

Kompresszív neuropátiák nagyfelbontású ultrahang vizsgálata

Doktori értekezés

Dr. Csillik Anita

Semmelweis Egyetem
Szentágothai János Idegtudományok Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Arányi Zsuzsanna, DSc., egyetemi docens

Hivatalos bírálók: Dr. Altdorfer Károly, Ph.D., egyetemi docens
Dr. Fekete Klára, Ph.D., egyetemi adjunktus

Szigorlati bizottság elnöke: Prof. Dr. Bitter István DSc., egyetemi tanár
Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Hidas Zoltán, Ph.D., egyetemi adjunktus
Dr. Kelemen Anna, Ph.D., főorvos

Budapest
2019

TARTALOMJEGYZÉK

1. RÖVIDÍTÉSEK	2
2. BEVEZETÉS	4
2.1. A neuroszonográfia technikai feltételei	10
2.2. A perifériás ideg szerkezete és működése	16
2.3. Neuroszonoanatómia	19
2.4. A neuroszonográfia vizsgálati technikája	24
2.5. A neuroszonográfia alkalmazása alagút szindrómákban	28
2.5.1. A carpalis alagút és a carpalis alagút szindróma neuroszonográfiája	28
2.5.2. A könyöktáji n. ulnaris léziók neuroszonográfiája.....	36
2.5.3. A tarsalis alagút szindróma neuroszonográfiája.....	41
2.5.4. Neurogén TOS neuroszonográfiája	43
3. CÉLKITŰZÉSEK	45
4. MÓDSZEREK	47
4.1. Carpalis alagút szindróma vizsgálata	48
4.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma vizsgálata	53
4.3. Neurogén TOS vizsgálata	57
5. EREDMÉNYEK	60
5.1. Carpalis alagút szindróma	60
5.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma	72
5.3. Neurogén TOS	74
6. MEGBESZÉLÉS	83
6.1. Carpalis alagút szindróma	83
6.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma	88
6.3. Neurogén TOS	91
7. KÖVETKEZTETÉSEK	96
7.1. Carpalis alagút szindróma	96
7.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma	98
7.3. Neurogén TOS	99
8.1. ÖSSZEFOGLALÁS	100
8.2. SUMMARY	101
9. IRODALOMJEGYZÉK	102
10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE	115
11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	116

1. RÖVIDÍTÉSEK

ADM: m. abductor digiti minimi

AHL: m. abductor hallucis longus

APB: m. abductor pollicis brevis

CHR: cubital to humeral ratio (keresztmetszeti terület könyök-felkar arány)

CMAP: compound motor action potential (a motoros válasz akciós potenciálja)

CTS: carpal tunnel syndrome (carpalis alagút szindróma)

CSA: cross sectional area (keresztmetszeti terület)

CSAI-I: cross sectional area at the carpal tunnel inlet (carpalis alagút bejáratánál mért keresztmetszeti terület)

CSA-O: cross sectional area at the carpal tunnel outlet (carpalis alagút kijáratánál mért keresztmetszeti terület)

DML: disztális motoros látencia

EMG: electromyography (a klinikai gyakorlatban a neurográfiát és myográfiát együttesen jelölő rövidítés, az értekezésben is eszerint értendő)

FCR: m. flexor carpi radialis

FCU: m. flexor carpi ulnaris

FDI: first dorsal interosseus muscle (első dorzális interosseus izom)

FDS: m. flexor digitorum superficialis

FPL: m. flexor pollicis longus

HRUS: High frequency resolution ultrasound (nagyfelbontású ultrahang vizsgálat)

LAPD: Longitudinal anteroposterior diameter (hosszanti anteroposterior átmérő)

NCV: nerve conduction velocity (idegvezetési sebesség)

PFR: palm to forearm ratio (keresztmetszeti terület tenyér-alkar arány)

SNAP: sensory nerve action potential (a szenzoros válasz akciós potenciálja)

TOS: thoracic outlet syndrome (mellkaskimeneti szindróma)

UNE: ulnar nerve lesion at the elbow (könyöktáji n. ulnaris lézió)

WFR: wrist to forearm ratio (keresztmetszeti terület csukló-alkar arány)

2. BEVEZETÉS

A perifériás idegrendszeri megbetegedéseken belül az egyik legjelentősebb csoportot a kompresszív neuropátiák képezik, melyek egyben a perifériás neuropátiák közül a leggyakrabban előforduló kórképek. Az elnevezés nyomásfokozódás indukálta szegmentális idegkárosodásra utal, mely egy oszteofibrózus csatornába vagy fascia nyílásba való belépés helyén alakul ki. A diagnózisalkotás hagyományosan a klinikai és elektrofiziológiai eredményeken alapszik. Az elektrofiziológiai vizsgálat, mely hosszú ideig egyetlen eszköz volt a kórképek igazolásában, a szenzoros és motoros rostok funkcióvesztését és annak mértékét határozza meg. Az elmúlt években az egyre fejlettebbé váló ultrahangtechnológia révén a nagyfelbontású ultrahang vizsgálat (HRUS) bevezetése, majd elterjedt használata lehetővé tette a perifériás idegrendszer elemeinek vizualizációját is, a perifériás idegszerkezetek fascikuláris szinten való megjelenítését. A HRUS amellet, hogy közelebbi betekintést ad a kompresszív neuropátiák patofiziológiai hátterébe, könnyen elérhető használata és megbízhatósága miatt a perifériás idegrendszeri kórképek fontos kivizsgálási részévé vált. Az ultrahang vizsgálat számos előnnyel bír mivel fájdalomtalan, noninvazív, könnyen hozzáférhető és gyors. Az ultrahang vizsgálatmal megjeleníthető az anatómiai háttér, az ideg szerkezete és környezete, ezáltal kompresszív neuropátiák kivizsgálása során a funkcióvesztés és patomorfológia együttes igazolására az ultrahang és elektrofiziológiai vizsgálat egymás kiegészítéseként használható.

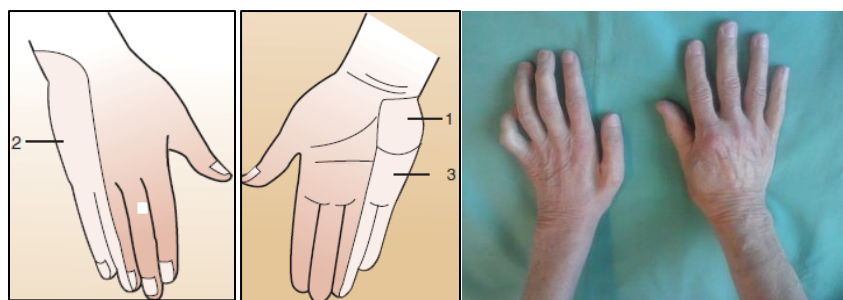
A kompresszív neuropátiákban észlelhető ultrastrukturális eltérések és a funkciózavar hátterében különböző tényezők állnak. A megnövekedett nyomás az alábbi patofiziológiai események kaszkádját indítja el: a véráram zavara következményes vénás pangást és endoneurális ödémát, további endoneurális mikrocirkulációs zavart, az axontranszport sérülését, gyulladást, fibrin depozíciót, endoneurális fibroblaszt és kapilláris endotél proliferációt, a perineurium és epineurium megvastagodását és fibrózisát, demyelinizációt, disztális axondegenerációt, majd regenerációt és remyelinizációt idéz elő (Rempel és mtsai 1999, Lundborg és mtsai 1996). A patofiziológiai eltérések jól megfeleltethető ultrahangeltérésekkel járnak, melyek az alábbiak: 1. a kompressziótól proximálisan és disztálisan megváltozott fascikuláris szerkezet miatt az echogenitás megváltozik, 2. a megvastagodott külső határvonal és a szegmentális megvastagodás következtében az ideg keresztmetszeti területe (CSA)

megnövekszik, 3. hosszmetzeti képen a kompresszió helyén hirtelen kaliberesés jelenik meg, melytől proximálisan és disztálisan pedig az ideg orsószerű szegmentális duzzanata azonosítható; a hosszmetzeti változásokat a hosszanti anteroposterior átmérő (LAPD) számszerűsíti (Cartwright és Walker 2013).

Leggyakoribb kompresszív neuropátia a carpalis alagút szindróma (CTS). Prevalenciája az átlagpopulációban 1-5% közötti (Atroshi és mtsai 1999). Hajlamosító tényező a női nem, az obezitás, hypothyreosis, terhesség, diabetes mellitus, a genetikai hajlam, valamint egyes munkakörökben (pld. varrónő, asztalos) is nagyobb arányban fordul elő CTS. Az idiopátiás carpalis alagút szindróma oka a megvastagodott ligamentum carpi transversum által kifejtett n. medianus kompresszió a csuklónál az alagútban, melynek következménye az éjszaka kifejezettebbé váló kézfájdalom, a kézujjak zsibbadása, valamint súlyos esetekben motoros deficit, thenar atrófia. A tünetek gyakran kétoldaliak. A típusos klinikai tünetek mellett az elektrofiziológiai vizsgálatok elsődleges szerepe a diagnózis felállításában vitathatatlan, szenzitivitását 56-85%-ra, specificitását több mint 94%-ra tartják (Jablecki és mtsai 2002). Az 1990-es évektől kezdve egyre nagyobb teret nyert a nagyfelbontású ultrahang vizsgálat kiegészítő diagnosztikus módszerként való használata (Buchberger és mtsai 1991, Buchberger és mtsai 1992, Beekman és Visser 2003, Kele 2003, Wong és mtsai 2004, Hobson-Webb és mtsai 2008, Padua és mtsai 2008, Fowler és mtsai 2011, Cartwright és mtsai 2012, Descatha és mtsai 2012). A nagy mennyiségű rendelkezésre álló irodalmi adatok alapján általánosságban véve az ultrahang vizsgálat szenzitivitását 44-95%-ban, specificitását 57-100%-ban határozták meg carpalis alagút szindrómában (Beekman és Visser 2003, Seror 2008). Az esetek 10-25%-ban, amikor típusos tünetek mellett az elektrofiziológiai vizsgálat negatív, vagy nem diagnosztikus (Jablecki és mtsai 2002), az ultrahang vizsgálat további jelentőséggel bír.

