peak to peak” amplituda						
NMM_ampl_i	29,87	<0,001	46%	100%	100%	65%
WMM_ampl_i	22,24	<0,001	54%	90%	84%	66%
PMM_ampl_i	24,01	<0,001	50%	94%	89%	65%
Motorna brzina provodljivosti						
NMM_m_prov_i		0,006**	16%	100%	100%	54%
WMM_m_prov_i	14,58	<0,001	30%	98%	94%	58%
PMM_m_prov_i	4,00	0,046	16%	96%	80%	53%
SENZORNA NEUROGRAFIJA						
“Peak” latencija						
NMS_p_lat_i	88,67	<0,001	100%	94%	94%	100%
WMS_p_lat_i	51,51	<0,001	100%	68%	76%	100%
PMS_p_lat_i	64,93	<0,001	96%	84%	86%	96%
“Peak” amplituda						
NMS_p_ampl_i	25,01	<0,001	76%	74%	75%	76%
WMS_p_ampl_i	21,58	<0,001	80%	66%	70%	77%
PMS_p_ampl_i	23,37	<0,001	68%	80%	77%	71%
Senzorna brzina provodljivosti						
NMS_s_prov_i	88,67	<0,001	94%	100%	100%	94%
WMS_s_prov_i	52,55	<0,001	98%	72%	78%	97%
PMS_s_prov_i	67,26	<0,001	90%	92%	92%	90%

* p = razina statističke značajnosti za χ^2 test; ** Fisherov egzakti test

Usporedbom distribucije frekvencija varijabli NU, izvedenih prema referentim vrijednostima, u različitim položajima šake, između zdravih i bolesnih ispitanika nije utvrđena statistički značajna povezanost.

USPOREDBA ZDRAVIH ISPITANIKA S OBZIROM NA REFERENTNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA U TRI POLOŽAJA ŠAKE: N.MEDIANUS

U slučajevima kada niti jedan zdravi ispitanik u jednom od položaja koji se uspoređuju nije imao patološku vrijednost mjenog parametra nije bila moguća usporedba rezultata.

Motorna neurografija

Tablica 41. Usporedba „peak to peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	2	3	5
	normalna	1	44	45
ukupno		3	47	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost imalo je 5/50 (10%) ispitanika, a pri Phalenovom 3/50 (5%). Rezultati McNemarovog testa pokazali su da razlika nije statistički značajna ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,459$; $p=0,001$).

Tablica 42. Usporedba motorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	0	1	1
	normalna	2	47	49
ukupno		2	48	50

Pri Phalenovom testu patološku vrijednost imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Wormserovom 1/50 (2%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između ovih dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno slaganje ($Kappa=-0,027$; $p=0,837$).

Senzorna neurografija

Tablica 43. Usporedba senzorne „peak“ latencije pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	7	9	16
	normalna	1	33	34
ukupno		8	42	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 16/50 (32%) ispitanika, a pri Phalenovom 8/50 (16%). McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,021$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,470$; $p<0,001$).

Tablica 44. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	11	2	13
	normalna	6	31	37
ukupno		17	33	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 17/50 (34%) ispitanika, a pri neutralnom položaju 13/50 (26%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,289$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,622$; $p<0,001$).

Tablica 45. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju šake i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	7	6	13
	normalna	3	34	37
ukupno		10	40	50

Pri Phalenovom testu indikativan rezultat imalo je 10/50 (20%) ispitanika, a pri neutralnom položaju 13/50 (26%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između

dviju proporcija ($p=0,508$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,494$; $p<0,001$).

Tablica 46. Usporedba „peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	10	7	17
	normalna	0	33	33
ukupno		10	40	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 17/50 (34%) ispitanika, a pri Phalenovom 10/50 (20%). McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,016$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,653$; $p<0,001$).

Tablica 47. Usporedba senzorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	4	10	14
	normalna	0	36	36
ukupno		4	46	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 14/50 (28%) ispitanika, a pri Phalenovom 4/50 (8%). McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,002$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,365$; $p=0,001$).

Tablica 48. Zbirni prikaz rezultata usporedbe zdravih ispitanika s obzirom na referentne vrijednosti ENG parametara u tri položaja šake: NM

Parametar 1	Parametar 2	McNemar test (p)	Kappa test/p
NMM_d_lat_i	WMM_d_lat_i	/	/
NMM_d_lat_i	PMM_d_lat_i	/	/
WMM_d_lat_i	PMM_d_lat_i	/	/
NMM_ampl_i	WMM_ampl_i	/	/
NMM_ampl_i	PMM_ampl_i	/	/
WMM_ampl_i	PMM_ampl_i	0,625	0,459 / 0,001
NMM_m_prov_i	WMM_m_prov_i	/	/
NMM_m_prov_i	PMM_m_prov_i	/	/
WMM_m_prov_i	PMM_m_prov_i	1,0	-0,027 / 0,837
NMS_p_lat_i	WMS_p_lat_i	/	/
NMS_p_lat_i	PMS_p_lat_i	/	/
WMS_p_lat_i	PMS_p_lat_i	0,021	0,470 / <0,001
NMS_p_ampl_i	WMS_p_ampl_i	0,289	0,622 / <0,001
NMS_p_ampl_i	PMS_p_ampl_i	0,508	0,494 / <0,001
WMS_p_ampl_i	PMS_p_ampl_i	0,016	0,653 / <0,001
NMS_s_prov_i	WMS_s_prov_i	/	/
NMS_s_prov_i	PMS_s_prov_i	/	/
WMS_s_prov_i	PMS_s_prov_i	0,002	0,365 / 0,001

USPOREDBA ZDRAVIH ISPITANIKA S OBZIROM NA REFERENTNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA U TRI POLOŽAJA ŠAKE: N.ULNARIS

U slučajevima kada niti jedan zdravi ispitanik u jednom od položaja koji se uspoređuju nije imao patološku vrijednost mjerenog parametra nije bila moguća usporedba rezultata.

Motorna neurografija

Tablica 49. Usporedba DML pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	1	1	2
	normalna	2	46	48
ukupno		3	47	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost DML imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Phalenovom 3/50 (6%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,370$; $p=0,007$).

Tablica 50. Usporedba „peak to peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	1	8	9
	normalna	0	41	41
ukupno		1	49	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost „peak to peak“ amplitude imalo je 9/50 (18%), a pri Phalenovom 1/50 (2%) ispitanika. McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,008$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,170$; $p=0,031$).

Tablica 51. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	0	1	1
	normalna	2	47	49
ukupno		2	48	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost motorne brzine provodljivosti imalo je 1/50 (2%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 2/50 (4%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno slaganje ($Kappa=-0,027$; $p=0,837$).

Tablica 52. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	0	1	1
	normalna	3	46	49
ukupno		3	47	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost motorne brzine provodljivosti imalo je 1/50 (2%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 3/50 (6%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno slaganje ($Kappa=-0,031$; $p=0,799$).

Tablica 53. Usporedba motorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	1	1	2
	normalna	2	46	48
ukupno		3	47	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost motorne brzine provodljivosti imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Phalenovom 3/50 (6%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova

utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,370; p=0,007).

Senzorna neurografija

Tablica 54. Usporedba „peak“ latencije u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	2	2	4
	normalna	4	42	46
ukupno		6	44	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak“ latencije imalo je 4/50 (8%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 6/50 (12%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija (p=0,687). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,336; p=0,015).

Tablica 55. Usporedba „peak“ latencije u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	3	1	4
	normalna	12	34	46
ukupno		15	35	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak“ latencije imalo je 4/50 (8%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 15/50 (30%). Razlika između ovih dviju proporcija bila je statistički značajna (p=0,003). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,217; p=0,041).

Tablica 56. Usporedba „peak“ latencije pri Wormserovom i Phalenovom testu

Wormserov test		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	3	3	6
	normalna	12	32	44
ukupno		15	35	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost „peak“ latencije imalo je 6/50 (12%) ispitanika, a pri Phalenovom 15/50 (30%). Razlika između dviju proporcija bila je statistički značajna ($p=0,035$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno slaganje ($Kappa=0,138$; $p=0,254$).

Tablica 57. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	2	1	3
	normalna	3	44	47
ukupno		5	45	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak“ amplitude imalo je 3/50 (6%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 5/50 (10%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,459$; $p=0,001$).

Tablica 58. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	1	2	3
	normalna	1	46	47
ukupno		2	48	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak“ amplitude imalo je 3/50 (6%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 2/50 (4%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,370$; $p=0,007$).

Tablica 59. Usporedba „peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

Wormserov test		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
ukupno	patološka	1	4	5
	normalna	1	44	45
ukupno		2	48	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost „peak“ amplitude imalo 5/50 (10%) ispitanika, a pri Phalenovom 2/50 (4%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između ovih dviju proporcija ($p=0,375$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,242$; $p=0,054$).

Tablica 60. Usporedba senzorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	1	1	2
	normalna	3	45	48
ukupno		4	46	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost senzorne brzine provodljivosti imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Phalenovom 4/50 (8%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,296$; $p=0,025$).

Tablica 61. Zbirni prikaz rezultata usporedbe zdravih ispitanika s obzirom na referentne vrijednosti ENG parametara u tri položaja šake: n.ulnaris

Parametar 1	Parametar 2	McNemar test (p)	Kappa test/p
NUM_d_lat_i	WUM_d_lat_i	/	/
NUM_d_lat_i	PUM_d_lat_i	/	/
WUM_d_lat_i	PUM_d_lat_i	1,000	0,370 / 0,007
NUM_ampl_i	WUM_ampl_i	/	/
NUM_ampl_i	PUM_ampl_i	/	/
WUM_ampl_i	PUM_ampl_i	0,008	0,170 / 0,031
NUM_m_prov_i	WUM_m_prov_i	1,000	-0,027 / 0,837
NUM_m_prov_i	PUM_m_prov_i	0,625	-0,031 / 0,799
WUM_m_prov_i	PUM_m_prov_i	1,000	0,370 / 0,007
NUS_p_lat_i	WUS_p_lat_i	0,687	0,336 / 0,015
NUS_p_lat_i	PUS_p_lat_i	0,003	0,217 / 0,041
WUS_p_lat_i	PUS_p_lat_i	0,035	0,138 / 0,254
NUS_p_ampl_i	WUS_p_ampl_i	0,625	0,459 / 0,001
NUS_p_ampl_i	PUS_p_ampl_i	1,0	0,370 / 0,007
WUS_p_ampl_i	PUS_p_ampl_i	0,375	0,242 / 0,054
NUS_s_prov_i	WUS_s_prov_i	/	/
NUS_s_prov_i	PUS_s_prov_i	/	/
WUS_s_prov_i	PUS_s_prov_i	0,625	0,296 / 0,025

USPOREDBA BOLESNIH ISPITANIKA S OBZIROM NA REFERENTNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA U TRI POLOŽAJA ŠAKE: N.MEDIANUS

U slučajevima kada niti jedan bolesni ispitanik u jednom od položaja koji se uspoređuju nije imao normalnu vrijednost mjerenog parametra nije bila moguća usporedba rezultata.

Motorna neurografija

Tablica 62. Usporedba DML u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	33	0	33
	normalna	7	10	17
ukupno		40	10	50

Indikativan rezultat u neutralnom položaju imalo je 33/50 (66%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 40/50 (80%). McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,016$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,653$; $p<0,001$).

Tablica 63. Usporedba DML u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	31	2	33
	normalna	4	13	17
ukupno		35	15	50

Indikativan rezultat u neutralnom položaju imalo je 33/50 (66%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 35/50 (70%). Razlika u proporcijama nije bila statistički značajna ($p=0,687$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,725$; $p<0,001$).

Tablica 64. Usporedba DML pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	35	5	40
	normalna	0	10	10
ukupno		35	15	50

Indikativan rezultat pri Wormserovom testu imalo je 40/50 (80%) ispitanika, a pri Phalenovom 35/50 (70%). Razlika proporcija nije bila statistički značajna ($p=0,063$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,737; $p<0,001$).

Tablica 65. Usporedba „peak to peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	21	2	23
	normalna	6	21	27
ukupno		27	23	50

U neutralnom položaju šake indikativan rezultat imalo je 23/50 (46%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 27/50 (54%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,289$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,682; $p<0,001$).

Tablica 66. Usporedba „peak to peak“ amplitude u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	20	3	23
	normalna	5	22	27
ukupno		25	25	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost imalo je 23/50 (46%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 25/50 (50%). Razlika nije bila statistički značajna ($p=0,727$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,680; $p<0,001$).

Tablica 67. Usporedba „peak to peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	24	3	27
	normalna	1	22	23
ukupno		25	25	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost imalo je 27/50 (54%) ispitanika, a pri Phalenovom 25/50 (50%). Razlika nije bila statistički značajna ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,840; $p<0,001$).

Tablica 68. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	7	1	8
	normalna	8	34	42
ukupno		15	35	50

U neutralnom položaju indikativan rezultat imalo je 8/50 (16%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 15/50 (30%). Između ovih dviju proporcija utvrđena je statistički značajna razlika ($p=0,039$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,505; $p<0,001$).

Tablica 69. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	5	3	8
	normalna	3	39	42
ukupno		8	42	50

U neutralnom položaju i pri Phalenovom testu indikativan rezultat imalo je 8/50 (16%) ispitanika. Razlika nije bila statistički značajna ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,554; $p<0,001$).

Tablica 70. Usporedba motorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	5	10	15
	normalna	3	32	35
ukupno		8	42	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 15/50 (30%) ispitanika, a Phalenovom 8/50 (16%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija (0,092). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,286; p=0,029).

Senzorna neurografija

Tablica 71. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	36	2	38
	normalna	4	8	12
ukupno		40	10	50

U neutralnom položaju indikativan rezultat imalo je 38/50 (76%) ispitanika, a pri Wormserovom 40/50 (80%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija (p=0,687). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,651; p<0,001).

Tablica 72. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	31	7	38
	normalna	3	9	12
ukupno		34	16	50

U neutralnom položaju indikativan rezultat imalo je 38/50 (76%) ispitanika, a pri Phalenovom 34/50 (68%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju

proporcija ($p=0,344$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,508$; $p<0,001$).

Tablica 73. Usporedba „peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	33	7	40
	normalna	1	9	10
ukupno		34	16	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 40/50 (80%) ispitanika, a pri Phalenovom 34/50 (68%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,070$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,592$; $p<0,001$).

Tablica 74. Usporedba senzorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	47	0	47
	normalna	2	1	3
ukupno		49	1	50

U neutralnom položaju indikativan rezultat imalo je 47/50 (94%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 49/50 (98%). Razlika između proporcija nije bila statistički značajna ($p=0,500$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,485$; $p<0,001$).

Tablica 75. Usporedba senzorna brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	45	2	47
	normalna	0	3	3
ukupno		45	5	50

U neutralnom položaju indikativan rezultat imalo je 47/50 (94%) ispitanika, a pri Phalenovom 45/50 (90%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,500$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,730$; $p<0,001$).

Tablica 76. Usporedba senzorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	45	4	49
	normalna	0	1	1
ukupno		45	5	50

Pri Wormserovom testu indikativan rezultat imalo je 49/50 (98%) ispitanika, a pri Phalenovom 45/50 (90%). Razlika između proporcija nije bila statistički značajna ($p=0,125$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,310$; $p=0,002$).

Tablica 77. Zbirni prikaz rezultata usporedbe bolesnih ispitanika s obzirom na referentne vrijednosti ENG parametara u tri položaja šake: NM

Parametar 1	Parametar 2	McNemar test (p)	Kappa test/p
NMM_d_lat_i	WMM_d_lat_i	0,016	0,653 / <0,001
NMM_d_lat_i	PMM_d_lat_i	0,687	0,725 / <0,001
WMM_d_lat_i	PMM_d_lat_i	0,063	0,737 / <0,001
NMM_ampl_i	WMM_ampl_i	0,289	0,682 / <0,001
NMM_ampl_i	PMM_ampl_i	0,727	0,680 / <0,001
WMM_ampl_i	PMM_ampl_i	0,625	0,840 / <0,001
NMM_m_prov_i	WMM_m_prov_i	0,039	0,505 / <0,001
NMM_m_prov_i	PMM_m_prov_i	1,000	0,554 / <0,001
WMM_m_prov_i	PMM_m_prov_i	0,092	0,286 / 0,029
NMS_p_lat_i	WMS_p_lat_i	/	/
NMS_p_lat_i	PMS_p_lat_i	/	/
WMS_p_lat_i	PMS_p_lat_i	/	/
NMS_p_ampl_i	WMS_p_ampl_i	0,687	0,651 / <0,001
NMS_p_ampl_i	PMS_p_ampl_i	0,344	0,508 / <0,001
WMS_p_ampl_i	PMS_p_ampl_i	0,070	0,592 / <0,001
NMS_s_prov_i	WMS_s_prov_i	0,500	0,485 / <0,001
NMS_s_prov_i	PMS_s_prov_i	0,500	0,730 / <0,001
WMS_s_prov_i	PMS_s_prov_i	0,125	0,310 / 0,002

USPOREDBA BOLESNIH ISPITANIKA S OBZIROM NA REFERENTNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA U TRI POLOŽAJA ŠAKE: N.ULNARIS

U slučajevima kada niti jedan bolesni ispitanik u jednom od položaja koji se uspoređuju nije imao patološku vrijednost mjenog parametra nije bila moguća usporedba rezultata.