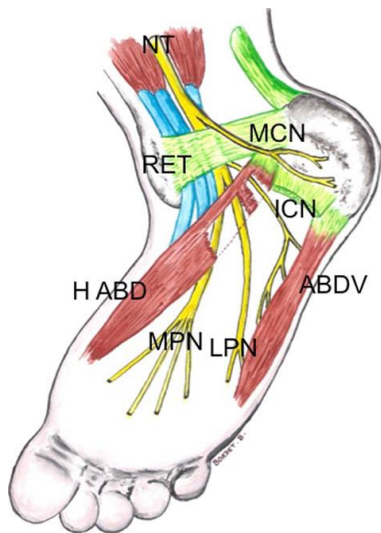
Általánosságban elfogadott, hogy carpalis alagút szindrómát követően a második leggyakoribb kompresszív neuropátia a könyöktáji n. ulnaris lézió (UNE). Prevalenciája az átlagpopulációban azonban nem ismert, csak körülírt földrajzi régiókat, foglalkozási köröket érintő tanulmányok születtek (An TW és mtsai 2017). Leggyakoribb oka a m. flexor carpi ulnaris két fejét összekötő aponeurosis alatti kompresszió (valódi cubitalis alagút szindróma) vagy a retroepicondylaris régióban, a cubitalis retinaculum alatt kialakuló kompresszió. Térszűkítő csontos vagy lágyrész léziók is okozhatnak

kompresziót, ezek az alábbiak: cubitus valgus, arthrosis, ligamentum collaterale megvastagodás, akcesszoros m. anconeus epitrochlearis izom jelenléte, ganglionciszta. Korábbi könyöktörés és következményes deformitás szövődményeként alakul ki az ú.n. ‘tardy ulnar nerve palsy’ (Bianchi és Martinoli 2007). Habár a diagnózist hagyományosan a típusos tünetekre és elektrofiziológiai eredményekre alapozzuk, a carpalis alagút szindróma kivizsgálásával ellentétben standard diagnosztikai protokoll nem áll rendelkezésre. Típusos tünet a n. ulnaris területét érintő zsibbadás, az ADM és/ vagy az FDI izom parézise és atrófiája, olykor a 4-5. ujj karomtartása (1.ábra), vagy az ú.n. Wartenberg jel, mely a m. palmaris interosseus gyengesége miatt alakul ki. Provokatív tesztek- mint Tinel jel a sulcus nervi ulnaris-ban vagy a luxálódott n. ulnaris kitapintása könyökflexió során- adhatnak ugyan támpontot, de ezek diagnosztikai pontossága vitatható (Beekman és mtsai 2009). Az elektrofiziológiai vizsgálat szenzitivitása 37-86%-ra, specificitása 95%-ra tehető (American Association of Electrodiagnostic Medicine és mtsai 1999), legnagyobb hátránya, hogy tiszta axonvesztés esetén nem lokalizálja a léziót. Az ultrahang vizsgálat lokalizációs értéke miatt jelentős szerephez jutott a diagnózisban, meghatározott diagnosztikai paraméterek alapján (Ild. ‘Bevezetés’, ‘N. ulnaris lézió a könyöknél, kóros értékek’) specificitása 90%-ra, szenzitivitása 80%-100 %-ra tehető. További jelentősége van korai vagy enyhe esetekben, amikor az elektrofiziológiai vizsgálat még negatív (Yoon és mtsai 2010).



1. ábra. Balra: N. ulnaris szenzoros beidegzés (Amato és Russel 2008). Jobbra: N. ulnaris lézió. *A bal kézen az FDI atrófiás, a kisujj karomtartásban van (saját képanyag). 1 és 3: szuperficiális szenzoros ág (1: ramus palmaris; 3: ramus digitalis); 2: ramus cutaneus dorsalis.*

A poszteromediális tarsalis alagút szindróma a ritkább kompresszív neuropátiák közé tartozik, a plantáris fasciitis mellett a sarokfájdalom egyik leggyakoribb okaként tartják számon. Hátterében a n. tibialis-nak vagy annak ágainak a malleolus medialis-tól poszterior és inferior elhelyezkedő oszteofibrózus alagútban kialakult kompressziója áll (2. ábra) (Fantino 2014). Típusos tünete a sarok vagy talp égő fájdalma, paresztéziája, melyet járás provokál, de a panaszok éjszaka is jelentősek. A kompresszió helyétől függően proximális vagy disztális tarsalis alagút szindrómát különböztetünk meg. Proximális szindrómában a n. tibialis főág komprimált, a disztális szindróma az ágak kompressziójára utal. A tünetek lokalizációja alapján eldönthető, melyik idegág érintett: sarok-, vagy bokafájdalom hátterében a n. calcaneus medialis sérülése áll, a lábfej mediális élének és a mediális ujjaknak a fájdalmát a n. plantaris medialis, a lábfej laterális élének és a laterális ujjaknak a fájdalmát a n. plantaris lateralis érintettsége okozza (Fantino 2014, Bianchi és Martinoli 2007).



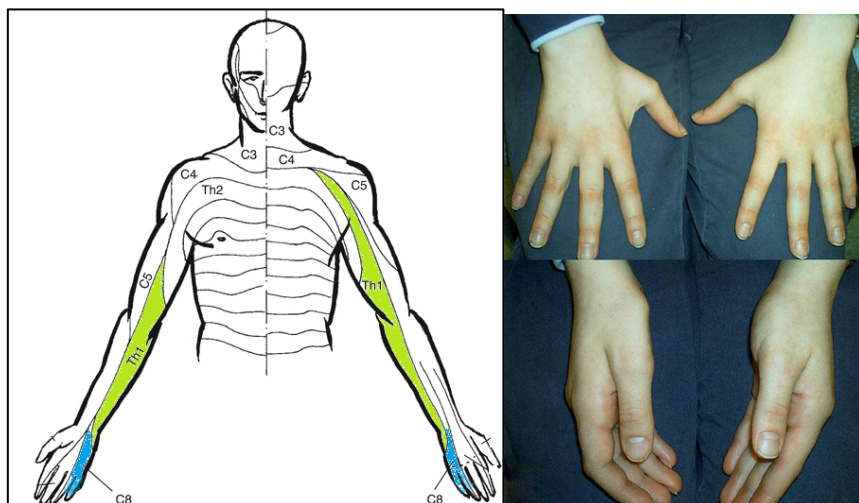
2. ábra. Tarsalis alagút sematikus ábrája (Fantino 2014).

NT: N. tibialis; MCN: n. calcaneus medialis; MPN: n. plantaris medialis; LPN: n. plantaris lateralis; ICN: n. calcaneus inf. (m. abductor digiti minimi-hez adott motoros ág); ABDV: m. abductor digiti minimi; H ABD: m. abductor hallucis.

Tarsalis alagút szindrómát számos kórfolyamat okozhat mint például a láb statikáját befolyásoló rendellenességek (pld. lúdtalp), traumás és térszűkítő eltérések (Fujita és mtsai 2004, Wittmayer és Freed 2007, Pasku és mtsai 2009, Fantino 2014). Hasonlóan a carpalis alagút szindrómához egy idiopátiás forma is ismert, melyet a megvastagodott flexor retinaculum idéz elő. A kivizsgálást hagyományos röntgen vizsgálatlal szükséges kezdeni, lábdeformitás, csonttörés, valamint talocalcanealis synostosis kizárása céljából. Elektrofiziológiai vizsgálat elvégzése obligát, de diagnosztikus értéke vitatott, pontos szenzitivitása nem ismert. Elsődleges feladata a klinikai tünetek alátámasztása és más kórképektől- mint pld. radiculopathia vagy polyneuropathia- való elkülönítés (Patel és

mtsai 2005, O'Brien és mtsai 2017). Bizonyos klinikai teszteknek igazolt diagnosztikai értéke van, úgymint a dorzálflexiós-everziós tesztnek, vagy a maximális inverzió melletti plantárflexió során az idegre kifejtett nyomással kivitelezett hármaskompressziós tesztnek (Abouelela és Zohiery 2012). Az ultrahang vizsgálat a rutin kivizsgálás része, sok esetben kimutatható a duzzadt n. tibialis, a kompressziót okozó eltérés vagy a szonográfiai Tinel jel, valamint ezek kombinációja (Samarawickrama és mtsai 2016).

A mellkaskimeneti szindróma (thoracic outlet syndrome, TOS) szintén a ritkább alagút szindrómák közé sorolható entitás. Lényege a plexus brachialis elemeinek és/vagy subclavia ereknek a kompressziója, mely a mellkaskimenet bármely pontján létrejöhethet. TOS-on belül öt különálló szindróma különböztethető meg, úgymint az artériás vaszkuláris TOS, vénás vaszkuláris TOS, a neurogén TOS, traumás neurovaszkuláris TOS és a nonspecifikus TOS (Ferrante 2012, Wilbourn 1999). Neurogén TOS-ban a kompresszió a scalenus háromszögben a truncus inferior magasságában jön létre, annak elemeit, a C8 és Th1 n. spinalis-t érintve. Ennek következtében a típusos klinikai megjelenés a thenar izmainak és FDI-nek gyengesége és atrófiája, valamint a kar mediális oldalának érzészavara fájdalommal vagy anélkül (3. ábra) (Gilliat és mtsai 1970). Az elektrofiziológiai diagnózis felállításában elsődleges a C8-Th1 posztganglionáris szenzomotoros axonlézió kimutatása, ezen belül a súlyosabb és korábbi Th1 deficit igazolása (Tsao és mtsai 2014). A nonspecifikus TOS egy vitatott kategória, melynek egyértelmű oka, patomechanizmusa nem ismert (Wilbourn 1999). Deficit nélküli szubjektív tünetek, karfájdalom és zsibbadás jellemzik, jellegetesen a kar fej felé való emelése során.



3. ábra. Bal oldalon: C8-Th1 dermatoma (saját ábra); jobb oldalon: FDI és thenar atrófia neurogén TOS-ban (Amato és Russel 2008).

2.1. A neuroszonográfia technikai feltételei

Vizsgálófej, megjelenítési mód

Az ultrahang készülék vizsgálófeje a készülék legfontosabb alapeleme. Benne foglaltatik a piezoelektromos elven működő kvarz piezotárcsa, mely az ultrahanghullám kibocsátását, és a szövetekről reflektált echók felfogását szolgálja. A vizsgálófej használata során az idő 80%-ban a hullámnyalábok fogadását, a fennmaradó 20 %-ban pedig azok kibocsátását végzi. A viszonylag felszínebb struktúrák, így a muszkuloszkeletális képletek és legtöbb idegmem magas felbontású képmegjelenítéséhez magas frekvenciájú szélessávú lineáris transzducereket (12-5 MHz-es és 18-5 MHz-es), míg nagyobb terület áttekintésére és a mélyebben fekvő szerkezetekhez (pld. n. ischiadicus a gluteális régióban) alacsony frekvenciájú 9-2 MHz-es convex fejet használunk (4. ábra). A sík felület mentén elhelyezett piezoelemeket nevezzük linear-array-nek, a kibocsátott ultrahangnyalábok párhuzamosan haladnak. A convex transzducerekben a piezoelemek egy hengerpalást mentén helyezkednek el (Humml és Morvay 2006). A vizsgálat során szükség lehet transzducer váltásra, pl. a fent említett n. ischiadicus szkennelésénél. Az ideg a fossa poplitea-ban általában vizsgálható 18 MHz-es fejjel, de vastkosabb lágyrész adottság esetén a combon valószínűleg szükséges váltani az alacsonyabb frekvenciájú 12 MHz-es fejre, proximálisabban a gluteális régióban pedig a még alacsonyabb frekvenciájú convex fejre.



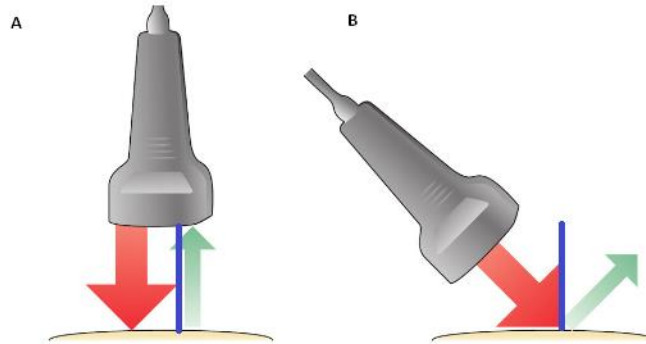
4. ábra. Vizsgálatainkhoz használt transzducerek. Bal oldalon 18-5 MHz-es vizsgálófej. Jobb oldalon 12-5 és 9-2 MHz-es vizsgálófej. Philips Epiq 5G ultrasound system.

Az echók megjelenítésének három módja ismert, az A-mód (Amplitúdó- mód), M-mód (Motion-mód) és a legelterjedtebben alkalmazott B-mód (Brightness-mód). Az első két módot neuroszonográfias vizsgálatokban nem használjuk, ezek tárgyalásától eltekintek. A neuroszonográfias vizsgálatokat B-módban végezzük. Ennek lényege, hogy a vizsgálófej egy sor ultrahangnyalábot bocsát ki, a visszaverődött echók pedig fényességi pontokként jelennek meg. Ha az ultrahangnyaláb nagyobb hányada reflektálódik, a pontok fényesebbek lesznek, kisebb reflexió kevésbé fényes pontokat eredményez. A fényességet egy szürke skálán megjelenítve a szürke különböző árnyalataiban kapjuk meg a pontokat (gray scale). Így egy kétdimenziós kép állítható elő, melynek a felső részében a transzducserhez közelebb eső, az alsó részében pedig a mélyebb szerkezetek ábrázolódnak (Humml és Morvay 2006).

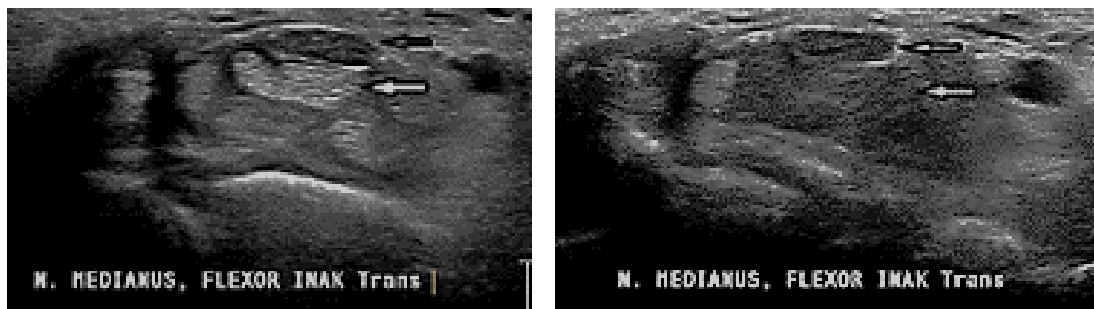
Reflexió, anizotrópia, refrakció, szóródás

A hanghullám szövetekben való terjedése során fokozatosan veszít intenzitásából. A csillapodás mértéke frekvenciafüggő folyamat, egy adott távolságon belül a magasabb frekvenciájú hanghullámok csillapodása jelentősebb mint a mélyebb frekvenciájú hullámoké. Két eltérő akusztikus impedanciával rendelkező szomszédos szövet határfelületén ún. *reflexió* jön létre, az ultrahangnyaláb egy része visszaverődik a transzducser felé. Minél nagyobb a két akusztikus impedancia közötti különbség, annál nagyobb hányad reflektálódik, a létrehozott kép annál világosabb, echogénebb lesz. A visszaverődés mértékét a belépő ultrahangnyaláb *beesési szöge*- azaz a határfelületen a merőlegetől eltérő áthaladás is nagymértékben befolyásolja. Az optimális beesési szög közelít a nullához, azaz a belépő nyaláb közel merőleges a határfelületre, így a nyaláb lehető legnagyobb hányada visszatér a transzducser felé (5. ábra A) (Strakowski 2016). Amennyiben a beesési szög jóval kisebb mint nulla, tehát a belépő nyaláb jelentősen eltér a merőlegetől, a kilépő hullámnyaláb a belépés irányától ellentétes irányba távozik a beesési szöggel azonos mértékben, a transzducsertől eltérítve (5. ábra B) (Strakowski 2016). Ez esetben tehát az echó gyengül, létrejön az ún. *anizotrópia* jelensége: a kép sötétté, hypoechogénné válik (Strakowski 2016). Anizotrópia a fibrilláris szerkezetű inak vizsgálatánál könnyebben létrejön, mint az idegelemek vizsgálatánál, és már maga ez a tény sokszor megkönnyíti az egymás mellett fekvő ín és idegképletek elkülönítését (6.

ábra). A vizsgálat során az ultrahangfej döntése segít a megfelelő merőleges pozíció létrehozásában, ezáltal csökkentve az anizotrópiából adódó tévedéseket.



5. ábra. Beesési szög (Strakowski 2016 módosítással). A: Merőlegesen beeső nyaláb. A beesési szög nulla, az echó 100%-ban visszaérkezik a vizsgálófejbe; B: Ferde beesés. A beesési szög kisebb, mint nulla, a visszatérő echó gyengül.



6. ábra. A n. medianus (nyíl) és alatta a felületes ujjflexorok (nyíl) a csuklónál keresztmetszeti képen. Bal oldalon: megfelelő transzdúcser pozíció mellett az ultrahangnyaláb beesése merőleges, a flexorinak szerkezete jól felismerhető, az ín és idegképlet jól elkülönül. Jobb oldalon anizotrópia jelensége: ferde beesés, a flexorinak hypoechogének. (Saját képanyag).

Az echó további gyengülését, ezáltal a képminőség romlását idézi elő az ún. *refrakció*. A határfelületre belépő hullámnyaláb iránya eltérül a két szövet akusztikus impedanciakülönbségének megfelelően. Ha a vizsgált szövet felülete, valamint élei egyenetlenek, létrejön a *szóródás*, a kép szemcséssé válik. A nyaláb egy része halad csak tovább, a többi véletlenszerűen szétszóródik (Strakowski 2016).