Motorna neurografija

Tablica 78. Usporedba DML u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	0	1	1
	normalna	10	39	49
ukupno		10	40	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost distalne latencije imalo je 1/50 (2%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 10/50 (20%). McNemarovim testom utvrđena je statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,012$). Između rezultata ovih dvaju testova nije utvrđeno statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=-0,038$; $p=0,614$).

Tablica 79. Usporedba „peak to peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	6	3	9
	normalna	6	35	41
ukupno		12	38	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak to peak“ amplitude imalo je 9/50 (18%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 12/50 (24%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,508$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,460$; $p=0,001$).

Tablica 80. Usporedba „peak to peak“ amplitude u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	4	5	9
	normalna	2	39	41
ukupno		6	44	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak to peak“ amplitude imalo je 9/50 (18%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 6/50 (12%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,453$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,455; $p=0,001$).

Tablica 81. Usporedba „peak to peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	4	8	12
	normalna	2	36	38
ukupno		6	44	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost „peak to peak“ amplitude imalo je 12/50 (24%) ispitanika, a pri Phalenovom 6/50 (12%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,109$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,339; $p=0,009$).

Tablica 82. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	3	0	3
	normalna	4	43	47
ukupno		7	43	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost motorne brzine provodljivosti imalo je 3/50 (6%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 7/50 (14%). McNemarovim testom nije utvrđena

statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,125$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,563$; $p<0,001$).

Tablica 83. Usporedba motorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	2	1	3
	normalna	2	45	47
ukupno		4	46	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost imalo je 3/50 (6%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 4/50 (8%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,540$; $p<0,001$).

Tablica 84. Usporedba motorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	4	3	7
	normalna	0	43	43
ukupno		4	46	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost imalo je 7/50 (14%) ispitanika, a pri Phalenovom 4/50 (8%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,250$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,696$; $p<0,001$).

Senzorna neurografija

Tablica 85. Usporedba „peak“ latencije u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	4	3	7
	normalna	8	35	43
ukupno		12	38	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost latencije imalo je 7/50 (14%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 12/50 (24%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,227$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,297$; $p=0,027$).

Tablica 86. Usporedba „peak“ latencije u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	5	2	7
	normalna	9	34	43
ukupno		14	36	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost „peak“ latencije imalo je 7/50 (14%) ispitanika, a pri Phalenovom testu 14/50 (28%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,065$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,356$; $p=0,006$).

Tablica 87. Usporedba „peak“ latencije pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	7	5	12
	normalna	7	31	38
ukupno		14	36	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost „peak“ latencije imalo je 12/50 (24%) ispitanika, a pri Phalenovom 14/50 (28%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,774$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,378$; $p=0,007$).

Tablica 88. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	6	3	9
	normalna	1	40	41
ukupno		7	43	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost amplitude imalo je 9/50 (18%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 7/50 (14%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,703$; $p<0,001$).

Tablica 89. Usporedba „peak“ amplitude u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	8	1	9
	normalna	1	40	41
ukupno		9	41	50

U neutralnom položaju i pri Phalenovom testu patološku vrijednost „peak“ amplitude imalo je 9/50 (18%) ispitanika. McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,864$; $p<0,001$).

Tablica 90. Usporedba „peak“ amplitude pri Wormserovom i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	6	1	7
	normalna	3	40	43
ukupno		9	41	50

Pri Wormserovom testu patološku vrijednost amplitude imalo je 7/50 (14%) ispitanika, a pri Phalenovom 9/50 (18%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=0,625$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju ($Kappa=0,703$; $p<0,001$).

Tablica 91. Usporedba senzorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Wormserovom testu

		Wormserov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	1	1	2
	normalna	0	48	48
ukupno		1	49	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost senzorna brzine provodljivosti imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Wormserovom testu 1/50 (2%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,658; $p<0,001$).

Tablica 92. Usporedba senzorne brzine provodljivosti u neutralnom položaju i Phalenovom testu

		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
neutralni položaj	patološka	1	1	2
	normalna	0	48	48
ukupno		1	49	50

U neutralnom položaju patološku vrijednost senzorne brzine provodljivosti imalo je 2/50 (4%) ispitanika, a pri Phalenovom 1/50 (2%). McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je statistički značajno veće slaganje od onog očekivanog po slučaju (Kappa=0,658; $p<0,001$).

Tablica 93. Usporedba senzorne brzine provodljivosti pri Wormserovom i Phalenovom testu

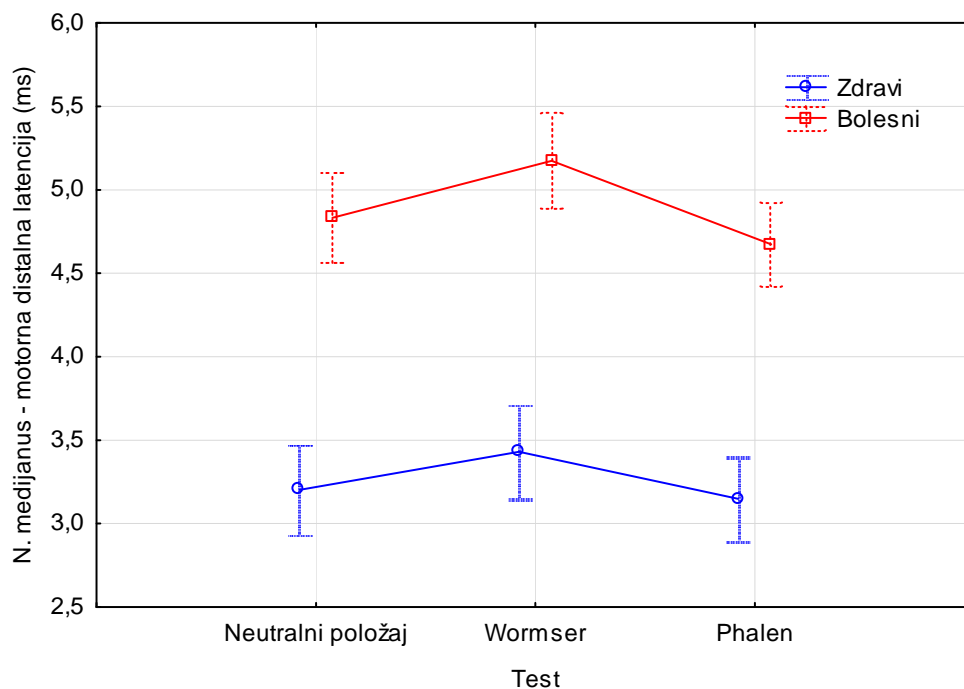
		Phalenov test		ukupno
		patološka	normalna	
Wormserov test	patološka	1	0	1
	normalna	0	49	49
ukupno		1	49	50

Pri Wormserovom i Phalenovom testu patološku vrijednost senzorne brzine provodljivosti imalo je 1/50 (2%) ispitanika. McNemarovim testom nije utvrđena statistički značajna razlika između dviju proporcija ($p=1,0$). Između rezultata ovih dvaju testova utvrđeno je potpuno slaganje (Kappa=1,0; $p<0,001$).

Tablica 94. Zbirni prikaz rezultata usporedbe bolesnih ispitanika s obzirom na referentne vrijednosti ENG parametara u tri položaja šake: NU

Parametar 1	Parametar 2	McNemar test (p)	Kappa test/p
NUM_d_lat_i	WUM_d_lat_i	/	/
NUM_d_lat_i	PUM_d_lat_i	0,012	-0,038 / 0,614
WUM_d_lat_i	PUM_d_lat_i	/	/
NUM_ampl_i	WUM_ampl_i	0,508	0,460 / 0,001
NUM_ampl_i	PUM_ampl_i	0,453	0,455 / 0,001
WUM_ampl_i	PUM_ampl_i	0,109	0,339 / 0,009
NUM_m_prov_i	WUM_m_prov_i	0,125	0,563 / <0,001
NUM_m_prov_i	PUM_m_prov_i	1,0	0,540 / <0,001
WUM_m_prov_i	PUM_m_prov_i	0,250	0,696 / <0,001
NUS_p_lat_i	WUS_p_lat_i	0,227	0,297 / 0,027
NUS_p_lat_i	PUS_p_lat_i	0,065	0,356 / 0,006
WUS_p_lat_i	PUS_p_lat_i	0,774	0,378 / 0,007
NUS_p_ampl_i	WUS_p_ampl_i	0,625	0,703 / <0,001
NUS_p_ampl_i	PUS_p_ampl_i	1,0	0,864 / <0,001
WUS_p_ampl_i	PUS_p_ampl_i	0,625	0,703 / <0,001
NUS_s_prov_i	WUS_s_prov_i	1,0	0,658 / <0,001
NUS_s_prov_i	PUS_s_prov_i	1,0	0,658 / <0,001
WUS_s_prov_i	PUS_s_prov_i	1,0	1,0 / <0,001

UNUTARGRUPNA I MEĐUGRUPNA USPOREDBA ISPITANIKA S OBZIROM NA IZVORNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA: N.MEDIANUS



Slika 11. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – motorna distalna latencija (ms) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 30,99$; $p < 0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 33,13$; $p < 0,001$)

Tablica 95. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			3,202	3,430	3,149
1	Zdravi	NMM_d_lat		<0,001	0,356
2	Zdravi	WMM_d_lat	<0,001		<0,001
3	Zdravi	PMM_d_lat	0,356	< 0,001	
			{1}	{2}	{3}
			4,832	5,173	4,673
1	Bolesni	NMM_d_lat		<0,001	0,054
2	Bolesni	WMM_d_lat	<0,001		<0,001
3	Bolesni	PMM_d_lat	0,054	<0,001	

Rezultati Sheffeevog post hoc testa pokazali su da zdravi ispitanici imaju statistički značajno veću distalnu latenciju pri Wormserovom testu ($M=3,430$) u odnosu na neutralni položaj šake ($M=3,202$; $p<0,001$) i Phalenov test ($M=3,149$; $p<0,001$), a da bolesni ispitanici imaju statistički značajno veću distalnu latenciju pri Wormserovom testu ($M=5,173$) u odnosu na neutralni položaj šake ($M=4,832$; $p<0,001$) i Phalenov test ($M=4,673$; $p<0,001$).

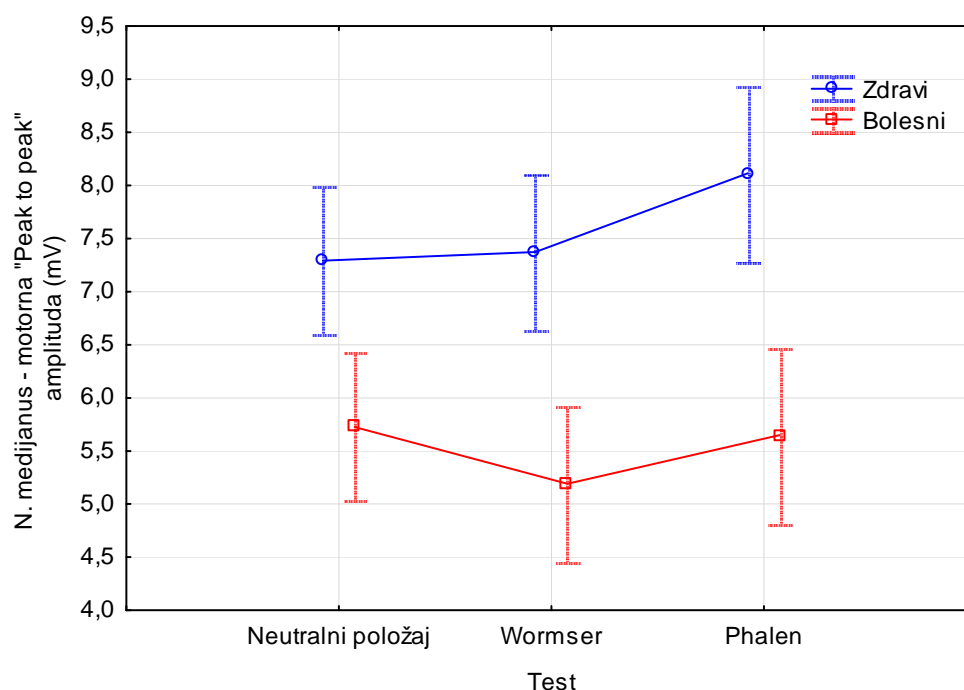
Tablica 96. Međugrupna usporedba distalne latencije u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	3,2	0,38	4,8	1,31	<0,001	<0,001
Wormserov test	3,4	0,45	5,2	1,37	<0,001	<0,001
Phalenov test	3,1	0,36	4,7	1,21	<0,001	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Distalna latencija ispitanika s dijagnozom SKT statistički je značajno veća od one zdravih ispitanika u neutralnom položaju šake ($t=-8,46$; $df=57,33$; $p<0,001$), pri Wormserovom testu ($t=-8,57$; $df=59,31$; $p<0,001$) te pri Phalenovom testu ($t=-8,52$; $df=57,34$; $p<0,001$).



Slika 12. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – motorna „peak to peak“ amplituda (mV) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom,

Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 4,92$; $p=0,009$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 4,60$; $p=0,012$)

Tablica 97. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			7,292	7,374	8,116
1	Zdravi	NMM_ampl		0,963	0,026
2	Zdravi	WMM_ampl	0,963		0,050
3	Zdravi	PMM_ampl	0,026	0,050	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			5,726	5,192	5,648
1	Bolesni	NMM_ampl		0,017	0,914
2	Bolesni	WMM_ampl	0,017		0,050
3	Bolesni	PMM_ampl	0,914	0,050	

Unutar skupine zdravih ispitanika utvrđena je statistički značajna razlika u “peak to peak” amplitude između neutralnog položaja šake ($M=7,292$) i Phalenovoga testa ($M=8,116$; $p=0,026$) pri čemu je u Phalenovom testu razina mjerenog parametra bila viša.

Unutar skupine bolesnih ispitanika “peak to peak” amplitude je bila statistički značajno niža pri Wormserovom testu ($M=5,192$) nego u neutralnom položaju šake ($M=5,726$; $p=0,017$).

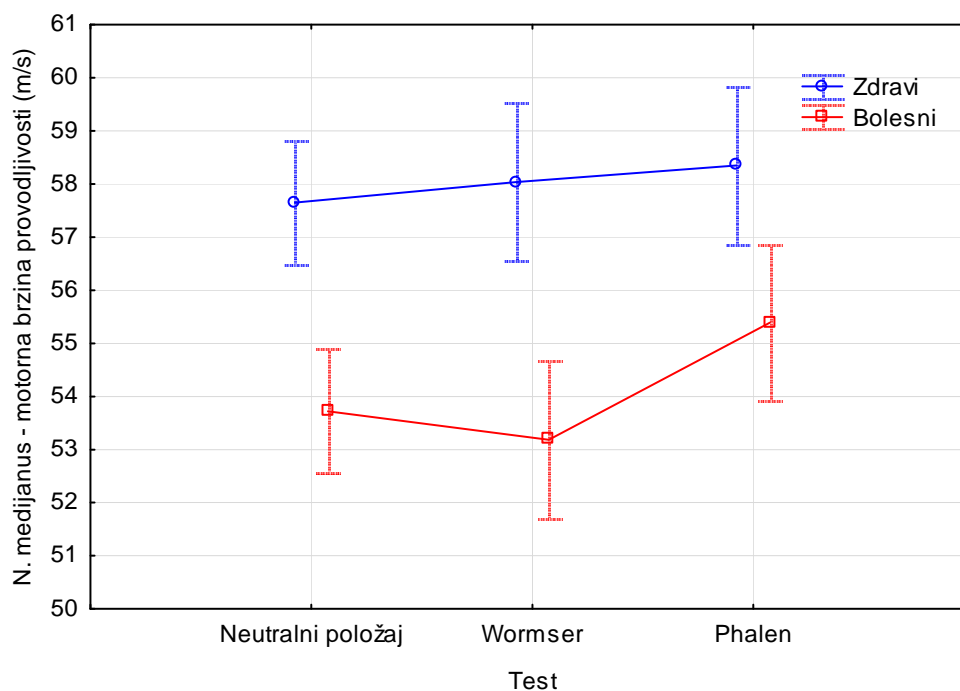
Tablica 98. Međugrupna usporedba „peak to peak“ amplitude u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	7,3	2,27	5,7	2,69	0,480	0,002
Wormserov test	7,4	2,60	5,2	2,64	0,986	<0,001
Phalenov test	8,1	3,06	5,6	2,85	0,370	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

„Peak to peak“ amplituda bolesnih ispitanika je statistički značajno manja u odnosu na zdrave ispitanike u neutralnom položaju šake ($t=3,15$; $df=98$; $p=0,002$), pri Wormserovom testu ($t=4,16$; $df=98$; $p<0,001$) te pri Phalenovom testu ($t=4,18$; $df=98$; $p<0,001$).