Kontraszt és felbontás

Az ultrahang képalkotás két alapvető eleme a *kontraszt és felbontás*. Minél jobb a térbeli felbontás, annál közelebbi pontok különíthetők el egymástól. Az ultrahangnyaláb tengelyébe eső felbontás az *axiális felbontás*, mely függ a vizsgálófej által kibocsátott ultrahangnyaláb frekvenciájától. A frekvencia és a szöveti penetrancia fordított viszonyban áll egymással, minél magasabb a frekvencia, annál kisebb a penetrancia. A magas frekvenciájú transzducerek alkalmasak a felületesen futó idegképletek vizsgálatára, a mélyebben fekvő idegelemekhez alacsonyabb frekvenciájú vizsgálófejek szükségesek. Utóbbi esetben a megjelenítés a felbontás rovására lehetséges csak, sőt időnként a mélyben fekvő idegelemek egyáltalán nem azonosíthatóak.

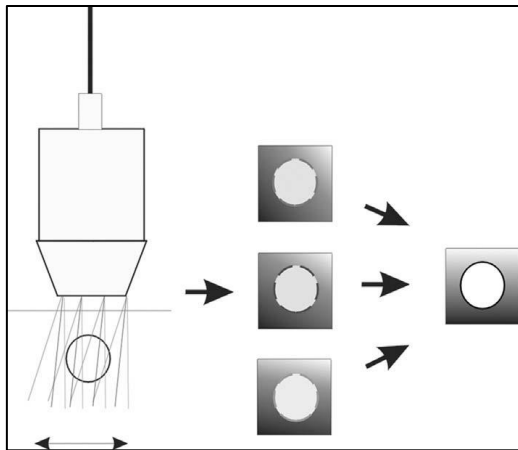
Az oldalirányú, *laterális felbontás* az ultrahangnyaláb vonalára merőlegesen lévő szomszédos képletek elkülönítését jelenti, mely függ az ultrahangnyaláb szélességétől. A jó laterális felbontás érdekében az ultrahangnyaláb fókuszált, egy adott mélységben keskenyebb. A legtöbb ideg vizsgálatához 18 MHz-es lineáris vizsgálófej az ideális, mely 250-500 µm-es axiális és 800 µm-es laterális felbontást eredményez a bőrhez viszonyított 1-2 cm-es mélységben (Philips transzducer specifikáció, www.philips.com).

A *kontrasztfelbontás* két pont fényessége közötti különbség megkülönböztethetőségét jelenti, az határozza meg, hogy a készülék hány szürke fokozattal rendelkezik és a dinamika tartományt hány dB-re állítottuk be (Humml és Morvay 2006).

Képmínőség javító szoftver technológiák

A szonográfiai műtermécsökkentés egyik módja az ú.n. ‘*compound imaging technology*’ (7. ábra). Hagyományos B-módú képmegjelenítés során csak egyetlen, a transzducere merőleges irányú sugárnyaláb végzi a képalkotást.

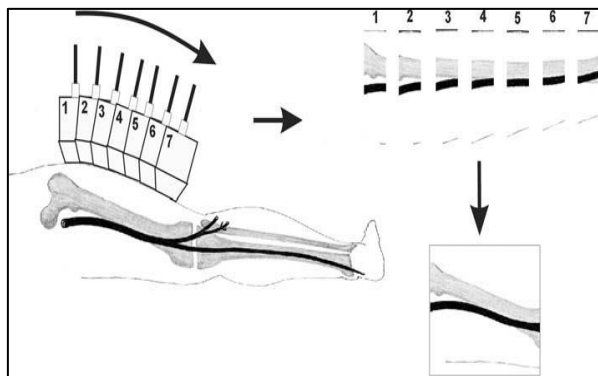
Compound imaging módban a struktúrát több különböző irányból kibocsátott



sugárnyaláb szkenneli (beam steering), különböző reprezentációt és műtermék-mintát létrehozva. A készülék az egyes képeket előben átlagolja, ezáltal a határfelületek élesebben jelennek meg, a lézió jobban elkülönül a háttértől. Az eljárás növeli a kontrasztot és a felbontást, növeli a jel/zaj arányt, csökkenti a refrakciót és a szemcsézettséget.

7. ábra. A compound imaging technológia sematikus ábrázolása (Peer 2008).

A hosszanti struktúrák, pl. idegek longitudinális vizsgálatára alkalmas az ú.n. ‘*extended field of view imaging*’ technika, másnéven *panoráma-ultrahangkép* (8. ábra).



Longitudinális szkennelés során a transzducer szélességének megfelelő hosszúságú különálló képeket nyerünk, melyeket egy, az erre kifejlesztett szoftver egybefüggő képpé szerkeszt.

8. ábra. Panoráma ultrahangkép sematikus ábrázolása (Peer 2008).

Fontosabb beállítási paraméterek

A *mélység* beállításával határozhatjuk meg az áttekintendő felület nagyságát. A cél az, hogy a fókuszban lévő képletet megfelelő mélységben lássuk, a lehető legkisebb mélységet használjuk úgy, hogy a kívánt képlet teljes egészében a felvételen legyen.

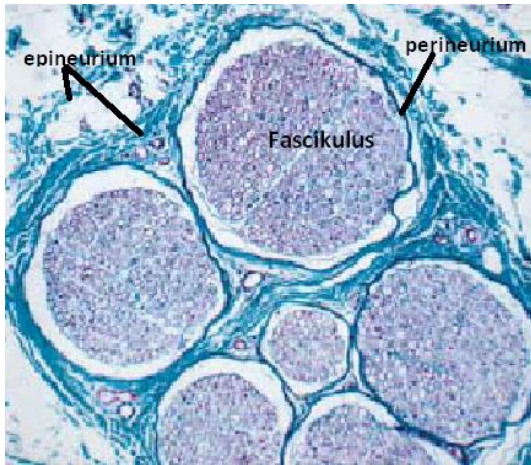
Az *erősítés* a visszatérő echók amplitúdóját állítja be, amely meghatározza a teljes kép világosságát. Mivel az ultrahangintenzitás csökkenéséből származó csillapodás mértéke a távolság növekedésével kifejezettebb, a mélyen fekvő szerkezetek sötétebben ábrázolódnak. A *mélységi erősítés TGC* (time gain compensation) segítségével rétegesen lehet változtatni az erősítést, minden rétegben külön-külön. A mélyebb területek attenuációját nagyobb erősítéssel lehet tehát kompenzálni. Optimális képminőséget lehet elérni, ha a mélységi erősítés növekedése a mélybe egyenletes.

A *dynamic range* az ábrázolható echók, így a szürkeskála tartományát állítja be. Minél nagyobb a dynamic range, annál több szürkeárnyalat jelenik meg és a kép puhább lesz. Alacsony dynamic range-nél kevesebb szürkeárnyalat kerül megjelenítésre és a kép kontrasztosabbnak látszik. (Humml és mtsai 2006, Strakowski 2016).

2.2. A perifériás ideg szerkezete és működése

Szövettanilag a perifériás ideg kerek vagy ovális alakú, összetett belső szerkezettel bíró huzalszerű képlet, melynek alapvető egysége az axonból, myelinhüvelyből és Schwann sejtekből összeálló idegrost.

Több idegrost és azok kötőszövetes borításaként szolgáló endoneurium idegrostnyalábot, fascikulust képez, melyet kívülről a perineurium, egy erekkel, nyirokerekkel átszőtt és

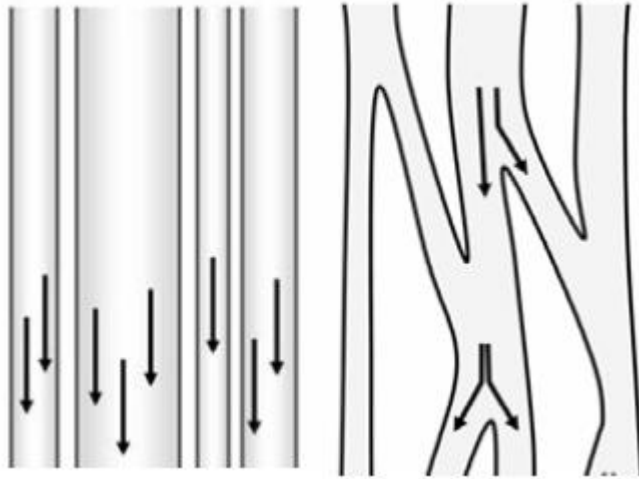


egyben az. ún. vér-ideg-gát létrehozásáért felelős újabb kötőszövetes réteg fed. Egy ideg több fascikulusból épül fel, kívülről egy vastag borítás, az epineurium öleli körbe. Az epineurium két részre oszlik, a már előbb említett külső és a fascikulusokat elhatároló interfascikuláris epineuriumra (9. ábra).

9. ábra: Az ideg keresztmetszeti szövettani képe (Valle és Zamorani 2007 módosítással).

Az egyes fascikulusok nagysága, és az ideget alkotó fascikulusok száma függ az ideg méretétől, típusától (a motoros és szenzoros rostok mennyiségétől) és elhelyezkedésétől. A fascikulusok száma alapján megkülönböztetünk monofascikuláris (pl. n. accessorius), oligofascikuláris (pld. n. radialis spfc.) és komplex, motoros és szenzoros rostokat is tartalmazó polyfascikuláris idegeket (pl. n. ischiadicus). Az epineurium a nagy polyfascikuláris idegek esetén vastagabb kötőszövetből épül fel. Különösen ízületek környezetében a vastag támaszték kipárnázza az ideget és védi azt a külső kompresszióval szemben (Delfiner 1996). Az epineurium folytatólagosan kapcsolódik kívülről egy erekkel átszőtt laza szöveti réteggel, a mezoneuriummal, mely a rajta áthaladó ereknek biztosít támasztékot és szakadás elleni védelmet az ízületi mozgások révén létrejövő traktációs erőbehatások során (George és Smith 1996).