Slika 13. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – motorna brzina provodljivosti (m/s) (prosjek s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 7,21$; $p=0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98}=0,64$; $p=0,528$)

Tablica 99. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			57,650	58,038	58,348
1	Zdravi	NMM_m_prov		0,820	0,528
2	Zdravi	WMM_m_prov	0,820		0,881
3	Zdravi	PMM_m_prov	0,528	0,881	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			53,722	53,186	55,390
1	Bolesni	NMM_m_prov		0,676	0,025
2	Bolesni	WMM_m_prov	0,676		<0,001
3	Bolesni	PMM_m_prov	0,025	<0,001	

Unutar skupine zdravih ispitanika Sheffeovim *post hoc* testom nije utvrđena statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti s obzirom na položaj šake.

U skupini bolesnih ispitanika utvrđena je statistički značajno niža motorna brzina provodljivosti u neutralnom položaju šake ($M=53,722$) u odnosu na Phalenov test ($M=55,390$;

p=0,025) te u Wormserovom testu (M=53,186) u odnosu na Phalenov test (M=55,390; p<0,001).

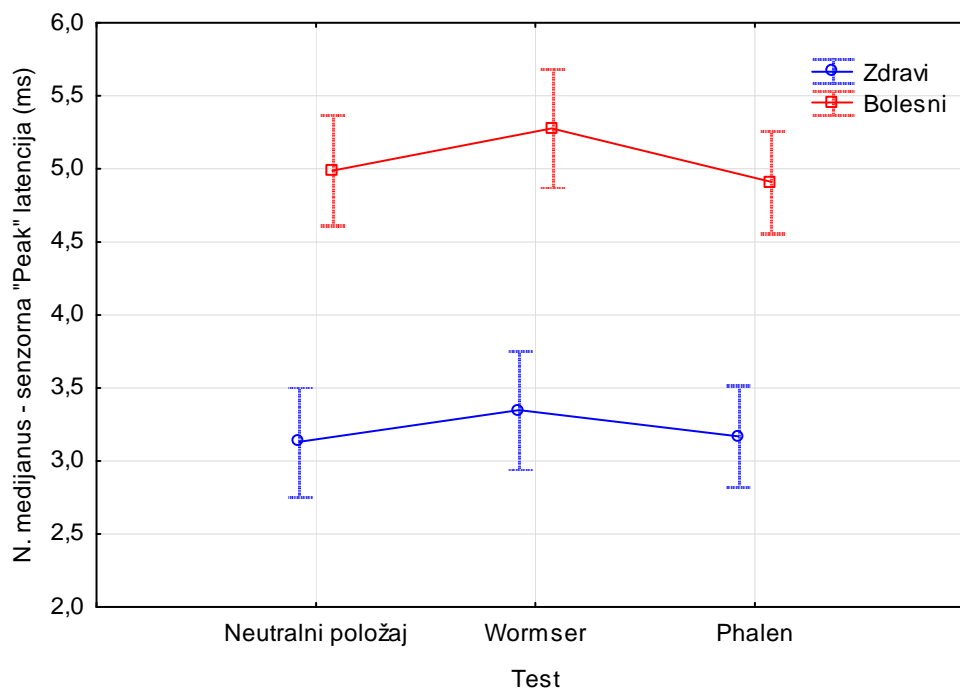
Tablica 100. Međugrupna usporedba motorne brzine provodljivosti u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	57,7	3,26	53,7	4,93	0,029	<0,001
Wormserov test	58,0	4,51	53,2	5,92	0,053	<0,001
Phalenov test	58,3	4,29	55,4	6,09	0,017	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Bolesni ispitanici imali su statistički značajnu manju motornu brzinu provodljivosti od zdravih u neutralnom položaju šake (t=4,70; df=85,02; p<0,001), pri Wormserovom (t=4,61; df=98; p<0,001) te Phalenovom testu (t=2,81; df=87,98; p<0,001).



Slika 14. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – senzorna „peak“ latencija (ms) (prosjek s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 28,16$; p<0,0001) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 51,80$; p<0,0001)

Tablica 101. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			3,132	3,348	3,169
1	Zdravi	NMS_p_lat		<0,001	0,269
2	Zdravi	WMS_p_lat	<0,001		<0,001
3	Zdravi	PMS_p_lat	0,269	<0,001	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			4,989	5,278	4,911
1	Bolesni	NMS_p_lat		<0,001	0,322
2	Bolesni	WMS_p_lat	<0,001		<0,001
3	Bolesni	PMS_p_lat	0,322	<0,001	

Unutar skupine zdravih ispitanika utvrđena je statistički značajno viša “peak” latencija pri Wormserovom testu (M=3,348) u odnosu na neutralni položaj (M=3,132, p<0,001) te u odnosu na Phalenov test (M=3,169; p<0,001).

Unutar skupine bolesnih ispitanika utvrđena je statistički značajno viša “peak” latencija pri Wormserovom testu (M=5,278) u odnosu na neutralni položaj (M=4,989; p<0,001) te u odnosu na Phalenov test (M=4,911; p<0,001).

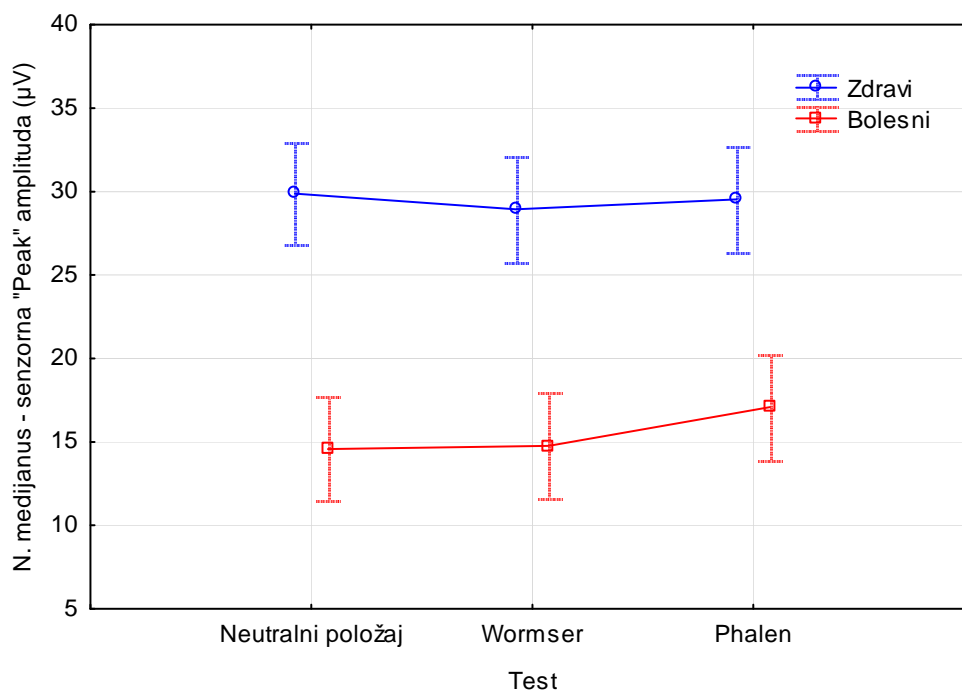
Tablica 102. Međugrupna usporedba “peak” latencije u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	3,1	0,26	5,0	1,87	<0,001	<0,001
Wormserov test	3,3	0,34	5,3	2,00	<0,001	<0,001
Phalenov test	3,2	0,27	4,9	1,76	<0,001	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Bolesni ispitanici imali su statistički značajno višu „peak“ latenciju od zdravih sudionika u normalnom položaju šake (t=-6,95; df=50,93; p<0,001), pri Wormserovom testu (t=-6,74; df=51,79; p<0,001) te pri Phalenovom testu (t=-6,92; df=51,35; p<0,001).



Slika 15. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – senzorna „peak“ amplituda (μV) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 7,02$; $p=0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 0,39$; $p=0,673$)

Tablica 103. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			29,888	28,934	29,536
1	Zdravi	NMS_p_ampl		0,678	0,948
2	Zdravi	WMS_p_ampl	0,678		0,856
3	Zdravi	PMS_p_ampl	0,948	0,856	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			14,578	14,758	17,078
1	Bolesni	NMS_p_ampl		0,971	0,005
2	Bolesni	WMS_p_ampl	0,971		0,010
3	Bolesni	PMS_p_ampl	0,005	0,010	

Unutar skupine zdravih ispitanika Sheffeovim post hoc testom nije utvrđena statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti s obzirom na položaj šake.

Unutar skupine bolesnih ispitanika Sheffeovim post hoc testom utvrđena je statistički značajno niža „peak“ amplituda u neutralnom položaju šake ($M=14,578$) u odnosu na

Phalenov test ($M=17,078$; $p=0,005$) te pri Wormserovom testu ($M=14,758$) u odnosu na Phalenov test ($p=0,01$).

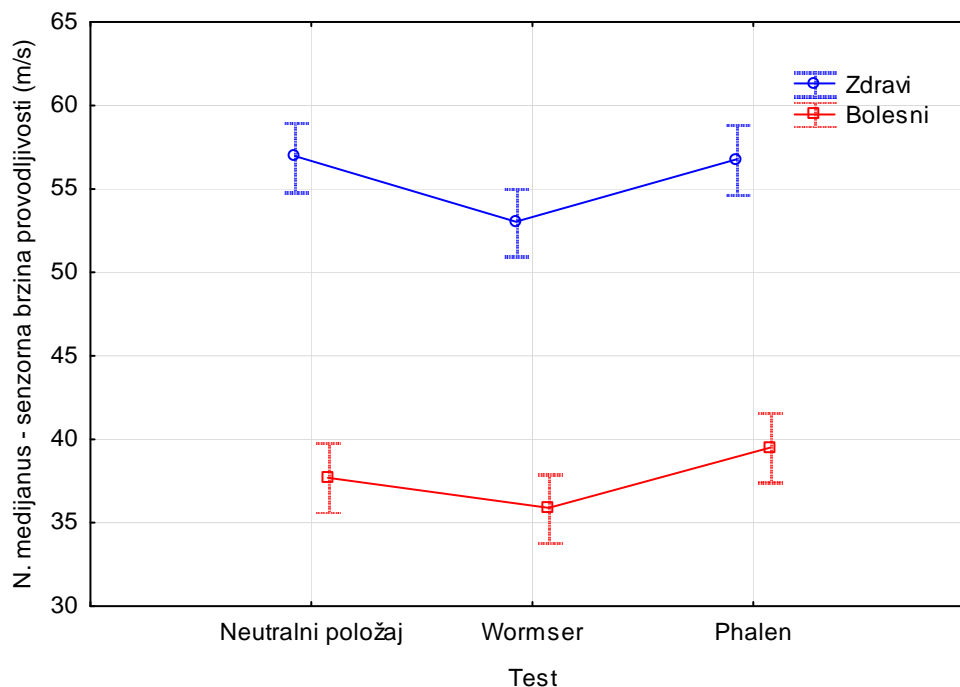
Tablica 104. Međugrupna usporedba “peak” amplitude u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	29,9	12,29	14,6	9,67	0,152	<0,001
Wormserov test	28,9	12,45	14,8	10,36	0,127	<0,001
Phalenov test	29,5	11,40	17,1	11,00	0,558	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

„Peak“ amplituda bolesnih ispitanika bila je statistički značajno manja u odnosu na zdrave u normalnom položaju šake ($t=6,93$; $df=98$; $p<0,001$), pri Wormserovom testu ($t=6,19$; $df=98$; $p<0,001$) te pri Phalenovom testu ($t=5,56$; $df=98$; $p<0,001$).



Slika 16. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. medianus – senzorna brzina provodljivosti (m/s) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 34,68$; $p<0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 29,00$; $p<0,001$)

Tablica 105. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			56,966	53,044	56,772
1	Zdravi	NMS_s_prov		<0,001	0,945
2	Zdravi	WMS_s_prov	<0,001		<0,001
3	Zdravi	PMS_s_prov	0,945	<0,001	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			37,696	35,886	39,492
1	Bolesni	NMS_s_prov		<0,001	<0,001
2	Bolesni	WMS_s_prov	<0,001		<0,001
3	Bolesni	PMS_s_prov	<0,001	<0,001	

U skupini zdravih ispitanika utvrđena je statistički značajno niža senzorna brzina provodljivosti pri Wormserovom testu (M=53,044) u odnosu na neutralni položaj šake (M=56,966); $p < 0,001$) te u odnosu na Phalenov test (M=56,772; $p < 0,001$).

U skupini bolesnih ispitanika utvrđena je statistički značajno niža senzorna brzina provodljivosti pri Wormserovom testu (M=35,866) u odnosu na neutralni položaj šake (M=37,696; $p < 0,001$) te u odnosu na Phalenov test (M=39,492; $p < 0,001$). Mjereni parameter također je bio statistički značajno niži u neutralnom položaju šake (M=37,696) nego pri Phalenovom testu (M=39,492; $p < 0,001$).

Tablica 106. Međugrupna usporedba senzorne brzine provodljivosti u tri položaja šake

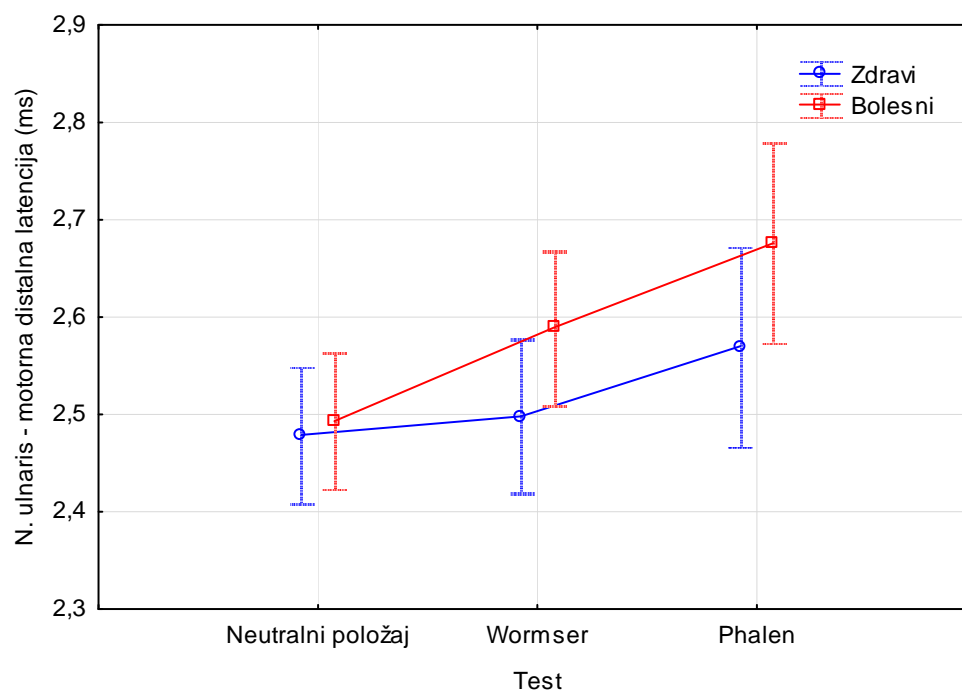
	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	60,0	5,49	37,7	9,04	0,003	<0,001
Wormserov test	53,0	5,87	35,9	8,30	0,027	<0,001
Phalenov test	56,8	5,94	39,5	8,73	0,032	<0,001

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Senzorna brzina provodljivosti bolesnih ispitanika bila je statistički značajno manja u odnosu na onu zdravih ispitanika u neutralnom položaju šake ($t=12,88$; $df=80,79$; $p < 0,001$), pri Wormserovom testu ($t=11,93$; $df=88,18$; $p < 0,001$) i pri Phalenovom testu ($t=11,57$; $df=86,40$; $p < 0,001$).

UNUTARGRUPNA I MEĐUGRUPNA USPOREDBA ISPITANIKA S OBZIROM NA IZVORNE VRIJEDNOSTI ENG PARAMETARA: N.ULNARIS



Slika 17. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris – motorna distalna latencija (ms) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 8,61$; $p < 0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 2,44$; $p = 0,092$)

Tablica 107. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			2,479	2,498	2,570
1	Zdravi	NUM_d_lat		0,908	0,116
2	Zdravi	WUM_d_lat	0,908		0,257
3	Zdravi	PUM_d_lat	0,116	0,257	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			2,493	2,589	2,676
1	Bolesni	NUM_d_lat		0,099	<0,001
2	Bolesni	WUM_d_lat	0,099		0,148
3	Bolesni	PUM_d_lat	<0,001	0,148	

Unutar skupine zdravih ispitanika Sheffeovim *post hoc* testom nije utvrđena statistički značajna razlika u motornoj distalnoj latenciji s obzirom na položaj šake.

Distalna latencija bolesnih ispitanika bila je statistički značajno viša pri Phalenovom testu (M=2,676) nego u neutralnom položaju šake (M=2,493; p<0,001).

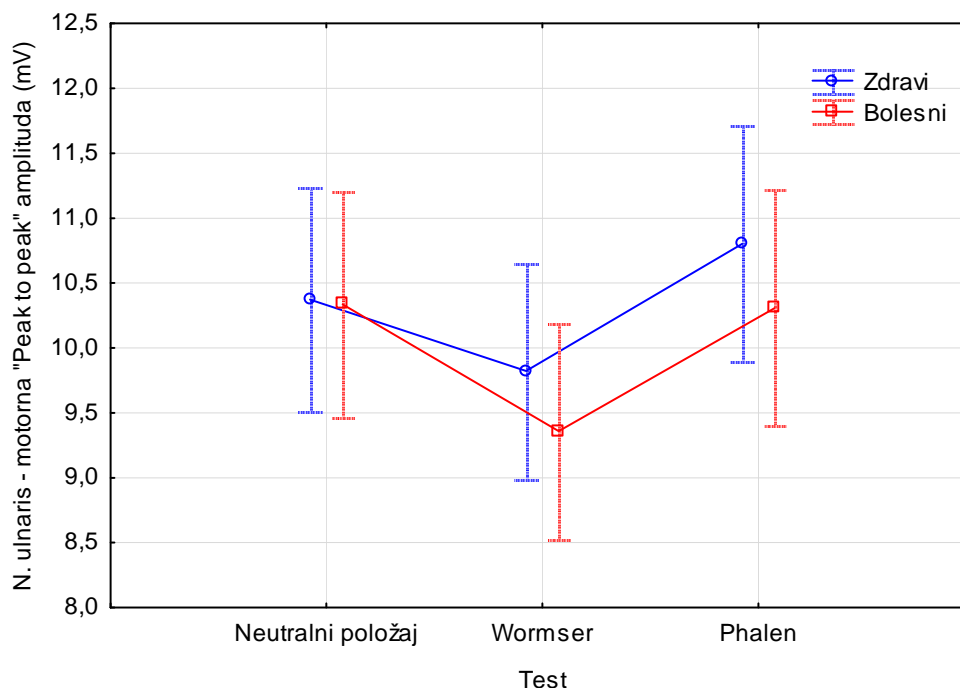
Tablica 108. Međugrupna usporedba distalne motorne latencije u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	2,5	0,26	2,5	0,24	0,804	0,780
Wormserov test	2,5	0,30	2,6	0,26	0,580	0,111
Phalenov test	2,6	0,31	2,7	0,41	0,028	0,150

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika između zdravih i bolesnih ispitanika niti u jednom položaju šake.



Slika 18. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris – motorna „peak to peak“ amplituda (mV) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 7,73$; $p=0,001$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 4,95$; $p=0,009$)

Tablica 109. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			10,374	9,822	10,802
1	Zdravi	NUM_ampl		0,214	0,394
2	Zdravi	WUM_ampl	0,214		0,009
3	Zdravi	PUM_ampl	0,394	0,009	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			10,336	9,360	10,306
1	Bolesni	NUM_ampl		0,003	0,994
2	Bolesni	WUM_ampl	0,003		0,004
3	Bolesni	PUM_ampl	0,994	0,004	

Unutar skupine zdravih ispitanika “peak to peak” amplitude bila je statistički značajno niža pri Wormserovom (M=9,822) nego pri Phalenovom testu (M=10,802; p=0,009).

U skupini bolesnih ispitanika utvrđena je statistički značajno niža “peak to peak” amplituda pri Wormserovom testu (M=9,360) u odnosu na neutralni položaj šake (M=10,336; p=0,003) te u odnosu na Phalenovom test (M=10,306; p=0,004).

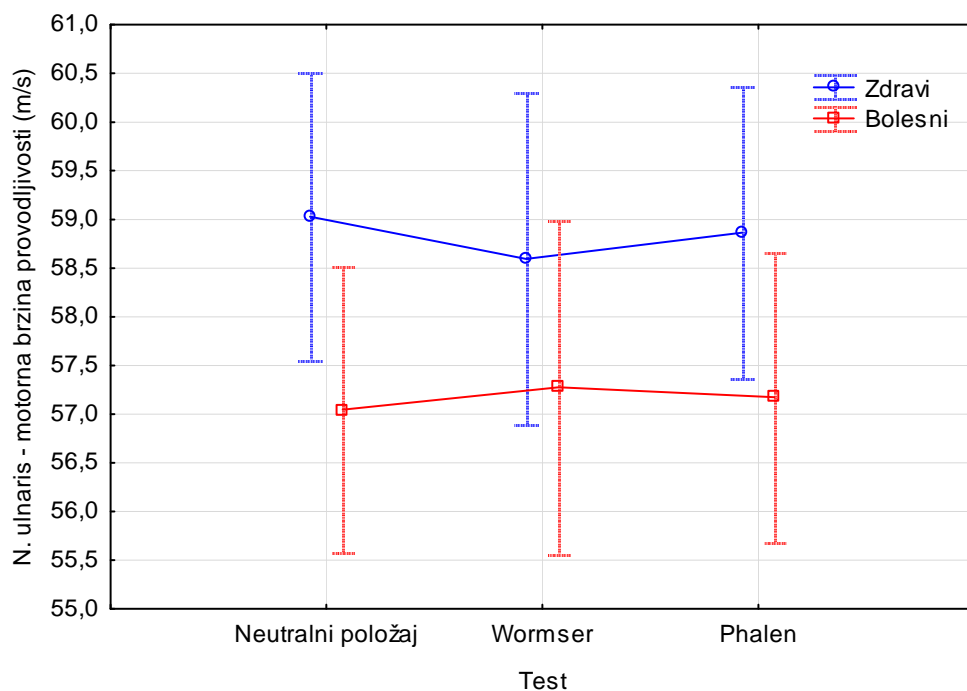
Tablica 110. Međugrupna usporedba “peak to peak” amplitude u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	10,4	2,93	10,3	3,25	0,769	0,951
Wormserov test	9,8	2,97	9,4	2,98	0,929	0,439
Phalenov test	10,8	3,19	10,3	3,29	0,975	0,446

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika između zdravih i bolesnih ispitanika niti u jednom položaju šake.



Slika 19. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris – motorna brzina provodljivosti (m/s) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 0,07$; $p=0,936$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 0,18$; $p=0,832$)

Tablica 111. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			59,028	58,594	58,864
1	Zdravi	NUM_m_prov		0,835	0,974
2	Zdravi	WUM_m_prov	0,835		0,932
3	Zdravi	PUM_m_prov	0,974	0,932	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			57,044	57,274	57,174
1	Bolesni	NUM_m_prov		0,936	0,979
2	Bolesni	WUM_m_prov	0,936		0,987
3	Bolesni	PUM_m_prov	0,979	0,987	

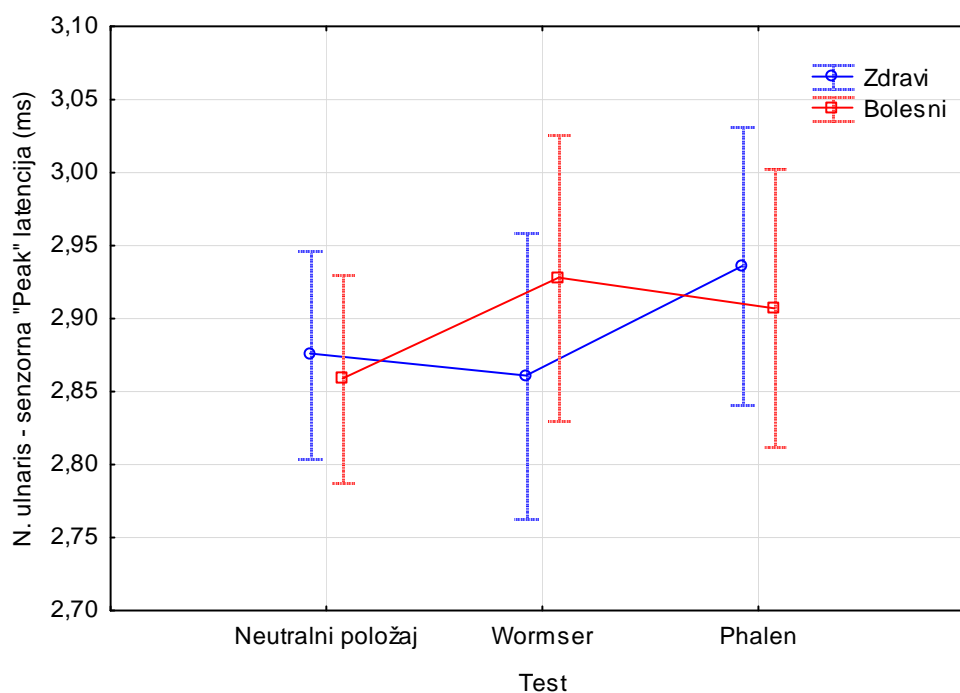
Tablica 112. Međugrupna usporedba motorne brzine provodljivosti u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	59,0	5,70	57,0	4,79	0,345	0,063
Wormserov test	58,6	5,58	57,3	6,57	0,497	0,282
Phalenov test	58,9	5,38	57,2	5,26	0,595	0,116

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim unutargrupnim i međugrupnim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika niti u jednom položaju šake.



Slika 20. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris – senzorna „peak“ latencija (ms) (prosjek s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 1,17$; $p=0,316$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 2,60$; $p=0,079$)

Tablica 113. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			2,8760	2,8610	2,9360
1	Zdravi	NUS_p_lat		0,911	0,230
2	Zdravi	WUS_p_lat	0,911		0,103
3	Zdravi	PUS_p_lat	0,230	0,103	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			2,8590	2,9280	2,9070
1	Bolesni	NUS_p_lat		0,334	0,586
2	Bolesni	WUS_p_lat	0,334		0,902
3	Bolesni	PUS_p_lat	0,586	0,902	

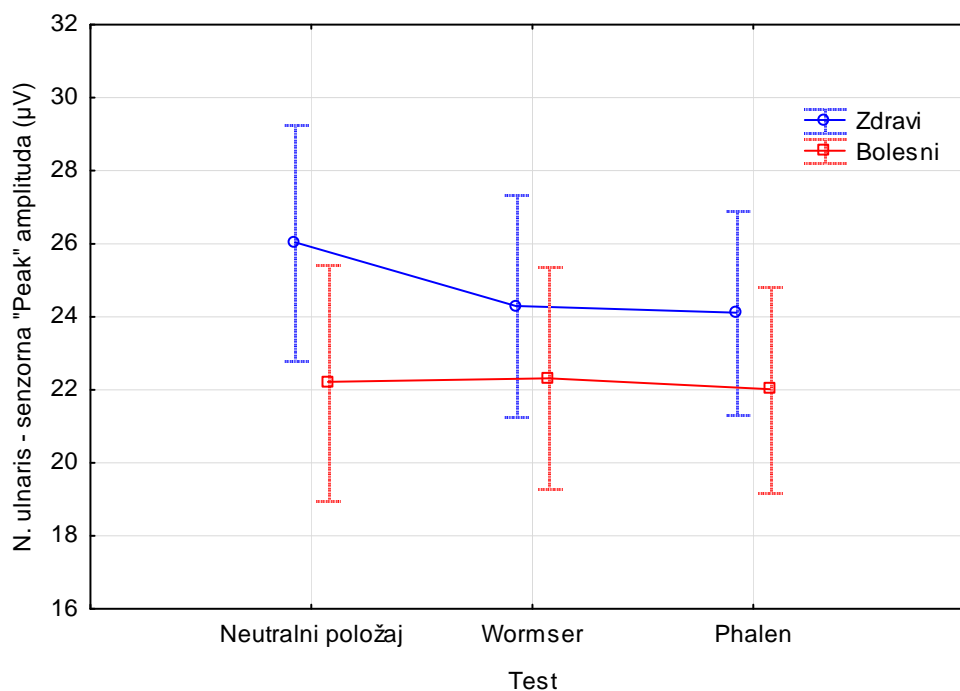
Tablica 114. Međugrupna usporedba senzorne “peak” latencije u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	2,9	0,22	2,9	0,28	0,090	0,738
Wormserov test	2,9	0,28	2,9	0,40	0,143	0,337
Phalenov test	2,9	0,32	2,9	0,36	0,543	0,670

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim unutargrupnim i međugrupnim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika niti u jednom položaju šake.



Slika 21. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris – senzorna „peak“ amplituda (μV) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 0,06$; $p=0,945$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 1,75$; $p=0,179$)

Tablica 115. Rezultati Sheffeovog *post hoc* testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

		P za Sheffeov post hoc test			
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			26,044	24,300	24,108
1	Zdravi	NUS_p_ampl		0,315	0,241
2	Zdravi	WUS_p_ampl	0,315		0,985
3	Zdravi	PUS_p_ampl	0,241	0,985	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			22,214	22,314	22,012
1	Bolesni	NUS_p_ampl		0,994	0,976
2	Bolesni	WUS_p_ampl	0,994		0,947
3	Bolesni	PUS_p_ampl	0,976	0,947	

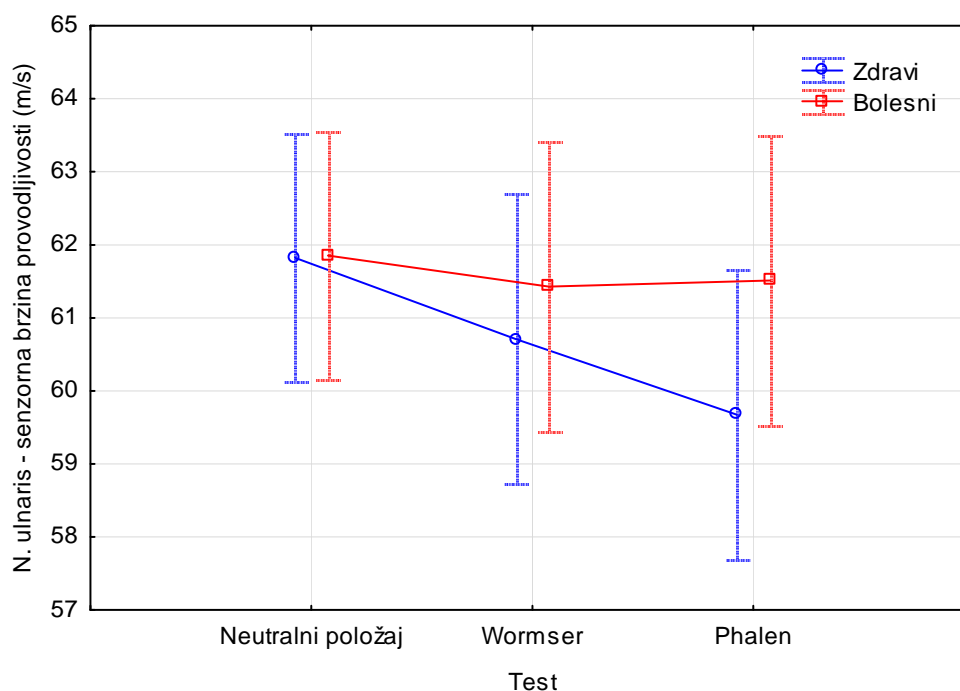
Tablica 116. Međugrupna usporedba senzorne “peak” amplitude u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	26,0	10,75	22,2	12,25	0,930	0,100
Wormserov test	24,3	10,58	22,3	11,13	0,689	0,363
Phalenov test	24,1	8,49	22,0	11,31	0,144	0,297

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim unutargrupnim i međugrupnim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika niti u jednom položaju šake.