Az ideg lefutása mentén az idegrostok egyik fascikulusból a másikba haladnak és a fascikulusok feloszlának, majd ismét egyesülnek. Az ideg belső szerkezete két típusú fascikuláris elrendeződést mutat (10. ábra). Az ún. kábel model szerint az ideg hosszában a fascikulusok egymás mellett kábelszerűen futnak, míg a plexiform model szerint a fascikulusok váltakozva oszlanak, ágakat adnak le, majd ismét egyesülnek egymással. Proximálisan az ideg szerkezetére a plexiform megjelenés a jellemző (pl. plexus brachialis), míg disztálisan a fascikulusok egymás mellett futó, nagyfokú szomatikus elrendeződést (egy adott izomhoz vagy bőrterülethez futó érző és motoros idegrostok ugyanazon a fascikuluson belül találhatóak) mutató kábel-szerkezetet alkotnak (Stewart 2003).



10. ábra. Kábel model Plexiform model (Valle és Zamorani 2007).

A perifériás idegek működéséhez, az axontranszportozáshoz és az ingerület továbbításához szükséges vaszkuláris ellátást a külső epineurális rétegben sűrű hálózatot alkotó és a fascikulusok között leágazó hosszanti lefutású erek biztosítják. A perineuriumból az endoneuriumba lépve az erek ferde irányban haladnak, emiatt külső nyomás hatására sérülékenyebbek.

A kompresszió hatása az ideg működésére

Az ideg jól vaszkularizált struktúra, mely fokozottan érzékeny az érellátási változásokra. Normálisan a fascikuluson belüli endoneurális szöveti nyomás enyhén pozitív, értéke exeperimentális állatmodellek alapján $1,5 \pm 0,7$ Hgmm közé tehető (Myers és mtsai 1978). Amennyiben ödéma priméren endoneurálisán képződik, a hiányzó endoneurális nyirokkeringés és a perineurium barrierfunkciója miatt nincs mód annak elvezetésére. Az endoneurális nyomásemelkedés endoneurális mikrocirkulációs zavarhoz, isémiához, további ödémaképződéshez vezet (Lundborgh és Dahlin 1996).

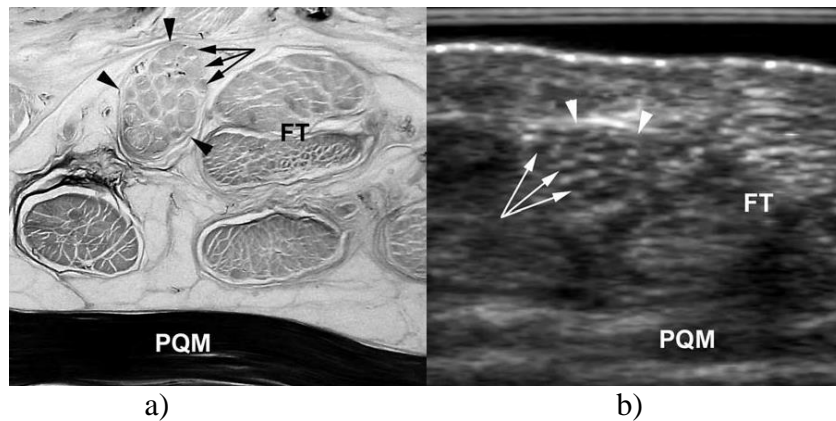
20-30 Hgmm-es külső kompressziót követően csökken az epineurális vénás elfolyás, mely az endoneurális kapilláris cirkulációra is kihat. Hosszantartó külső nyomás hatására oxigéndépláció, majd az endoneurális kapilláris endotél diszfunkciója, permeabilitás növekedése következik be, mely endoneurális ödémaképződéshez és nyomásfokozódáshoz vezet (Lundborgh és mtsai 1983). 80 Hgmm-es extraneurális nyomás hatására totális intraneurális isémia következik be. Már enyhe extraneurális kompresszió hatására is perineurális gyulladáshoz vezet, következményes fibrózis alakul ki, mely jelentősen csökkenti az ideg szabad mozgását, a feszülés okozta károsodás pedig újabb kaszkád elindításához, további ödémaképződéshez, gyulladáshoz és fibrózishoz vezet (Lundborgh és Dahlin 1996).

Az axonális integritás fenntartásához szükséges anyagok (citoszkeletális elemek, mikrotubulus és neurofilamentum alegységek) transzportja az idegsejttestből az energiaigényes anterográd axontranszport révén jut a perifériára, a retrográd axontranszport révén pedig az idegsejt működéséhez és 'túléléséhez' szükséges neurotróp anyagok jutnak a perifériáról az idegsejttestbe. Experimentális állatmodellek alapján 2-8 óráig fennálló 20-30 Hgmm-es kompresszió a gyors és lassú anterográd, valamint a retrográd axontranszportot is gátolja. Utóbbi következtében megváltozik a sejttest felé való információáramlás, mely magyarázhatja például a diabeteses neuropátiákban szenvedők kompresszív sérülésekre való fokozott hajlamát (Lundborgh és mtsai 1983).

Kompresszió hatására az idegrostok típusuktól függően különböző mértékben károsodnak. Legérzékenyebbek a vékony, myelinizált rostok, legellenállóbbak a nem myelinizált rostok (Lundborgh és mtsai 1983). A kompresszió már jóval az idegrostkárosodás előtt mikrocirkulációs zavart idéz elő. Enyhe, rövid ideig tartó kompresszió csak lokális metabolikus blokkot okoz, mely következmények nélküli reverzibilis jelenség- pl. keresztbe vetett lábak során n. peroneus spfc. területi zsibbadás (Lundborgh és mtsai 1983). Ha a kompresszió jelentősebb, neurapraxiás károsodás következik be, mely fokális demyelinizációs károsodást jelent. Hosszab ideig fennálló kompresszió már axonkárosodáshoz is vezet, melynek az endo/peri/epineurium érintettségétől függően több fokozata ismert (Sunderland II-VI fokozatok). Kompresszív neuropátiákban jellemzően az érzőrostok károsodnak hamarabb, a motoros deficit már előrehaladott károsodást jelez.

2.3. Neuroszonoanatómia

Normál egyéneken végzett perifériás ultrahang vizsgálatok szisztematikus elemzése az 1980-as évek végétől kezdve áll rendelkezésre. Fornage (Fornage és mtsai 1988), majd Graif, (Graif és mtsai 1991) valamint Grechenig és munkatársai (Grechenig és mtsai 2000) egészséges önkéntesekben végzett vizsgálatok alapján a perifériás ideget hosszanti ultrahang képeken párhuzamos echóvonalakként megjelenő tubuláris, keresztmetszeti képen pontszerű echókat tartalmazó kerek-ovális struktúráként írták le (11. ábra).



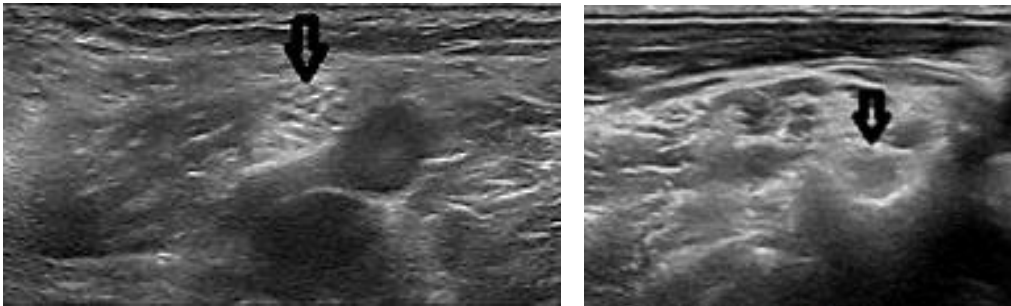
11. ábra. A disztális alkar keresztmetszeti szonográfias képe (b) és annak anatómiai korrelációja (a). (Peer 2008).

FT: flexorín, PQM: m. pronator quadratus. A nyilak a hypoechogen fascikulusokra mutatnak, a nyílhegyek a hyperechogen külső epineuriumra.

A Silvestri által, kadávereken végzett hisztológiai/szonológiai korrelációk alapján (Silvestri és mtsai 1995) megállapítható volt, hogy ultrahanggal megjeleníthető a perifériás idegek fascikuláris szerkezete. Keresztmetszeti képen a normál ideg legtöbbször ú.n. 'lépésmez' megjelenésű: a hyperechogen külső és interfascikuláris epineurium közé beágyazva láthatóak a hypoechogen pontként megjelenő fascikulusok. Megállapították azt is, hogy a szonogram összességében a valós mennyiségnél kevesebb fascikulust jelenít meg, és ezt két lehetséges okkal magyarázták: (1) csak az ultrahangnyalábra merőleges fascikulusok vizualizálhatóak, (2) a nem megfelelő laterális felbontás miatt az egymás mellett lévő hasonló echogenitású struktúrák összeolvadva

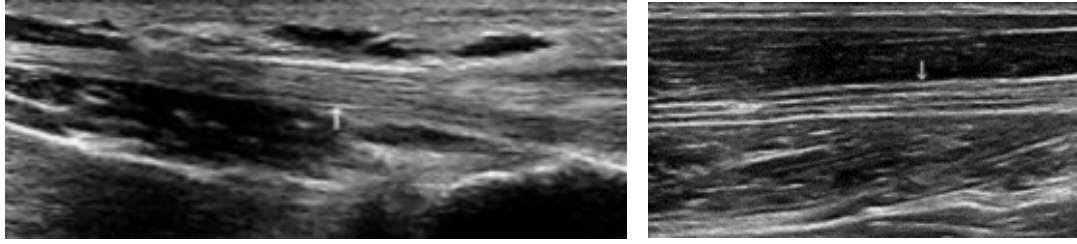
jelennek meg. További ok lehet még a többnyire egymást keresztező fascikuláris elrendeződés, mely miatt egyébként a kontinuitás megállapítása is nehézséget jelenthet pl. traumás idegsérülések esetén (Peer 2008).