Slika 22. Grafički prikaz unutargrupne usporedbe varijable n. ulnaris - senzorna brzina provodljivosti (m/s) (prosjeak s 95%-tnim intervalom pouzdanosti) u neutralnom, Wormserovom i Phalenovom položaju šake bolesnih ($F_{2, 98} = 0,12$; $p=0,884$) i zdravih ispitanika ($F_{2, 98} = 3,76$; $p=0,027$)

Tablica 117. Rezultati Sheffeovog post hoc testa za grupe zdravih i bolesnih ispitanika

	P za Sheffeov post hoc test				
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			61,822	60,708	59,676
1	Zdravi	NUS_s_prov		0,885	0,274
2	Zdravi	WUS_s_prov	0,885		0,915
3	Zdravi	PUS_s_prov	0,274	0,915	
	Grupa	Varijabla	{1}	{2}	{3}
			61,856	61,430	61,510
1	Bolesni	NUS_s_prov		0,896	0,930
2	Bolesni	WUS_s_prov	0,896		0,996
3	Bolesni	PUS_s_prov	0,930	0,996	

Tablica 118. Međugrupna usporedba senzorne brzine provodljivosti u tri položaja šake

	zdravi		bolesni		Levene p*	p**
	aritmetička sredina	SD	aritmetička sredina	SD		
Neutralni položaj	61,8	5,93	61,9	6,14	0,814	0,978
Wormserov test	60,7	7,21	61,4	6,93	0,849	0,611
Phalenov test	59,7	7,24	61,5	6,88	0,798	0,197

* Levene p = razina statističke značajnosti za Levenov test homogenosti varijanci;

** p = razina statističke značajnosti za t-test

Provedenim unutargrupnim i međugrupnim testiranjima nije utvrđena statistički značajna razlika niti u jednom položaju šake.

POVEZANOST STUPNJA SKT I REZULTATA ENG OBRADE N.MEDIANUSA PRI WORMSEROVOM I PHALENOVOM TESTU

Motorna neurografija

DML

Tablica 119. DML s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	3,9 (0,32)	3,6 (0,37)	<0,001
stupanj 3	25	5,3 (0,79)	4,7 (0,60)	<0,001
stupanj 5	8	7,4 (0,93)	6,8 (1,08)	0,002

* p = razina statističke značajnosti za t-test

Utvrđena je statistički značajno veća DML pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov kod bolesnika sa stupnjevima SKT 1 i 2 ($t=6,83$; $df=16$; $p<0,001$), sa stupnjem 3 ($t=4,34$; $df=24$; $p<0,001$) te sa stupnjem 5 ($t=4,74$; $df=7$; $p=0,002$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u DML pri Wormserovom testu ($F=71,40$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=4,07$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,023$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Game-Howellov post hoc test.

Tablica 120. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=5,3)	stupanj 5 (M=7,4)
stupanj 1 i 2 (M=3,9)	<0,001	<0,001
stupanj 3 (M=5,3)		<0,001

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Wormserovom testu bolesnici s 5. stupnjem SKT (M=7,4) imaju statistički značajno veću DML u odnosu na one s 3. stupnjem (M=5,3; $p<0,001$) te 1. i 2. stupnjem (M=3,9; $p<0,001$). Također, ispitanici s 3. stupnjem SKT imaju statistički značajno veću DML u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u DML pri Phalenovom testu ($F=65,94$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=4,81$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,013$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Game-Howellov post hoc test.

Tablica 121. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=4,7)	stupanj 5 (M=6,8)
stupanj 1 i 2 (M=3,6)	<0,001	<0,001
stupanj 3 (M=4,7)		0,002

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Phalenovom testu bolesnici s 5. stupnjem SKT (M=6,8) imaju statistički značajno veću DML u odnosu na one s 3. stupnjem (M=4,7; $p<0,001$) te one s 1. i 2. stupnjem (M=3,6; $p<0,001$). Također, ispitanici s 3. stupnjem SKT imaju statistički značajno veću DML u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

„Peak to peak“ amplituda

Tablica 122. „Peak to peak“ amplituda s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	5,5 (2,15)	6,6 (2,78)	0,008
stupanj 3	25	5,1 (3,03)	5,4 (3,01)	0,133
stupanj 5	8	4,9 (2,53)	4,4 (1,91)	0,120

* p = razina statističke značajnosti za t-test

Pri Wormserovom testu utvrđena je statistički značajno manja „peak to peak“ amplituda u odnosu na Phalenov u skupini bolesnika s 1 i 2. stupnjem SKT ($t=-3,02$; $df=16$; $p=0,008$). Kod bolesnika s višim stupnjevima bolesti nije utvrđena statistički značajna razlika u „peak to peak“ amplitudi između ova dva testa.

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT nije utvrđena statistički značajna razlika u „peak to peak“ amplitudi pri Wormserovom testu ($F=0,22$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,800$). Budući da

Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=1,69$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,197$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 123. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=5,1)	stupanj 5 (M=4,9)
stupanj 1 i 2 (M=5,5)	0,851	0,826
stupanj 3 (M=5,1)		0,977

Rezultati provedenog testiranja nisu indicirali statistički značajnu razliku između niti jednog para uspoređenih skupina ispitanika.

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT nije utvrđena statistički značajna razlika u „peak to peak“ amplitudi pri Phalenovom testu ($F=1,96$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,153$). Budući da Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=0,50$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,607$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 124. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=5,4)	stupanj 5 (M=4,4)
stupanj 1 i 2 (M=6,6)	0,370	0,154
stupanj 3 (M=5,4)		0,620

Rezultati provedenog testiranja nisu indicirali statistički značajnu razliku između niti jednog para uspoređenih skupina ispitanika.

Motorna brzina provodljivosti

Tablica 125. Motorna brzina provodljivosti s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	55,8 (4,76)	58,1 (4,49)	0,043
stupanj 3	25	52,5 (4,93)	54,2 (6,02)	0,105
stupanj 5	8	49,8 (8,83)	53,6 (7,91)	0,062

* p = razina statističke značajnosti za t-test

U skupini bolesnika s 1. i 2. stupnjem SKT utvrđena je statistički značajno niža motorna brzina provodljivosti pri Wormserovom u odnosu na Phalenov test ($t=-2,20$; $df=16$; $p=0,043$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti pri Wormserovom testu ($F=3,53$; $df1=2$, $df2=47$; $p=0,037$). Budući da Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=2,48$; $df1=2$, $df2=47$; $p=0,095$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 126. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=52,5)	stupanj 5 (M=49,8)
stupanj 1 i 2 (M=55,8)	0,147	0,042
stupanj 3 (M=52,5)		0,485

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da bolesnici s 5. stupnjem bolesti (M=49,8) imaju statistički značajno nižu motornu brzinu provodljivosti u odnosu na one sa stupnjem 1 ili 2 (M=55,8; $p=0,042$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT nije utvrđena statistički značajna razlika motorne brzine provodljivosti pri Phalenovom testu ($F=2,66$; $df1=2$, $df2=47$; $p=0,080$). Budući da Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=1,20$; $df1=2$, $df2=47$; $p=0,310$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 127. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=54,2)	stupanj 5 (M=53,6)
stupanj 1 i 2 (M=58,1)	0,100	0,190
stupanj 3 (M=54,2)		0,968

Rezultati provedenog testiranja nisu indicirali statistički značajnu razliku između niti jednog para uspoređenih skupina ispitanika.

Senzorna neurografija

„Peak“ latencija

Tablica 128. „Peak“ latencija s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	4,1 (0,46)	3,9 (0,45)	<0,001
stupanj 3	25	5,0 (0,66)	4,8 (0,64)	<0,001
stupanj 5	8	8,5 (3,28)	7,5 (3,08)	0,005

* p = razina statističke značajnosti za t-test

„Peak“ latencija bila je statistički značajno veća pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov u bolesnika s 1. i 2. stupnjem ($t=4,57$; $df=16$; $p<0,001$), 3. stupnjem ($t=4,81$; $df=24$; $p<0,001$), kao i 5. stupnjem SKT ($t=4,07$; $df=7$; $p=0,005$).

Između bolesnika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u „peak“ latenciji pri Wormserovom testu ($F=27,80$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=30,01$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Games-Howellov post hoc test.

Tablica 129. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=5,0)	stupanj 5 (M=8,5)
stupanj 1 i 2 (M=4,1)	<0,001	0,017
stupanj 3 (M=5,0)		0,047

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Wormserovom testu bolesnici s 5. stupnjem SKT (M=8,5) imaju statistički značajno veću „peak“ latenciju u odnosu na one s 3. stupnjem (M=5,0; $p=0,047$) te 1. i 2. stupnjem (M=4,1; $p=0,017$). Također, ispitanici s 3. stupnjem bolesti imaju statistički značajno veću „peak“ latenciju u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u „peak“ latenciji pri Phalenovom testu ($F=21,38$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=23,12$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Games-Howellov post hoc test.

Tablica 130. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=4,8)	stupanj 5 (M=7,5)
stupanj 1 i 2 (M=3,9)	<0,001	0,030
stupanj 3 (M=4,8)		0,088

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Phalenovom testu bolesnici s 5. stupnjem bolesti (M=7,5) imaju statistički značajno veću „peak“ latenciju u odnosu na one s 1. ili 2. stupnjem (M=3,9; $p=0,030$). Također, ispitanici s 3. stupnjem bolesti (M=4,8) imaju statistički značajno veću „peak“ latenciju u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

„Peak“ amplituda

Tablica 131. „Peak“ amplituda s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	20,7 (13,45)	23,2 (14,30)	0,052
stupanj 3	25	13,2 (6,35)	15,5 (6,93)	0,045
stupanj 5	8	6,8 (5,80)	9,1 (6,35)	0,012

* p = razina statističke značajnosti za t-test

„Peak“ amplituda pri Wormserovom testu bila je statistički značajno manja nego pri Phalenovom u bolesnika s 3. stupnjem SKT ($t=-2,12$; $df=24$; $p=0,045$) te 5. stupnjem ($t=-3,36$; $df=7$; $p=0,012$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u „peak“ amplitudi pri Wormserovom testu ($F=6,69$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,003$). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=7,64$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,001$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Games-Howelov post hoc test.

Tablica 132. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=13,2)	stupanj 5 (M=6,8)
stupanj 1 i 2 (M=20,7)	0,107	0,004
stupanj 3 (M=13,2)		0,048

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Wormserovom testu bolesnici s 5. stupnjem SKT (M=6,8) imaju statistički značajno manju „peak“ amplitudu u odnosu na one s 3. stupnjem (M=13,2; p=0,048) te 1 i 2 stupnjem (M=20,7; p=0,004).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u „peak“ amplitudi pri Phalenovom testu (F=6,08; df1=2, df2=47; p=0,004). Budući da je Levenov test indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina (F=9,01; df1=2, df2=47; p<0,001) za daljnje usporedbe grupa korišten je Games-Howelov post hoc test.

Tablica 133. Rezultati Games-Howellovog post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=15,5)	stupanj 5 (M=9,1)
stupanj 1 i 2 (M=23,2)	0,120	0,006
stupanj 3 (M=15,5)		0,074

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Phalenovom testu bolesnici s 5. stupnjem SKT (M=9,1) imaju statistički značajno manju „peak“ amplitudu u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 (M=23,2; p=0,006).

Senzorna brzina provodljivosti

Tablica 134. Senzorna brzina provodljivosti s obzirom na stupanj SKT pri Wormserovom i Phalenovom testu

	n	Wormserov test	Phalenov test	p*
		aritmetička (standardna sredina devijacija)	aritmetička (standardna sredina devijacija)	
stupanj 1 i 2	17	42,8 (5,19)	47,1 (6,29)	0,001
stupanj 3	25	35,1 (4,95)	38,0 (4,85)	<0,001
stupanj 5	8	23,5 (6,69)	27,8 (7,51)	0,005

* p = razina statističke značajnosti za t-test

Senzorna brzina provodljivosti bila je statistički značajno manja pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov u ispitanika s 1. i 2. stupnjem (t=-4,03; df=16; p=0,001), 3. stupnjem (t=-4,98; df=24; p<0,001) te 5. stupnjem SKT (t=-4,08; df=7; p=0,005).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u senzornoj brzini provodljivosti pri Wormserovom testu (F=36,08; df1=2, df2=47; p<0,001).

Budući da Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=0,62$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,544$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 135. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Wormserovog položaja

	stupanj 3 (M=35,1)	stupanj 5 (M=23,5)
stupanj 1 i 2 (M=42,8)	<0,001	<0,001
stupanj 3 (M=35,1)		<0,001

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Wormserovom testu ispitanici s 5. stupnjem SKT (M=23,5) imaju statistički značajno manju senzornu brzinu provodljivosti u odnosu na one s 3. stupnjem (M=35,1; $p<0,001$) te 1. i 2. stupnjem (M=42,8; $p<0,001$). Također, ispitanici s 3. stupnjem SKT imaju statistički značajno manju senzornu brzinu provodljivosti u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

Između ispitanika s različitim stupnjem SKT utvrđena je statistički značajna razlika u senzornoj brzini provodljivosti pri Phalenovom testu ($F=31,52$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p<0,001$). Budući da Levenov test nije indicirao statistički značajnu razliku između varijanci skupina ($F=1,25$; $df_1=2$, $df_2=47$; $p=0,295$) za daljnje usporedbe grupa korišten je Tukeyev HSD post hoc test.

Tablica 136. Rezultati Tukeyevog HSD post hoc testa kod Phalenovog položaja

	stupanj 3 (M=38,0)	stupanj 5 (M=27,8)
stupanj 1 i 2 (M=47,1)	<0,001	<0,001
stupanj 3 (M=38,0)		<0,001

Rezultati provedenog testiranja pokazali su da pri Phalenovom testu ispitanici s 5. stupnjem bolesti (M=27,8) imaju statistički značajno manju senzornu brzinu provodljivosti u odnosu na one s 3. stupnjem (M=38,0; $p<0,001$) te stupnjem 1 i 2 (M=47,1; $p<0,001$). Također, ispitanici s 3. stupnjem SKT imaju statistički značajno manju senzornu brzinu provodljivosti u odnosu na one sa stupnjem 1 i 2 ($p<0,001$).

RASPRAVA

Ciljevi ovog istraživanja su bili utvrditi utjecaj različitih položaja šake (neutralni položaj, Wormserov i Phalenov test) na rezultate ENG obrade NM i NU te utvrditi moguću povezanost stupnja težine SKT po Blandu [123] s rezultatima ENG obrade NM. Istraživanje je koncipirano po uzoru na slične “dinamičke” UZV i MR studije u kojima je analiziran utjecaj različitih položaja šake na anatomske odnose u KT [138].

U naslovu istraživanja navode se dva eponima Phalenov test (prema G.S. Phalenu) i Wormserov test (prema P.Wormseru) koji su 1950. godine opisali test palmarne, odnosno dorzalne fleksije šake u ručnom zglobu kao provokacijske testove u dijagnostici SKT [85,139]. Za razliku od Phalenovoga testa koji je općenito prihvaćen i često citiran u literaturi koja se bavi ovom tematikom, Wormserov test se uglavnom navodi pod sinonimima kao što su: hiperekstenzijski test, obrnuti Phalenov test, odnosno znak molitve (engl. “prayer sign”), a u literature se spominje značajno rjeđe.

SKT predstavlja najčešću kompresivnu mononeuropatiju na ruci s prevalencijom između 2-5% [140]. Od prvog opisa kliničke slike SKT u pacijenta s prijelomom radijusa (Sir James Paget, 1854.) pa do prve upotrebe termina SKT (Kremer i sur., 1953.) prošlo je gotovo 100 godina [1,11]. Od tada pa do danas objavljene su stotine radova koje istražuju ovaj problem s različitih aspekata (etioloških, epidemioloških, dijagnostičkih, terapijskih, povijesnih, patofizioloških). U novije vrijeme operacijska dekompresija NM u KT postala je jedan od najčešće izvođenih kirurških procedura iako je prije samo 30-40 godina dijagnosticiranje SKT predstavljalo veliki izazov većini liječnika. I danas se veliki broj pacijenata s nedijagnosticiranim SKT pogrešno liječi pod različitim dijagnozama kao što su kronični cervikalni i cervikobrahijalni sindrom, hernija cervikalnog i.v. diska i sl.

Slijedeća klinička zapažanja kao i rezultati brojnih studija u kojima je ispitivan učinak različitog položaja šake na ITT bila su neposredan povod za izvođenje ovog istraživanja:

- Tijekom izvođenja provokacijskih testova (Wormserovoga te u manjoj mjeri Phalenovoga) dolazi do pogoršanja rezultata ENG obrade NM – pri tome se registrira produljenje latencija, reduciranje amplituda te usporenje brzina provodljivosti [141];

- Phalenov test i „flick“ manevar su vrlo slični, a imaju potpuno različit klinički učinak. Phalenov test dovodi do egzacerbacije, a „flick“ manevar do regresije tegoba vezanih za SKT [83,139];
- Brojne animalne i humane studije potvrdile su da je ITT veći u položaju dorzalne fleksije u komparaciji s palmarnom fleksijom šake [7,51,53-61].

Ako usporedimo ova dva testa (manevra) možemo zaključiti da su u osnovi vrlo slični. Naime, Phalenov test podrazumijeva forsiranu palmarnu fleksiju šake u ručnom zglobu, koja u pacijenata sa SKT izaziva pojavu subjektivnih osjetnih senzacija u vidu parestezija šake u inervacijskom području NM [139]. S druge strane „flick“ manevar podrazumijeva palmarnu fleksiju kombiniranu s naizmjeničnom radijalnom i ulnarnom devijacijom u ručnom zglobu [83]. Kako je prema tome moguće da dva u biti izuzetno slična testa (manevra) izazivaju potpuno drugačije učinke (egzacerbaciju, odnosno regresiju tegoba)? Moguća su dva hipotetska objašnjenja:

- „Flick“ manevar uslijed naizmjenične radijalne i ulnarne devijacije šake u ručnom zglobu stimulira protok krvi kroz *vasa nervorum* NM;
- Pojavi kliničkih senzacija tipičnih za SKT (noćne i jutarnje parestezije, koje regrediraju primjenom „flick“ manevra) prethodi forsirana dorzalna fleksija šake (hiperekstenzija) tijekom spavanja, kada bolesnik nesvjesno zauzima ovaj provocirajući položaj držeći ruku ispod jastuka. Opisana forsirana dorzalna fleksija šake u ručnom zglobu, odnosno hiperekstenzija ekvivalent je Wormserovoga testa.

Obzirom da je ITT veći pri dorzalnoj u komparaciji s palmarnom fleksijom šake logično je za očekivati da će taj povećani ITT u većoj mjeri kompromitirati mikrocirkulaciju kroz *vasa nervorum* te vršiti jaču mehaničku kompresiju na NM u KT [7,51,53-61]. S ENG aspekta navedeni učinci bi se manifestirali pogoršanjem rezultata ENG obrade NM.

Čerimagić i Bilić su na temelju navedenih podataka pretpostavili da dorzalna fleksija šake (ekvivalent Wormserovog testa) ima za posljedicu istezanje tetiva dugih fleksora prstiju, porast ITT, redukciju volumena KT, porast napetosti RF, redukciju volumena sinovijalne tekućine i smanjenje udaljenosti između NM i RF, dok bi palmarna fleksija (ekvivalent Phalenovog testa) imala u potpunosti oprečne učinke te bi izazivala opuštanje tetiva dugih fleksora prstiju, smanjenje ITT, blaže povećanje volumena KT, smanjenje napetosti RF,

povećanje volumena sinovijalne tekućine te povećanje udaljenosti između NM i RF. Opisane promjene utjecale bi na rezultate ENG obrade NM na način da bi dovodile do produženja DML i senzorne „peak“ latencije, usporenja senzorne i motorne brzine provodljivosti, dok bi utjecaj na amplitude potencijala (CMAP i SNAP) bile manje izražene jer iste ukazuju na stupanj aksonalne lezije te je malo vjerojatno da bi kratkotrajna primjena provokacijskih testova mogla imati utjecaj na ove ENG parametre. Iz navedenog se nameće zaključak da je Wormserov test s anatomske, patofiziološke i elektrofiziološke aspekta logičniji izbor u dijagnostici SKT od Phalenovog testa [141].

U dijagnosticiranju SKT koriste se brojni klinički testovi, znakovi i manevri [8,83-95]. Podaci o specifičnosti i senzitivnosti ovih testova u literaturi značajno variraju, a često su i kontradiktorni, što je uzrokovano primjenom različitih dijagnostičkih kriterija, metodologije, metoda statističke analize, kao i kontrolnih skupina različitih karakteristika. Primjerice senzitivnost Phalenovoga testa se kreće između 10-91%, a specifičnost između 33-86%. Senzitivnost testa kompresije (engl. „pressure provocation test“) je između 28-63%, a specifičnost između 33-74%. Senzitivnost Tinelovoga testa je između 23-60%, a specifičnost između 64-87%. Senzitivnost „obrnuto“ Phalenovoga testa (sinonim za Wormserov test) je između 41-90%, a specifičnost između 56-100% [142-144]. „Flick“ manevar ima senzitivnost 47% i specifičnost 62% [83]. Senzitivnost Semmes-Weinsteinovog monofilamentnog testa koji se temelji na ispitivanju oštećenja osjeta na šaci u inervacijskom području NM je 25-65%, a specifičnost 88% te se ne smatra korisnim u dijagnosticiranju blažih i umjerenih oblika SKT [92].

Mondelli i sur. su ispitivali kliničku pouzdanost 4 prethodno navedena provokacijska testa na 179 pacijenata s kliničkim i elektrofiziološkim nalazom idiopatskog SKT, 147 zdravih ispitanika i 39 bolesnika s polineuropatijom različite geneze. Pokazali su da ni jedan od ovih provokacijskih testova (sam ili u kombinaciji) nije klinički pouzdan, kako u dijagnosticiranju SKT tako i u razlikovanju SKT i polineuropatije. Rezultati ove studije pokazali su da je senzitivnost Phalenovoga testa 59%, specifičnost 93%; senzitivnost „obrnuto“ Phalenovoga testa 55%, specifičnost 96%; senzitivnost testa kompresije 42%, specifičnost 99%; senzitivnost Tinelovoga testa 41%, specifičnost 90%. Ova studija ujedno je pokazala da je senzitivnost provokacijskih testova obrnuto proporcionalna stupnju težine SKT [145].

Ghavanini i Haghghat komparirali su 5 kliničkih testova u dijagnostici SKT: Tinelov, Phalenov, obrnuti Phalenov, test karpalne kompresije i vibracijski test. Ispitivanje se vršilo na 74 šake sa SKT i kompariralo s 58 „zdravih“ šaka. Tinelov test se pokazao

najspecifičnijim i najmanje senzitivnim, a vibracijski test najsenzitivnijim i najmanje specifičnim [146].

Podaci o validnosti ovih testova su kontradiktorni jer se navedene studije temelje na subjektivnom doživljaju ispitanika (koji primjerice navodi pojavu parestezija nakon različito duge latencije od primjene samog testa), a ne na objektivnoj ENG analizi i komparaciji s kontrolnom skupinom zdravih ispitanika. Iz svega navedenog može se zaključiti da je vrijednost provokacijskih testova u razlikovanju pacijenata s i bez SKT limitirana te da ovi testovi nisu pogodni za „follow-up“ studije obzirom da su često pozitivni i nakon kirurške dekompresije NM.

Ispitivanje mišićne snage m.APB i m.opponens pollicis uz komparaciju sa zdravom rukom može biti od koristi jedino u uznapredovalim slučajevima SKT kada dolazi do hipotrofije/atrofije tenara [147].

1956. Simpson prvi preporučuje uvođenje neurofiziološke obrade pacijenata sa SKT [96]. Daljnji razvoj neurofizioloških tehnika pregleda visoke senzitivnosti tijekom 70-ih i 80-ih godina 20. stoljeća omogućio je identifikaciju SKT kao najčešćeg uzroka parestezija šake. U početku je neurofiziološka potvrda kliničke sumnje na SKT smatrana pravilom, dok se danas često susrećemo s pojavom da se brojni kirurzi, neurolozi i liječnici opće prakse u dijagnosticiranju SKT oslanjaju isključivo na anamnestičke podatke i klinički nalaz te EMNG obradu smatraju skupom i nepotrebnom. U tim slučajevima postojanje anamnestičkih podataka o nokturnalnim parestezijama, koje regrediraju primjenom „flick“ manevra [83] je dovoljan podatak za dijagnosticiranje SKT. Naravno, ovakav postupak se ne može smatrati zlatnim standardom u dijagnostici SKT.

Razlog nepostojanja konsenzusa da li je dijagnoza SKT klinička ili elektrofiziološka je činjenica da brojni pacijenti s kliničkim simptomima ovog sindroma imaju uredan ENG nalaz (oko 15% lažno negativnih), kao i obratno, brojni asimptomatski pacijenti imaju pozitivan ENG nalaz (oko 18% lažno pozitivnih), koji sugerira postojanje SKT [140,148]. Idealna situacija postoji u pacijenata kod kojih anamneza, klinički pregled i ENG nalaz ukazuju na postojanje SKT. Pacijenti u kojih je pozitivna anamneza i klinički pregled dok je negativan ENG nalaz, kao i obratno pacijenti u kojih je negativna anamneza i klinički pregled, a pozitivan ENG nalaz nalaze se u sivoj zoni, a preporuka o načinu njihovog liječenja u tom slučaju ovisi o nadležnom liječniku.

Zlatnim standardom za dijagnostiku SKT (za potrebe epidemioloških studija) smatraju se rezultati dobiveni kombinacijom ciljane anamneze i kliničkog pregleda te ENG obrade [149].

Ovo pravilo primjenjeno je i u ovom istraživanju u kojemu su komparirani rezultati ENG obrade NM i NU dobiveni ispitivanjem u tri položaja šake (neutralni, Wormserov i Phalenov), a između skupine od 50 ispitanika s verificiranim SKT i kontrolne skupine od 50 zdravih ispitanika. Ovakvu analizu je bilo moguće provesti obzirom da između zdravih i bolesnih ispitanika nije ustanovljena statistički značajna razlika prema kriterijama dobi, spola, dominantnosti ruke, prisutnosti-odsutnosti čimbenika rizika kao i distribuciji samih čimbenika rizika (tablice 11. i 13).

Upotrebom sadrene longete zadovoljen je uvjet da se ENG obrada pri različitim položajima šake vrši pri više-manje identičnim palmovolarnim kutevima (neutralni položaj 180°; Wormserov test 250°; Phalenov test 100°).

ENG obrada rađena je prema standardiziranim kriterijima za dijagnostiku SKT [105-107].

Rezultati istraživanja pokazali su da su ENG parametri dobiveni senzornom i motornom neurografijom NM u Wormserovom položaju osjetljiviji („sposobnost“ testa da prepozna ispitanike sa SKT) od parametara registriranih u neutralnom položaju i Phalenovom testu te da imaju veću negativnu prediktivnu vrijednost (vjerojatnost da ispitanici koji nemaju patološku vrijednost promatranog ENG parametra ujedno i nemaju SKT). Također je potvrđeno da su senzorni ENG parametri općenito osjetljiviji od parametara motorne neurografije u dijagnostici SKT, a što je u skladu s opažanjima Melvina i sur. [98].

Usporedba proporcija zdravih ispitanika s patološkom senzornom „peak“ latencijom, „peak“ amplitudom i brzinom provodljivosti NM, pri Wormserovom i Phalenovom testu pokazala je statistički značajnu razliku među rezultatima. Značajnija proporcija ispitanika s patološkim vrijednostima navedenih ENG parametara pri Wormserovom testu čini ovaj test pouzdanijim provokacijskim testom od Phalenovoga. Praktična važnost ovog rezultata sastoji se u tome da Wormserov test omogućuje dijagnosticiranje latentnog (subkliničkog) SKT u ispitanika s urednim nalazom ENG obrade u neutralnom položaju.

Usporedba proporcija bolesnih ispitanika s patološkom DML i motornom brzinom provodljivosti NM, pri neutralnom položaju i Wormserovom testu pokazala je statistički značajnu razliku. Značajnija proporcija ispitanika s patološkim vrijednostima navedenih ENG parametara utvrđena je pri Wormserovom testu. Usporedba rezultata ENG obrade za navedene parametre pri Wormserovom i Phalenovom testu nije pokazala statistički značajnu razliku, ali je zabilježena veća proporcija ispitanika s patološkim vrijednostima navedenih ENG parametara pri Wormserovom testu. Iz navedenog također proizlazi da je Wormserov test pouzdaniji provokacijski test u dijagnostici SKT.

Usporedba proporcija zdravih ispitanika s patološkom „peak to peak“ amplitudom NU pri Wormserovom i Phalenovom testu i senzornom „peak“ latencijom NU, pri neutralnom položaju i Phalenovom testu, odnosno Wormserovom i Phalenovom testu pokazala je statistički značajnu razliku između dobivenih rezultata. Značajnija proporcija ispitanika s patološkom „peak to peak“ amplitudom utvrđena je pri Wormserovom testu, a patološkom „peak“ latencijom pri Phalenovom testu. Phalenov test ima značajniji utjecaj od Wormserovog na senzornu „peak“ latenciju, koja predstavlja najosjetljiviji ENG parametar u dijagnostici kompresivnih mononeuropatija.

Usporedba proporcija bolesnih ispitanika s patološkom DML NU pri neutralnom položaju i Phalenovom testu pokazala je statistički značajnu razliku. Značajnija proporcija ispitanika s patološkom DML NU utvrđena je pri Phalenovom testu.

Iz prethodno navedenih rezultata može se pretpostaviti da je Phalenov test mogući provokacijski test u dijagnostici sindroma Guyonovog kanala. Ovakav utjecaj Phalenovoga testa na latencije NU vjerojatno je u svezi s anatomijom Guyonovog kanala, u kojemu se uz NU nalazi i ulnarna arterija. Može se pretpostaviti da palmarna fleksija jače kompromitira cirkulaciju ulnarnom arterijom te izaziva izrazitiji porast tlaka u Guyonovom kanalu od dorzalne fleksije šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika u DML NM s obzirom na položaj šake u skupini zdravih i bolesnih ispitanika. Zdravi i bolesni ispitanici imaju statistički značajno dužu DML pri Wormserovom testu u odnosu na neutralni položaj šake i Phalenov test. DML NM u bolesnika sa SKT statistički je značajno duža od one zdravih ispitanika u sva tri ispitivana položaja.

Utvrđena je statistički značajna razlika u „peak to peak“ amplitudi NM s obzirom na položaj šake u skupini zdravih i bolesnih ispitanika. Unutar skupine bolesnih ispitanika „peak to peak“ amplituda je bila statistički značajno niža pri Wormserovom testu nego u neutralnom položaju šake. „Peak to peak“ amplituda NM u bolesnika sa SKT statistički je značajno manja od one zdravih ispitanika u sva tri položaja šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti NM s obzirom na položaj šake u skupini bolesnih ispitanika. Pri tome je motorna brzina provodljivosti bila statistički značajno niža pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov. Bolesni ispitanici imali su statistički značajnu manju motornu brzinu provodljivosti od zdravih u sva tri položaja šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika senzorne „peak latencije“ NM s obzirom na položaj šake u skupini zdravih i bolesnih ispitanika. Obje skupine ispitanika imaju statistički

značajno dulju „peak“ latenciju pri Wormserovom testu u odnosu na neutralni položaj šake i Phalenov test. Senzorna „peak“ latencija NM u bolesnika sa SKT statistički je značajno duža od one zdravih ispitanika u sva tri položaja šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika senzorne „peak“ amplitude NM s obzirom na položaj šake u skupini bolesnih ispitanika. Pri tome je „peak“ amplituda bila statistički značajno niža pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov. „Peak“ amplituda NM u bolesnika sa SKT statistički je značajno manja od one zdravih ispitanika u sva tri položaja šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika senzorne brzine provodljivosti NM s obzirom na položaj šake u skupini zdravih i bolesnih ispitanika. U obje skupine ispitanika zabilježena je statistički značajno niža senzorna brzina provodljivosti pri Wormserovom testu u odnosu na neutralni položaj šake i Phalenov test. Senzorna brzina provodljivosti NM u bolesnika sa SKT statistički je značajno manja od one zdravih ispitanika u sva tri položaja šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika DML NU s obzirom na položaj šake u skupini bolesnih ispitanika. Pri tome je utvrđena statistički značajno viša DML pri Phalenovom testu u odnosu na neutralni položaj šake. Nije utvrđena statistički značajna razlika između zdravih i bolesnih ispitanika za ovaj ENG parametar niti u jednom položaju šake.

Utvrđena je statistički značajna razlika „peak to peak“ amplitude NU s obzirom na položaj šake u skupini zdravih i bolesnih ispitanika. Zdravi ispitanici imaju statistički značajno nižu „peak to peak“ amplitudu pri Wormserovom u odnosu na Phalenov test, a bolesni ispitanici pri Wormserovom testu u odnosu na neutralni položaj šake i Phalenov test. Nije utvrđena statistički značajna razlika između zdravih i bolesnih ispitanika za ovaj ENG parametar niti u jednom položaju šake.

Unutargrupnom i međugrupnom usporedbom nije utvrđena statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti, senzornoj „peak“ latenciji, senzornoj „peak“ amplitudi i senzornoj brzini provodljivosti NU s obzirom na položaj šake.