Az idegen belül a fascikulusok egymástól függetlenül haladó képletek. A szabályos 'lépésmez' szerkezettől eltérően egyes helyeken, amikor az ideg szűk helyen halad át (pl. oszteofibrózus alagutakban) az ideg hypoechogénebb, diffúzabb megjelenésű, mivel az epineurium térfogata csökken, a fascikulusok egymáshoz szorítva helyezkednek el (12. ábra).



12. ábra. Bal oldalon a n. tibialis 'lépésmez' jellegű megjelenése a fossa poplitea-ban. Jobb oldalon hypoechogen, monofascikuláris C6-os paravertebralis gyök a CVI-os csigolya foramenében. (Saját képanyag).

Fontos megemlíteni az ideg és ín közötti szonológiai különbségeket. Az ideggel ellentétben az ín fibrilláris szerkezetű, a hyperechogen ínrostok között vékony hypoechogen sávokat lehet látni hosszszelvényen (13. ábra). Az ín érzékenyebb anizotrópiára, míg az inszonáció szögének változtatása kevésbé befolyásolja az ideg echogenitását.



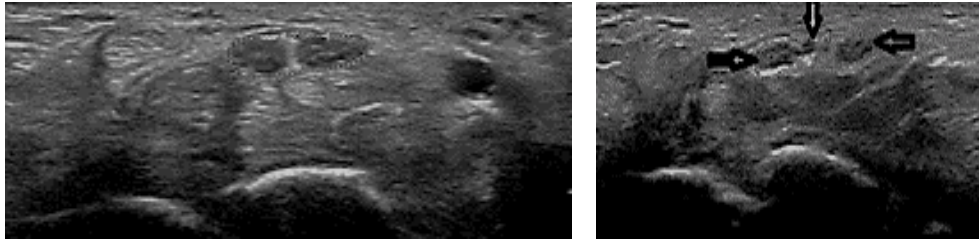
13. ábra. Bal oldalon a normális fibrilláris szerkezetű ín hosszmetzeti képen. Jobb oldalon a normális fascikuláris szerkezetű ideg hosszmetzeti képen. (Saját képanyag).

Az inakhoz képest az *ideg vaszkularizációja* kifejezettebb, mely mind color, mind power Doppler segítségével megjeleníthető. A normális ideg vaszkularizációjának mértéke jelenleg még pontosan nem definiált, azonban ismert tény, hogy tünetet nem okozó ideg vaszkularizációjával összehasonlítva patológiás ideg esetén a léziótól proximálisan hypervaszkularizációt látunk kompresszív neuropátiákban, idegsérülések után valamint posztoperatív eseteknél (Arányi és mtsai 2018).

Fontosabb anatómiai variációk

A n. medianus csuklótáji vizsgálata során sokszor látunk kétosztatú, ún. *bifidus* ideget (14. ábra), az ideg hamar, már a csukló magasságban két vagy ritkán három ágra oszlik. Jelentősége akkor van, ha carpalis alagút szindróma esetén műtétre kerül sor. A variáció meglétének előzetes ismerete megkönnyíti az operatőr munkáját, továbbá műtéti szempontból fontos információ számára az is, hogy melyik osztaton milyen lokalizációban jelentős a kompresszió.

Bifidus ideggel gyakran társul *a. mediana persistens* is, egy kis perzisztáló artéria, mely a csukló magasságában jellemzően a két osztat között a közös külső epineuriumon belül helyezkedik el (14. ábra), de az alkaron a még nem oszló n. medianus mellett is fellelhető. Az *a. mediana persistens* trombózisa előfordulhat, mely heves fájdalommal, a térszűkítő hatás miatt pedig carpalis alagút szindróma tüneteivel járhat.



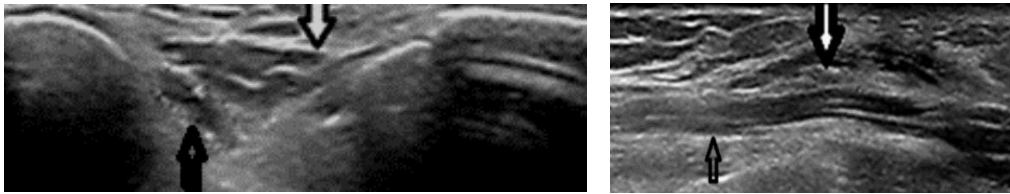
14. ábra. Bal oldalon bifidus n. medianus a csuklónál. Jobb oldalon bifidus n. medianus a csuklónál, a két osztat (fekete nyilak) között a. mediana persistens (fehér nyíl) látható. (Saját képanyag).

A csuklónál ritka, de ismert fejlődési anomália a *n. medianus fibrolipomatosus hamartomája* (15. ábra). Ez egy benignus elváltozás, melyben az interfascikuláris epineuriumot érintő zsír- és kötőszöveti hypertrófia miatt az ideg tumorszerűen megnagyobbodik. Több esetben a társuló lokális csont-és zsírszövet szaporulat miatt makrodaktíliával, kéz és láb megnagyobbodással jár együtt-innen a másik megnevezés: *macroductylia lipomatosa* (Valle és Zamorani 2007). Az eltérés maga neurológiai deficitet nem okoz, de idiopátiás carpalis alagút szindrómával való együttállás előfordulhat. Műtét előtti ismerete ez esetben kiemelten fontos, ugyanis csuklótáji feltárással során a tumorszerű idegmegnagyobbodás ijesztő képet nyújthat és annak excíziója viszont már maradandó klinikai deficitet okoz. Az operatőr számára segítség, ha ez esetben felhívjuk a figyelmét arra, hogy nem a mellékleletként felfedezett fibrolipoma a tünetképző, hanem a flexor retinaculum általi n. medianus kompresszió az alagútban.



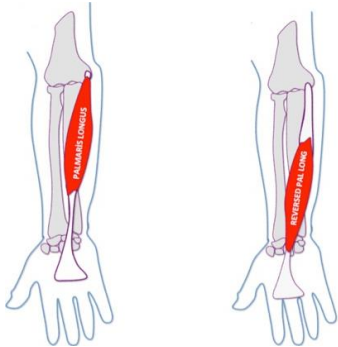
15. ábra. N. medianus fibrolipomatosus hamartoma a csuklónál. Az ideg mérete extrém mértékben megnagyobbodott (CSA: 38,3 mm²), a hyperechogen interfascikuláris epineurium zsír és kötőszöveti hypertrófiára utal. (Saját képanyag).

Több esetben látunk *akcesszoros izomzatot*, mely tulajdonképpen egy, az izom-ín átmenetben lévő megerősödött izomhas. A csuklótájon akcesszoros flexor digitorum superficialis (FDS) izom húzódhat be a carpalis alagútba az ujj extenziója során, mely ritkán térszűkítő hatással bír és komprimálhatja a n. medianus-t. Ritkábban, de előfordulhat, hogy a megerősödött lumbrikális izomhas nyúlik be disztál felől a disztális carpalis alagútba ujjhajlítás során. A könyöknél is ismert akcesszoros izom, a m. anconeus epitrochlearis, mely a sulcus n. ulnaris-t felülről részben vagy teljesen átíveli, és ha volumenózus, a n. ulnaris-t felülről komprimálhatja (16.ábra).



16. ábra. M. anconeus epitrochlearis (*fehér nyílak*). Keresztmetszeti (bal oldal) és hosszszelvényi (jobb oldal) képen. Az izom a n. ulnaris-t (*üres fekete nyíl*) felülről lefedti a sulcus n. ulnaris-ban. (Saját képanyag).

Egy alkari izom, a m. palmaris longus többféle fejlődési variációja ismert, melyek közül az ún. *reverz palmaris longus* (az alaphelyzettől eltérően az izomhas disztálisan a csuklónál található, az ín pedig proximálisan az alkaron) (17. ábra), vagy a disztálisan és proximálisan is meglévő izomhas okozhat disztális n. medianus kompressziót.

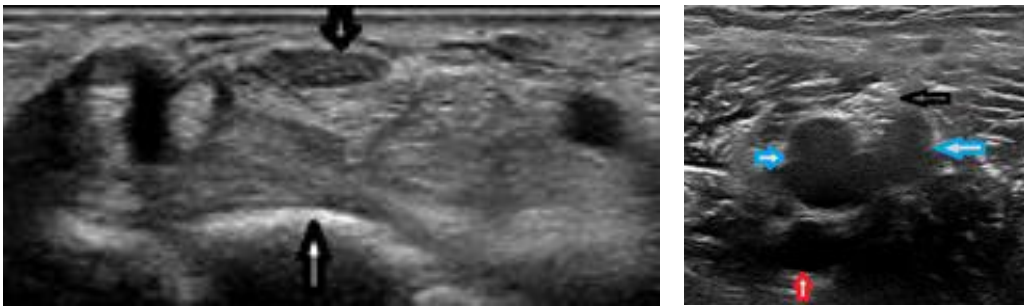


17. ábra. Reverz palmaris longus (Cevikol és mtsai 2013 módosítással).

2.4. A neuroszonográfia vizsgálati technikája

Az eredményes vizsgálathoz a technikai feltételek mellett megfelelő képzettség is szükséges. A vizsgálati stratégia felállításához szükséges a klinikai és neurofiziológiai jártasság; a helyes táj- és neuroanatómiai ismeret, valamint a perifériás neurológiai és muszkuloszkeletális kórképek ultrahang diagnosztikájában való jártasság.