Iz navedenih rezultata proizlazi da Wormserov test značajnije utječe na senzorne i motorne ENG parametre NM u odnosu na Phalenov test. Taj utjecaj je identičan na ove dvije grupe parametara. Naime, Wormserov test dovodi do produženja DML i senzorne „peak“ latencije, redukcije „peak to peak“ i „peak“ amplitude te usporenje motorne i senzorne brzine provodljivosti NM. Ova zapažanja potvrđuju hipotezu Čerimagića i Bilić prema kojoj je Wormserov test pouzdaniji od Phalenovoga u dijagnostici SKT [141].

Analiza rezultata statističke obrade senzornih i motornih ENG parametara NU nije pokazala tako konzistentan i jednoznačan utjecaj Wormserovoga testa.

Naime, pri usporedbi proporcija (ispitanici su usporedbom rezultata mjerenja u odnosu na referentne vrijednosti klasificirani kao zdravi i bolesni) zdravih ispitanika s patološkom vrijednošću motorne „peak to peak“ amplitude i senzorne „peak“ latencije utvrđen je statistički značajan utjecaj Wormserovoga testa na amplitudu te Phalenovoga testa na latenciju, dok je usporedba proporcija bolesnih ispitanika s patološkom vrijednosti DML pokazala statistički značajan utjecaj Phalenovoga testa.

Unutargrupnom usporedbom samih rezultata mjerenja s obzirom na različiti položaj šake utvrđeno je da u skupini bolesnih ispitanika Phalenov test dovodi do statistički značajnog produženja DML NU, a da u skupinama zdravih i bolesnih ispitanika Wormserov test dovodi do statistički značajne redukcije „peak to peak“ amplitude NU.

Međugrupnom usporedbom za navedene parametre (DML, „peak“ latencija, „peak to peak“ amplituda) nije utvrđena statistički značajna razlika između zdravih i bolesnih ispitanika niti u jednom položaju šake. Također unutargrupnom i međugrupnom usporedbom s obzirom na položaj šake nije utvrđena statistički značajna razlika u motornoj brzini provodljivosti te niti u jednom senzornom ENG parametru NU.

Precizniji odgovor na pitanje utjecaja različitih položaja šake na rezultate ENG obrade NU zahtijevao bi drukčiji koncept istraživanja pri čemu bi se uspoređivali rezultati skupine bolesnih ispitanika (sa sindromom Guyonog kanala) i skupine zdravih ispitanika (bez sindroma Guyonovog kanala).

Rezultati analize povezanosti stupnja SKT po Blandu [123] i rezultata ENG obrade NM pri Wormserovom i Phalenovom testu pokazali su:

- statistički značajno dužu DML i senzornu „peak“ latenciju te nižu senzornu brzinu provodljivosti pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov u bolesnika sa svim stupnjevima SKT;
- statistički značajno nižu „peak to peak“ amplitudu i motornu brzinu provodljivosti pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov u bolesnika s 1. i 2. stupnjem SKT;
- statistički značajnu nižu „peak“ amplitudu pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov u bolesnika s 3. i 5. stupnjem SKT.

Iz navedenog je vidljivo da se za najosjetljivije ENG parametre (DML, „peak“ latencija, senzorna brzina provodljivosti) dijagnosticiranja SKT bilježe statistički značajne razlike rezultata pri Wormserovom i Phalenovom testu u svim stupnjevima bolesti, a za manje osjetljive parametre samo u nekim stupnjevima bolesti. Pri tome hipotetski mehanizmi

kompensacije povišenog ITT (redistribucija krvi u *vasa nervorum*, redistribucija sinovijalne tekućine) u slučajevima kratkotrajne primjene provokacijskih testova očito nemaju značajniju ulogu.

ZAKLJUČAK

- Istraživanjem je utvrđeno da su ENG parametri dobiveni pri Wormserovom testu najosjetljiviji u dijagnostici SKT te da imaju najveću NPV.
- Istraživanjem je nedvojbeno utvrđeno da provokacijski testovi utječu na rezultate ENG obrade.
- Istraživanjem je potvrđeno ranije zapažanje da su parametri senzorne neurografije općenito osjetljiviji od parametara motorne neurografije u dijagnostici SKT.
- Statistički značajnija proporcija zdravih ispitanika s patološkim vrijednostima senzornih ENG parametara pri Wormserovom testu u odnosu na Phalenov govori da je Wormserov test pouzdaniji od Phalenovoga u dijagnosticiranju SKT. Praktična implikacija ovog zapažanja sastoji se u tome da Wormserov test omogućuje dijagnosticiranje latentnog (subkliničkog) SKT u ispitanika s urednim ili graničnim nalazom ENG obrade u standardnom neutralnom položaju.
- Rezultati istraživanja dokazali su postojanje utjecaja palmarne i dorzalne fleksije šake na rezultate ENG obrade NM. Utvrđeno je da Wormserov test značajnije utječe na senzorne i motorne ENG parametre NM od Phalenovoga testa. Taj utjecaj je identičnog predznaka u obje grupe ENG parametara što znači da Wormserov test dovodi do produženja DML i senzorne “peak” latencije, redukcije “peak to peak” i “peak” amplitude te usporenje motorne i senzorne brzine provodljivosti NM.
- Analiza rezultata statističke obrade senzornih i motornih ENG parametara NU nije pokazala tako konzistentan i jednoznačan utjecaj Wormserovoga testa. Razlog navedenom leži u samoj koncepciji istraživanja koje je bilo fokusirano na problem SKT. Pri tome su ispitanici svrstani u skupine zdravih i bolesnih ovisno o postojanju SKT, a ne postojanju sindroma Guyonovog kanala. Prema tome, međugrupna usporedba s aspekta ENG obrade NU predstavlja usporedbu dvaju grupa zdravih ispitanika (od kojih su u jednoj grupi ispitanici sa SKT). Obzirom da se dijagnoza

sindroma Guyonovog kanala ne može postaviti samo na temelju redukcije “peak to peak” amplitude NU pri Wormserovom testu, ovo izolirano zapažanje nema praktičnog značaja. Međutim, statistički značajno produženje senzorne „peak“ latencije i DML NU pri Phalenovom testu govori da palmarna fleksija šake u ručnom zglobu može poslužiti kao provokacijski test za dijagnosticiranje latentnog (subkliničkog) sindroma Guyonovog kanala u ispitanika s urednim ili graničnim nalazom ENG obrade u standardnom neutralnom položaju.

- Analiza povezanosti stupnja SKT po Blandu [123] i rezultata ENG obrade NM pri Wormserovom i Phalenovom testu pokazala je statistički značajne razlike rezultata u svim stupnjevima bolesti za najosjetljivije ENG parametre, a za manje osjetljive samo u nekim stupnjevima bolesti. Utvrđena je statistički značajno dulja DML i „peak“ latencija, značajno manja „peak to peak“ i „peak“ amplituda te značajno manja senzorna i motorna brzina provodljivosti pri Wormserovom u odnosu na Phalenov test.
- Ovo istraživanje je omogućilo objektivan uvid o utjecaju različitih položaja šake na rezultate ENG obrade NM i NU te je potvrdilo hipotezu prema kojoj je Wormserov test s ENG aspekta bolji provokacijski test od Phalenovoga u dijagnostici SKT. Rezultati istraživanja predstavljaju i svojevrsnu rehabilitaciju Wormserovoga testa prema u literaturi favoriziranom Phalenovom testu te bi isti trebao zauzeti mjesto u dijagnostici SKT koje mu po važnosti pripada.

KRATKI SADRŽAJ

NA HRVATSKOM JEZIKU

Elektroneurografska procjena pouzdanosti Wormserovoga i Phalenovoga testa u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela

Sindrom karpalnog tunela je najčešća kompresivna mononeuropatija i čest razlog elektroneurografske obrade. U literaturi su opisani brojni klinički testovi, znakovi i manevri za dijagnosticiranje ovog sindroma. Podaci o validnosti ovih testova često su kontradiktorni jer se temelje na subjektivnom doživljaju ispitanika (pojava osjetnih senzacija nakon različito duge latencije). Cilj ovog istraživanja je objektivno i neinvazivno, modifikacijom standardne elektroneurografske obrade, utvrditi utjecaj različitih položaja šake (neutralni položaj, Wormserov i Phalenov test) na rezultate elektroneurografske analize 50 bolesnika sa sindromom karpalnoga tunela i 50 zdravih kontrola. Istraživanjem je utvrđeno da su elektroneurografski parametri dobiveni pri Wormserovom testu najosjetljiviji u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela. Utvrđen je statistički značajan utjecaj Wormserovoga testa na rezultate svih elektroneurografskih parametara n.medianusa, pri čemu su zabilježena produljenja distalne motorne i senzorne „peak“ latencije, redukcija amplitude CMAP i SNAP te usporenje motornih i senzornih brzina provodljivosti. Iz navedenog proizlazi da je s ENG aspekta Wormserov test pouzdaniji od Phalenovoga u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela te da omogućuje dijagnosticiranje latentnog sindroma u pacijenata s urednim ili graničnim rezultatima elektroneurografske obrade u neutralnom položaju. Rezultati istraživanja predstavljaju i svojevrsnu rehabilitaciju u literaturi inferiornog Wormserovoga testa koji bi trebao zauzeti mjesto u dijagnostici sindroma karpalnoga tunela, koje mu po važnosti pripada.

KRATKI SADRŽAJ

NA ENGLESKOM JEZIKU

Electroneurographic Assessment of Wormser's and Phalen's Tests Reliability in the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome

Denis Čerimagić, 2012.

Carpal tunnel syndrome, a symptomatic focal median neuropathy at the wrist, is the most common focal nerve compression and a frequent reason for electrodiagnostic consultation. Many clinical tests have been described in the literature as being more or less characteristic of the syndrome. Data on the validity of these tests are quite contradictory, because they are founded only on examinee's subjective impression (the sensory symptoms after variable latency). The aim of this study was to analyse the objective electroneurographic parameters variations during standardized wrist positions (neutral position, dorsal flexion – Wormser's test and palmar flexion – Phalen's test) in 50 patients with carpal tunnel syndrome and in 50 healthy individuals. The study found that the parameters obtained during Wormser's test are the most sensitive in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. There was a statistically significant effect on test results during Wormser's test for all parameters of median nerve, where the prolongation of distal motor and sensory "peak" latency, amplitude reduction CMAP and SNAP, and slowing of motor and sensory conduction velocity were observed. The above shows that the ENG parameter of Wormser's test are more reliable in the diagnosis of carpal tunnel syndrome than the ENG parameters in Phalen's test. This modification of standard ENG examination allows the diagnosis of latent syndrome in patients with normal or borderline results of classic electroneurographic examination in a neutral position. The results of this research may be additional support for modification of standard ENG examination in patients with suspected carpal tunnel syndrome and may present a kind of rehabilitation for Wormser's test in everyday electrophysiologic practice.

LITERATURA

1. Paget J. Lectures on surgical pathology: delivered at the Royal College of Surgeons of England. 2. izd. Philadelphia: Lindsay and Blakiston; 1854, str. 42.
2. Putnam JJ. A series of cases of paraesthesia, mainly of the hand, of periodic occurrence, and possibly of vaso-motor origin. Archives of Medicine (New York). 1880;4:147-62.
3. Keen WW. The symptomatology, diagnosis and surgical treatment of cervical ribs. Am J Med Sci 1907;133:173-218.
4. Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH, Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. J Hand Surg Br 1988;13:28-34.
5. Marie P, Foix C. Atrophie isolée de l'éminence thenar d'origine névritique. Rôle du ligament annulaire antérieur dans la localisation de la lésion. Rev Neurol (Paris). 1913;26:647-9.
6. Learmonth JR. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. Surg Clin North Am. 1933;13:905-13.
7. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M. Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel; six cases treated surgically. Lancet 1947;1:277-82.
8. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. J Bone Joint Surg Am 1966;48:211-28.
9. Phalen GS. Spontaneous compression of the median nerve at the wrist. J Am Med Assoc 1951;145:1128-33.
10. Phalen GS, Kendrick JI. Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. J Am Med Assoc 1957;164:524-30.
11. Kremer M, Gilliatt RW, Golding JS, Wilson TG. Acroparaesthesiae in the carpal-tunnel syndrome. Lancet 1953;265:590-95.
12. Krmpotić-Nemanić J. Anatomija čovjeka. 3. izd. Zagreb: JUMENA; 1982, str. 130, 276.
13. Cobb TK, Dalley BK, Posteraro RH, Lewis RC. Anatomy of the flexor retinaculum. J Hand Surg Am 1993;18:91-9.

14. Gray H, Clemente CD. Anatomy of the human body. 13. izd. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985, str. 531, 542, 551.
15. Bezerra AJ, Carvalho VC, Nucci A. An anatomical study of the palmar cutaneous branch of the median nerve. *Surg Radiol Anat* 1986;8:183-8.
16. Pećina M, Krmpotić-Nemanić J. Kanalikularni sindromi. 1. izd. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu; 1987, str. 43-51.
17. Zbrodowski A, Buchs JB. Blood supply of the median nerve in the carpal tunnel. *Hand* 1983;15:310-6.
18. Bland JD. Carpal tunnel syndrome. *Curr Opin Neurol* 2005;18:581-5.
19. Gummesson C, Atroshi I, Ekdahl C, Johnsson R, Ornstein E. Chronic upper extremity pain and co-occurring symptoms in a general population. *Arthritis Rheum* 2003;49:697-702.
20. Palmer DH, Hanrahan LP. Social and economic costs of carpal tunnel surgery. *Instr Course Lect* 1995;44:167-72.
21. Stewart JD. Focal peripheral neuropathies. New York: Elsevier; 1987, str. 134-62.
22. Mackinnon SE, Novak CB. Repetitive strain in the workplace. *J Hand Surg Am* 1997;22:2-18.
23. Dekel S, Papaioannou T, Rushworth G, Coates R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. *Br Med J* 1980;280:1297-9.
24. Fuchs PC, Nathan PA, Myers LD. Synovial histology in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 1991;16:753-8.
25. Quinones CA, Perry HO, Rushton JG. Carpal tunnel syndrome in dermatomyositis and scleroderma. *Arch Dermatol* 1966;94:20-5.
26. Leviet B, Ebelin M, Meriaux JL, Vilain R. Syndrome du canal carpien et pseudoarthrose du scaphoïde. *Rev Chir Orthop* 1984;70:79-81.
27. Altissimi M, Antenucci R, Fiacca C, Mancini GB. Long-term results of conservative treatment of fractures of the distal radius. *Clin Orthop Relat Res* 1986;206:202-10.
28. Al-Qattan MM, Thomson HG, Clarke HM. Carpal tunnel syndrome in children and adolescents with no history of trauma. *J Hand Surg Br* 1996;21:108-11.

29. Potts F, Shahani BT, Young RR. Study of the coincidence of carpal tunnel syndrome and generalized peripheral neuropathy. *Muscle Nerve* 1980;3:440.
30. Wiederholt WC, Mulder DW, Lambert EH. The Landry-Guillain-Barre-Strohl syndrome or polyradiculoneuropathy: historical review, report on 97 patients, and present concepts. *Mayo Clin Proc* 1964;39:427-51.
31. Champion D. Gouty tenosynovitis and the carpal tunnel syndrome. *Med J Aust* 1969;1:1030-2.
32. Kyle RA, Bayrd ED. Amyloidosis: review of 236 cases. *Medicine (Baltimore)* 1975;54:271-99.
33. Haddad FS, Jones DH, Vellodi A, Kane N, Pitt MC. Carpal tunnel syndrome in the mucopolysaccharidoses and mucopolipidoses. *J Bone Joint Surg Br* 1997;79:576-82.
34. Parthenis DG, Karagkevrekis CB, Waldram MA. von Willebrand's disease presenting as acute carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 1998;23:114.
35. Folkers K, Ellis J, Watanabe T. 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;75:3410-2.
36. Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A i sur. Sensory neuropathy from pyridoxine abuse. *N Engl J Med* 1983;309:445-8.
37. Wand JS. Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg Br* 1990;15:93-5.
38. Rossi E, Sighinolfi E, Bortolotti P i sur. Nocturnal prolactin secretion ini carpal tunnel syndrome. *Ital J Neurol Sci* 1984;5:405-8.
39. Cantatore FP, Dell'Accio F, Lapadula G. Carpal tunnel syndrome: a review. *Clin Rheumatol* 1997;16:596-603.
40. Brown MJ, Asbury AK. Diabetic neuropathy. *Ann Neurol* 1984;15:2-12.
41. Purnell DC, Daly DD, Lipscomb PR. Carpal-tunnel syndrome associated with myxedema. *Arch Intern Med* 1961;108:751-6.
42. Schiller F, Kolb FO. Carpal tunnel syndrome in acromegaly. *Neurology* 1954;4:271-82.

43. Mayers LB. Carpal tunnel syndrome secondary to tuberculosis. *Arch Neurol* 1964;10:426-9.
44. Gaur SC, Kulshreshtha K, Swarup S. Acute carpal tunnel syndrome in Hansen's disease. *J Hand Surg Br* 1994;19:286-7.
45. Shambaugh GE, Cirksena WJ, Newcomer KL. Carpal tunnel syndrome as manifestation of sarcoidosis. *Arch Intern Med* 1964;114:830-3.
46. Chevalier X, Hermine O, Authier FJ, Gaulard P, Gherardi RK. Carpal tunnel syndrome due to T cell lymphoma. *Arthritis Rheum* 1995;38:1707-9.
47. Asai M, Wong AC, Matsunaga T, Akahoshi Y. Carpal tunnel syndrome caused by abberant lumbrical muscles associated with cystic degeneration of the tenosynovium: a case report. *J Hand Surg Am* 1986;11:218-21.
48. Nathan PA, Keniston RC, Myers LD, Meadows KD. 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;34:379-83.
49. Smith WK, Giddins GE. Lymphoedema and hand surgery. *J Hand Surg Br* 1999;24:138.
50. Arnold AG. The carpal tunnel syndrome in congestive cardiac failure. *Postgrad Med J* 1977;53:623-4.
51. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg Am*. 1981;63:380-3.
52. Ochoa J, Fowler TJ, Gilliatt RW. Anatomical changes in peripheral nerves compressed by a pneumatic tourniquet. *J Anat* 1972;113:433-55.
53. Tanzer RC. The carpal-tunnel syndrome: a clinical and anatomical study. *J Bone Joint Surg Am* 1959;41:626-34.
54. Smith EM, Sonstegard DA, Anderson WH Jr. Carpal tunnel syndrome: contribution of flexor tendons. *Arch Phys Med Rehabil* 1977;58:379-85.
55. Gelberman RH, Szabo RM, Mortensen WW. Carpal tunnel pressures and wrist position in patients with Colles' fractures. *J Trauma* 1984;24:747-9.
56. Werner CO, Elmqvist D, Ohlin P. Pressure and nerve lesion in the carpal tunnel. *Acta Orthop Scand* 1983;54:312-16.

57. Lundborg G, Gelberman RH, Minteer-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in the carpal tunnel. Functional response to experimentally induced controlled pressure. *J Hand Surg Am* 1982;7:252-9.
58. Lundborg G, Myers R, Powell H. Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:1119-24.
59. Low PA, Dyck PJ. Increased endoneurial fluid pressure in experimental lead neuropathy. *Nature* 1977;269:427-8.
60. Rempel DM, Keir PJ, Bach JM. Effect of wrist posture on carpal tunnel pressure while typing. *J Orthop Res* 2008;26:1269-73.
61. Szabo RM, Gelberman RH. The pathophysiology of nerve entrapment syndromes. *J Hand Surg Am* 1987;12:880-4.
62. Robbins H. Anatomical study of the median nerve in the carpal tunnel and etiologies of the carpal-tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45:953-66.
63. Bade H, Reuber M, Koebke J. Topology of the carpal tunnel in dynamic stress of the wrist joint. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1994;26:175-81.
64. Yoshioka S, Okuda Y, Tamai K, Hirasawa Y, Koda Y. Changes in carpal tunnel shape during wrist joint motion. MRI evaluation of normal volunteers. *J Hand Surg Br* 1993;18:620-3.
65. Seradge H, Jia YC, Owens W. In vivo measurement of carpal tunnel pressure in the functioning hand. *J Hand Surg Am* 1995;20:855-9.
66. McLellan DL, Swash M. Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976;39:566-70.
67. Judaš M, Kostović I. Temelji neuroznanosti. 1. izd. Zagreb: MD; 1997, str. 71-89, 217-220.
68. Dahlin LB, Nordborg C, Lundborg G. Morphological changes in nerve cell bodies induced by experimental graded nerve compression. *Exp Neurol* 1987;95:611-21.
69. Duančić V, Posinovec J. Osnove histologije čovjeka. 11. izd. Zagreb: Medicinska knjiga; 1990, str. 95-98, 354-355.
70. Shanthaveerappa TR, Bourne GH. The perineural epithelium: nature and significance. *Nature* 1963;199:577-9.

71. Lundborg G. The intrinsic vascularization of human peripheral nerves: structural and functional aspects. *J Hand Surg Am* 1979;4:34-41.
72. Suzuki YJ, Forman HJ, Sevanian A. Oxidants as stimulators of signal transduction. *Free Radic Biol Med* 1997;22:269-85.
73. Yagi K. Lipid peroxides and human diseases. *Chem Phys Lipids* 1987;45:337-51.
74. Freeland AE, Tucci MA, Barbieri RA, Angel MF, Nick TG. Biochemical evaluation of serum and flexor tenosynovium in carpal tunnel syndrome. *Microsurgery* 2002;22:378-85.
75. Mihara M, Moriya Y, Kishimoto T, Ohsugi Y. Interleukin-6 (IL-6) induces the proliferation of synovial fibroblastic cells in the presence of soluble IL-6 receptor. *Br J Rheumatol* 1995;34:321-5.
76. Weiss P, Hiscoe HB. Experiments on the mechanism of nerve growth. *J Exp Zool* 1948;107:315-95.
77. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am* 1981;6:3-12.
78. Dahlin LB, Meiri KF, McLean WG, Rydevik B, Sjöstrand J. Effects of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus. An experimental study in the sciatic nerve of rats. *Diabetologia* 1986;29:181-5.
79. Low P, Marchand G, Knox F, Dyck PJ. Measurement of endoneurial fluid pressure with polyethylene matrix capsules. *Brain Res* 1977;122:373-7.
80. Lewis T, Pickering GW, Rothschild P. Centripetal paralysis arising out of arrested blood flow to the limb, including notes on a form of tingling. *Heart* 1931;16:1-32.
81. Upton AR, McComas AJ. The double crush in the nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973;2:359-62.
82. Mackinnon SE, Novak CB, Landau WM. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome. *JAMA* 2000;284:1924-6.
83. Hansen PA, Micklesen P, Robinson LR. Clinical utility of the flick maneuver in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2004;83:363-7.
84. Tinel J. Le signe du “fourmillement” dans les lésions des nerfs périphériques. *Press Méd* 1915;47:388-9.
85. Wormser P. Das Karpaltunnelsyndrom. *Fortsch Neurol Psych* 1950;18:211-24.

86. Gilliatt RW, Wilson TG. A pneumatic-tourniquet test in the carpal-tunnel syndrome. *Lancet*. 1953;265:595-7.
87. Ahn DS. Hand elevation: a new test for carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2001;46:120-4.
88. Bilić R, Pećina M. Sindrom karpalnog tunela u reumatoidnih bolesnika. *Acta Orthop Jugosl* 1986;17:191-200.
89. Yoshida A, Okutsu I, Hamanaka I. A new diagnostic provocation test for carpal tunnel syndrome: Okutsu test. *Hand Surg* 2010;15:65-9.
90. Cobb TK, An KN, Cooney WP, Berger RA. Lumbrical muscle incursion into the carpal tunnel during finger flexion. *J Hand Surg Br* 1994;19:434-8.
91. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:535-8.
92. Pagel KJ, Kaul MP, Dryden JD. Lack of utility of Semmes-Weinstein testing in suspected carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:597-600.
93. Dellon AL, Mackinnon SE, Crosby PM. Reliability of two-point discrimination measurements. *J Hand Surg Am* 1987;12:693-6.
94. Szabo RM, Gelberman RH, Williamson RV, Dellon AL, Yaru NC, Dimick MP. Vibratory sensory testing in acute peripheral nerve compression. *J Hand Surg Am* 1984;9:104-9.
95. Katz JN, Stirrat CR. A self-administered hand diagram for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 1990;15:360-3.
96. Simpson JA. Electrical sign in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956;19:275-80.
97. Gilliatt RW, Sears TA. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958;21:109-18.
98. Melvin JL, Schuchmann JA, Lanese RR. Diagnostic specificity of motor and sensory nerve conduction variables in the carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1973;54:69-74.
99. Kimura J. The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979;102:619-35.
100. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1997;20:1477-86.

101. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 3. izd. Oxford: University Press, Inc; 2001, str. 720-724.
102. Kimura J. F-wave determination in nerve conduction studies. *Adv Neurol* 1983;39:961-75.
103. Katirji B. *Electromyography in clinical practice: a case study approach*. 2. izd. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007, 214-21.
104. Robinson LR. *Entrapment neuropathies and other focal neuropathies (including carpal tunnel syndrome)*. U: Pease WS, Lew HL, Johnson EW, ur. *Johnson's practical electromyography*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007, str. 259-67.
105. American Academy of Electrodiagnostic Medicine Quality Assurance Committee: Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 1993;16:1392-414.
106. American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome (summary statement). *Neurology*. 1993;43:2404-5.
107. American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter for carpal tunnel syndrome (summary statement). *Neurology*. 1993;43:2406-9.
108. Murthy JM, Meena AK. Carpal tunnel syndrome - electrodiagnostic aspects of fifty seven symptomatic hands. *Neurol India*. 1999;47:272-5.
109. Prakash KM, Fook-Chong S, Leoh TH i sur. Sensitivities of sensory nerve conduction study parameters in carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:565-7.
110. Kemble F. Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968;31:23-7.
111. Goddard DH, Barnes CG, Berry H, Evans S. Measurement of nerve conduction: a comparison of orthodromic and antidromic methods. *Clin Rheumatol* 1983;2:169-74.
112. Kimura J, Ayyar DR. The carpal tunnel syndrome: electrophysiological aspects of 639 symptomatic extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1985;25:151-64.
113. Hankin FM, Louis DS. Symptomatic relief following carpal tunnel decompression with normal electroneuromyographic studies. *Orthopedics* 1988;11:1244.

114. Britz GW, Haynor DR, Kuntz C, Goodkin R, Kliot M. Carpal tunnel syndrome: correlation of magnetic resonance imaging, electrodiagnostic, and intraoperative findings. *Neurosurgery* 1995;37:1097-1103.
115. Radack DM, Schweitzer ME, Taras J. Carpal tunnel syndrome: are the MR findings a result of population selection bias. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1649-53.
116. Fornage BD. Peripheral nerve of the extremities: imaging with US. *Radiology* 1988;167:179-82.
117. Abe M, Ichinohe K, Nishida J. Diagnosis, treatment, and complications of thoracic outlet syndrome. *J Orthop Sci* 1999;4:66-9.
118. Werner CO, Rosén I, Thorngren KG. Clinical and neurophysiologic characteristics of the pronator syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1985;197:231-36.
119. Grassi W, De Angelis R, Lapadula G, Leardini G, Scarpa R. Clinical diagnosis found in patients with Raynaud's phenomenon: a multicentre study. *Rheumatol Int* 1998;18:17-20.
120. Pelmeur PL, Taylor W. Carpal tunnel syndrome and hand-arm vibration syndrome. A diagnostic enigma. *Arch Neurol* 1994;51:416-20.
121. Linburg RM, Comstock BE. Anomalous tendon slips from the flexor pollicis longus to the flexor digitorum profundus. *J Hand Surg Am* 1979;4:79-83.
122. Giannini F, Cioni R, Mondelli M i sur. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment. *Clin Neurophysiol* 2002;113:71-7.
123. Bland JD. A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2000;23:1280-83.
124. Burke DT, Burke MM, Stewart GW, Cambré A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of optimal angle. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:1241-4.
125. Oztas O, Turan B, Bora I, Karakaya MK. Ultrasound therapy effect in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:1540-4.
126. Chang MH, Chiang HT, Lee SS, Ger LP, Lo YK. Oral drug of choice in carpal tunnel syndrome. *Neurology* 1998;51:390-3.
127. Hui AC, Wong SM, Wong KS i sur. Oral steroid in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2001;60:813-4.

128. Wong SM, Hui AC, Tang A i sur. Local vs systemic corticosteroids in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Neurology* 2001;56:1565-7.
129. Crnković T, Bilić R, Kolundžić R. Sindrom karpalnog tunela – suvremena dijagnostika i liječenje. *Med Jad* 2008;38:77-84.
130. Bilić R, Kolundžić R, Trkulja V, Crnković T, Vuković A. Sindrom karpalnog tunela: medicinske i ekonomske prednosti pravodobnog operativnog liječenja. *Lijec Vjesn* 2006;128:143-9.
131. Leven B, Huffmann G. The carpal tunnel syndrome. Clinical experiences. *Munch Med Wochenschr* 1972;114:1054-9.
132. Marin EL, Vernick S, Friedmann LW. Carpal tunnel syndrome: median nerve stress test. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:206-8.
133. Glass I, Ring H. Median nerve conduction tests and Phalen's sign in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1995;35:107-12.
134. Rosecrance JC, Cook TM, Bingham RC. Sensory nerve recovery following median nerve provocation in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997;37:219-29.
135. Papez BJ, Turk Z. Clinical versus electrodiagnostic effectiveness of splinting in the conservative treatment of carpal-tunnel syndrome. *Wien Klin Wochenschr* 2004;116:24-7.
136. Chowet AL, Lopez JR, Brock-Utne JG, Jaffe RA. Wrist hyperextension leads to median nerve conduction block. *Anesthesiology* 2004;100:287-91.
137. Higuchi K, Narita Y, Kuzuhara S. Interexaminer variance of median nerve compound muscle action potential measurements in hand position with and without fixation in plaster. *J Clin Neuromuscul Dis* 2008;10:37-41.
138. Ham SJ, Kolkman WF, Heeres J, den Boer JA. Changes in the carpal tunnel due to action of the flexor tendons: visualization with magnetic resonance imaging. *J Hand Surg Am* 1996;21:997-1003.
139. Phalen GS, Gardner WJ, La Londe AA. Neuropathy of the median nerve due to compression beneath the transverse carpal ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1950;32A:109-12.
140. Atroshi I, Gummesson C, Johnson R i sur. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA* 1999;282:153-8.

141. Čerimagić D, Bilić E. Carpal tunnel syndrome: reverse Phalen's *versus* Phalen's maneuver. *Transl Neurosci*. 2010;1:59-61.
142. de Krom MCTF, Knipschild PG, Kester ADM, Spaans F. Efficacy of provocative tests for diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Lancet* 1990;335:393-5.
143. Werner RA, Bir C, Armstrong TJ. Reverse Phalen's maneuver as an aid in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:783-6.
144. LaBan MM, Friedman NA, Zemenick GA. „Tethered“ median nerve stress test in chronic carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67:803-4.
145. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg* 2001;103:178-81.
146. Ghavanini MR, Haghghat M. Carpal tunnel syndrome: reappraisal of five clinical tests. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1998;38:437-41.
147. D'Arcy CA, McGee S. Does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA* 2000;283:3110-7.
148. American Academy of Neurology, American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2002;25:918-22.
149. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC i sur. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiological studies. *Am J Public Health* 1998;88:1447-51.

ŽIVOTOPIS AUTORA

Denis Čerimagić rođen je 1970. godine. u Dubrovniku.

Diplomirao je na Medicinskom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu 1995. godine.

Specijalizirao je neurologiju 2003. godine na Klinici za neurologiju KBC Zagreb, na kojoj je završio i edukaciju iz elektromioneurografije (EMNG) 2003-2004. godine.

Autor je poglavlja u dva medicinska priručnika, 7 znanstvenih/stručnih radova u Current Contents časopisima te 30-ak drugih radova objavljenih u medicinskim časopisima i prikazanih na međunarodnim i domaćim kongresima. Objavljeni radovi su 13 puta citirani u Scopusu. Recenzent je časopisa Clinical Neurology and Neurosurgery. Sudionik je brojnih domaćih i inozemnih kongresa i simpozija.

Dobitnik je nagrade za najbolji poster iz područja neuromuskularnih bolesti na 4. hrvatskom neurološkom kongresu u Osijeku 2005. godine.

Član je više stručnih liječničkih društava: HLZ (Hrvatski liječnički zbor), HLK (Hrvatska liječnička komora), HND (Hrvatsko neurološko društvo), HDNM (Hrvatsko društvo za neuromuskularne bolesti i kliničku EMNG), European Resuscitation Council (ERC) i EFNS (European Federation of Neurological Societies).

Od 2008-2010. godine je pomoćnik ravnatelja OB Dubrovnik za medicinske poslove, a od 2010. godine pomoćnik ravnatelja za kontrolu kvalitete. Od 2012. godine voditelj je neurološkog odjela OB Dubrovnik.