Az idegképletek azonosítását segíti, ha jól és könnyen meghatározható anatómiai tájékozódási pontokat veszünk célba. Ilyen pl. az os lunatum által kirajzolt ú.n. ‘felkelő nap’-ra emlékeztető kép, mely a n. medianus azonosítását teszi lehetővé a voláris csukló axiális vizsgálata során (18. ábra). Többek között hasonló tájékozódási pont a n. tibialis megjelenítése során az a. és v. poplitea a fossa poplitea-ban (18. ábra).



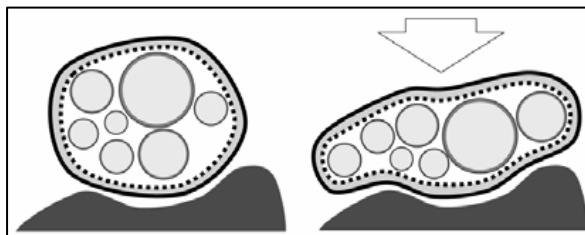
18. ábra. Anatómiai tájékozódási pontok. Bal oldalon n. medianus (*üres fekete nyíl*) a csuklónál, tájékozódási pont az os lunatum kontúrja (*fehéren kitöltött nyíl*). Jobb oldalona n. tibialis (*üres fekete nyíl*) a fossa poplitea-ban, tájékozódási pont az arteria (*piros nyíl*) és vena (*kék nyíl*) poplitea. (Saját képanyag).

A neuroszonográfiát magas frekvenciájú transzdúccerrel (optimálisan 18 MHz) két síkban, axiális és longitudinális síkban vegezzük. A vizsgálatot az axiális síkban kezdjük, az ideget az ú.n. ‘lift technika’ révén szisztematikusan szkenneljük lefutása mentén mind proximális, mind disztális irányba. Pl. a n. medianus vizsgálatát érdemes a csuklónál kezdeni, majd a vizsgálati stratégiának megfelelően erről a helyről lehet követni az ideget disztál felé a carpalis alagútban, ill. proximál felé az alkaron, a pronator régióban, a könyöknél, majd a felkaron egészen az axilláig- az ideget mindvégig a kép centrumában tartva. Ezzel a technikával az ideg hosszú szakaszáról kaphatunk egy kezdeti benyomást rövid időn belül, fellelhetünk patológiás szakaszokat, melyeket kiemelten tovább lehet

vizsgálni részletesebben hosszsmetszeti képen. Szkennelés során szükség lehet a mélység változtatására, hogy a mélybe kerülő, később felületessé váló ideget lefutása mentén mindvégig a fókuszban tartsuk. A legtöbb ideg hosszú szakaszon követhető, vannak azonban nehezen hozzáférhető anatómiai lokalizációk. Ilyen lehet csontos képlet által elfedett terület (pl. plexus brachialis a clavicula alatt), vagy amikor az ideg mélyre kerül. Általánosságban az alsó végtagi idegeket mélyebb fekvésük miatt nehezebb megjeleníteni. A relatíve hypoechogen izomkörnyezetből jobban elkülönül az ideg, mint a hyperechogen zsírszövetkörnyezetből. Fiatal egyéneket könnyebb vizsgálni, mint az atrófiásabb izomszövettel bíró idősebb egyéneket (Valle és Zamorani 2007).

Kompresszív neuropátiák esetében, amikor a klinikai és neurofiziológiai deficit már körülírtabb lokalizációra utal, nem szükséges mindig hosszú szakaszokat végig szkennelni, célirányosan az adott régiót vizsgáljuk részletesebben. A fascikuláris szerkezet, echogenitás megítélésére mind az axiális, mind a longitudinális sík alkalmas. Axiális képeken a kompressziótól proximálisan és disztálisan jelenlévő intraneurális ödéma az, ami látványosabban megjelenik, longitudinális képeken pedig a kompresszió helyén lévő körülírt hosszanti átmérőcsökkenés a fontos paraméter.

Az ideg komprimálható struktúra, mely a környező szövetmennyiségtől és anatómiai adottságtól függően változtatja alakját (19. ábra). Rövid ideig tartó külső nyomás hatására a rugalmas epineurium ellaposodik, de a fascikulusok-melyek nem komprimálható



elemek- megtartják alakjukat és az idegen belül újrendeződnek. A transzdúcerre kifejtett nyomás hatására pl. könnyen elcsúsznak ereken vagy izmon.

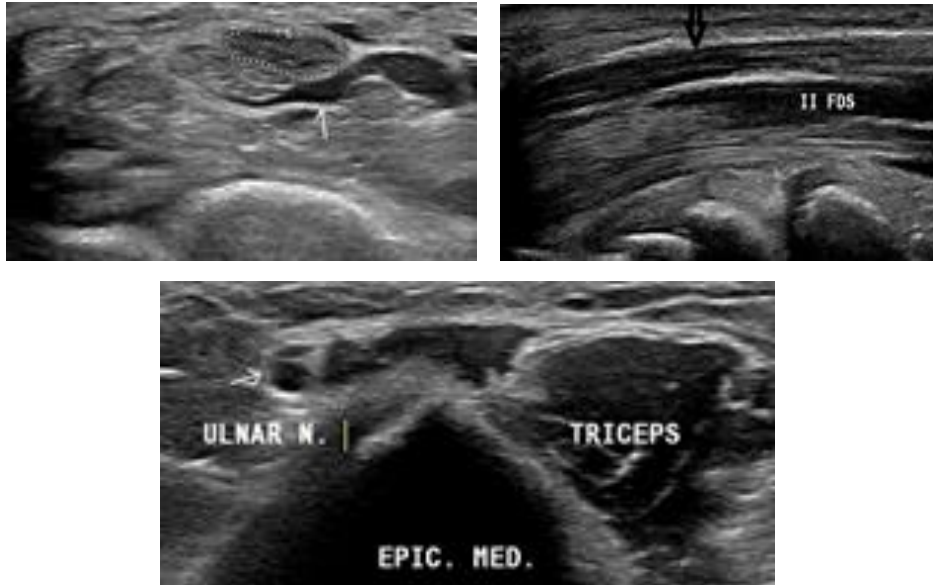
19. ábra: Az ideg külső nyomásra változtatja alakját. (Valle és Zamorani 2007).

Általánosságban véve az ú.n. anizotrópia jelensége a környező muszkuloszkeletális elemekkel ellentétben kevésbé érinti az idegképleteket, mégis egyes helyeken okozhat nehézséget. Erre kiemelt példa a n. medianus lefutása a carpalis alagútban, ugyanis itt az ideg nem síkban halad tovább, meredekebben a mélybe fordul. Az idegre merőleges sík elérésére a transzdúcer döntögetésére van szükség.

A vizsgálat során célszerű törekedni olyan végtagpozícióra, ami- amellettt hogy a beteg számára sem kellemetlen- optimális megjelenítést biztosít. Szükség lehet a kar eltartására, felemelésére, a térd hajlítására, párna használatára. Az interindividuális különbségek miatt a két oldal összehasonlítására, a klinikailag nem, vagy kevésbé érintett ellenoldal vizsgálatára is szükség lehet.

Neuroszonográfias vizsgálat során *dinamikus vizsgálattal* a környező ízület, ín/izom mozgásával lehet megítélni azok térszűkítő vagy kompresszív hatását. A n. medianus vizsgálata során elvégezzük az ujjak hajlítását és nyújtását is, mivel megerősödött izomhas húzódhat be az alagútba a csukló vagy a tenyér felől (20. ábra). A n. ulnaris vizsgálata során a n. ulnaris-t mindvégig a fókuszban tartva elvégezzük a könyök hajlítását-nyújtását is. Egyes esetekben, amikor a cubitalis retinaculum laza, vagy hiányzik, könyökflexió során az ideg luxálódhat a sulcus n. ulnaris-ból. Az ú.n. ‘snapping triceps’ szindrómában könyökhajlítás során a m. triceps brachii mediális vége diszlokálódik az epicondylus medialis elé, és mintegy kilöki az ideget a sulcus n. ulnaris-ból az epicondylus elé (20. ábra) (Jacobson és mtsai 2001, Valle és Zamorani 2007).

Az ú.n. *szonográfiai Tinel jel* egy hasznos visszajelzés a beteg részéről vizsgálat során. A transzdúccerrel az idegre kifejtett nyomás hatására az ideg lefutása mentén végigfutó villanyzó érzést jelenti. Leggyakrabban neuromaképződés vagy körülírt idegkompresszió esetén észlelhető, jelenléte segít a lézió lokalizálásában.



20. ábra. Fent akcesszoros FDS izom a csuklónál keresztmetszi (balra fent *vékony fehér nyíl*) és hosszmetzeti képen (jobbra fent *II FDS-ként* jelölve). A n. medianus: balra fent *körberajzolva*, jobbra fent *üres fekete nyíl* rámutat. *A hosszanti ábrán látható, hogy az akcesszoros izom ujjextenzió során az ideg alatt hosszan benyúlik a carpalis alagútba.* Középen lent *'snapping triceps'*, könyökhajlítás során a m. triceps brachii az epicondylus medialis elé kilöki a n. ulnaris-t a sulcus n. ulnaris-ból. (Saját képanyag).

Neurosonográfias vizsgálat alkalmával kiegészítésként használjuk a *color Doppler-t*, mely segítheti a tájékozódást, érkepletektől való elkülönítést (pl. egymás mellett futó monofascikuláris idegképlet értől való elkülönítése). Alkalmazásával meghatározhatjuk az ideg, ill az azon belüli patológiás képletek vaszkularizációját. A color Doppler-t az alacsony áramlású kis ereknek megfelelően kell beállítani (pulzus repetíciós frekvencia 500 Hz, ill. 2-3 cm/s-os áramlási sebesség) (Kele 2012).

2.5. A neuroszonográfia alkalmazása alagút szindrómákban

2.5.1. A carpalis alagút és a carpalis alagút szindróma neuroszonográfiája

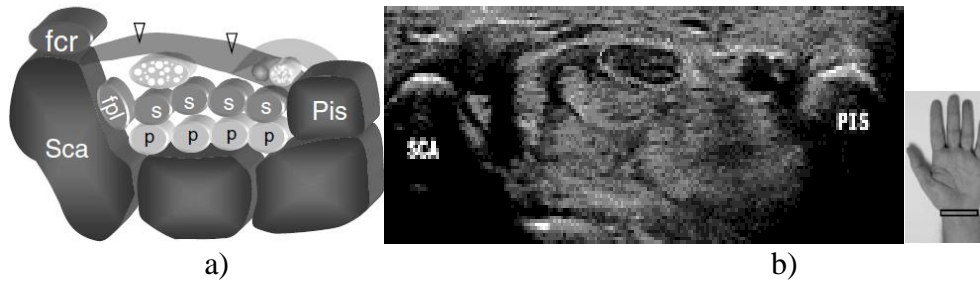
A carpalis alagút szonoanatómiája

A n. medianus csuklótáji vizsgálatánál csontos képletek segítik a tájékozódást. Keresztmetszeti képen az alagút bemenetét az ulnaris oldal felől az os pisiforme, a radiális oldal felől az os scaphoideum jelöli ki, melyek hangárnyékot adó kerek hyperechogen képletek. Az inszonáció szögének változtatásával azonosítható a n. medianus, mely az anizotrópiát mutató környező inaktól megkülönböztethető szabályos fascikuláris szerkezettel bíró ovális vagy kerek képlet. Az os scaphoideum felett, mintegy rajta ül a m. flexor carpi radialis ina, ettől mélyebben a középvonalhoz közelebb a flexor pollicis longus ín található. Ettől a magasságtól kissé proximálisan látható az ideg még a carpalis alagútba való belépés előtt; ezen a helyen a már említett 'felkelő nap' megjelenést adó os lunatum felett helyezkedik el. Visszatérve az alagút proximális szakaszához, benne az ideg palmárisan radiálisan helyezkedik el, a flexor retinaculum alatt. Utóbbi az os pisiforme és os scaphoideum között kifeszülő enyhén convex, 1-1,5 mm vastag kötőszövetes szalag, mely az anizotrópia miatt egy hypoechogen sávként látható (Bianchi és Martinoli 2007).

A carpalis alagútban 9 darab flexorin helyezkedik el, melyeket anatómiai helyzetük és dinamikus vizsgálat segítségével azonosíthatunk: a felső rétegben a 4 darab flexor digitorum superficialis ín, alatta sorban egymás mellett a 4 darab flexor digitorum profundus ín, ezektől radiálisabban az os scaphoideum mellett közvetlenül pedig a flexor pollicis longus ina. A n. medianus a II. és III. FDS között, azoktól felületesen, a FPL-től mediálisan a flexor retinaculum alatt látható (21. ábra). Az ideg alakja és mérete, valamint helyzete a csukló és a hajlító inak mozgatása során változik (Kuo és mtsai 2001, Massy-Westropp és mtsai 2001, Nakamichi és Takibana 1992).

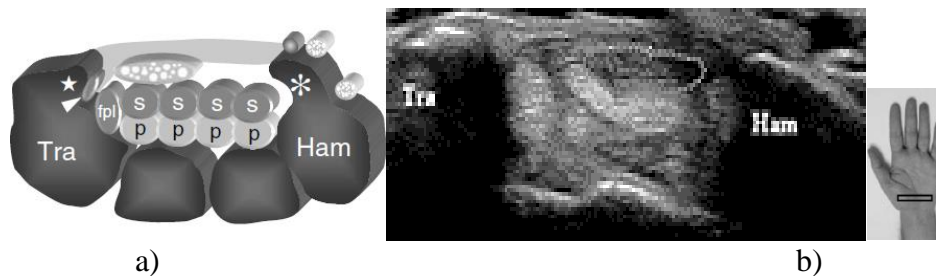
Disztál felé haladva az alagút két szélét az os trapezium, és os hamatum jelöli ki, a köztük kifeszülő ligamentum carpi transversum az os trapezium tuberculum-án és a hamulus ossis hamati-n tapad (22. ábra). Az alagút disztál felé szűkül, képletei szorosabban egymás mellett helyezkednek el, a n. medianus normális anatómiai viszonyok között is kissé ellapul. A ligamentum a disztális alagútban vastagabb. Az ideg az alagútban nem síkban

halad, hanem kissé mélyebbre veszi az irányt. A retinaculum disztális szélétől a tenyér felé haladva az alagút kijáratának szintjéhez érünk, majd a tenyéren a n. medianus digitális ágakra oszlik (23. ábra). Egyes esetekben az ideg hamar oszlik, már közvetlenül a kilépés magasságában.



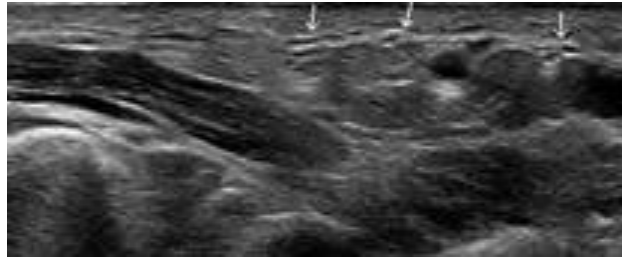
21. ábra. Proximális carpalis alagút képletei a., sematikus ábra (Bianchi és Martinoli 2007), b., ultrahang kép (Saját képanyag).

Sca: Os scaphoideum, fcr: m. flexor carpi radialis ín, Pis: os pisiforme, fpl: m. flexor pollicis longus ín, s: m. flexor digitorum superficialis ín, p: musculus flexor digitorum profundus ín; a nyílhegyek a ligamentum carpi transversum-ra mutatnak. Jobbra: a n. medianus körberajzolva.



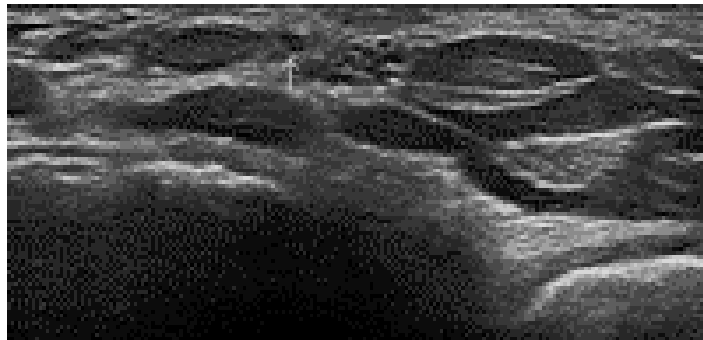
22. ábra. Disztális carpalis alagút képletei a., sematikus ábra (Bianchi és Martinoli 2007), b., ultrahangkép. (Saját képanyag).

Tra: os trapezium; Ham: os hamatum; fpl: m. flexor pollicis longus ín; s: m. flexor digitorum superficialis ín; p: m. flexor digitorum profundus ín; ötágú csillag: os trapezium tuberculum; csillag: hamulus ossis hamati. Jobbra: a n. medianus körberajzolva.



23. ábra. N. medianus digitális ágai a tenyéren. (Saját képanyag).
A nyilak a digitális ágakra mutatnak.

A ligamentum carpi transversum-tól közvetlenül proximálisan a n. medianus lead egy apró ágat (n. cutaneus palmaris), mely a thenar szenzoros beidegzését végzi (24. ábra). Az ideg sérülhet carpalis alagút szindróma műtét során, ilyenkor a beteg a műtét után a thenar érzéketlenségét, zsibbadását panaszolja. Trakciós sérülést vagy transzekciót követően a duzzadt ideg, vagy neuroma jól azonosítható.



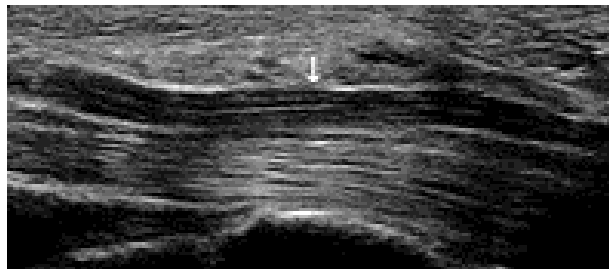
24. ábra. N. medianus palmáris ága (*vékony fehér nyíl*) a csuklónál. (Saját képanyag).

A vizsgálat során a n. medianus-t keresztmetszeti képen proximál felé is követjük egészen az alkar középső harmadáig. A csuklótól felfele haladva az ideg a felületes és mély flexorinak közé kerül, az alkar harmadában a középvonalban halad (25. ábra).



25. ábra. N. medianus az alkaron. (Saját képanyag).
Pro: m. pronator teres; Flex: mély flexorinak; a fekete nyíl a n. medianus-ra mutat.

A csuklótájon a n. medianus-t hosszmetzetben vizsgálva az alagút bemenetét az os lunatum, valamint a voláris radiocarpalis ízület adja. Innen az ideg egészen az alagútból való kilépésig követhető. Felülről a flexor retinaculum, alulról a felületes flexorinak fogják közre az ideget (26. ábra).

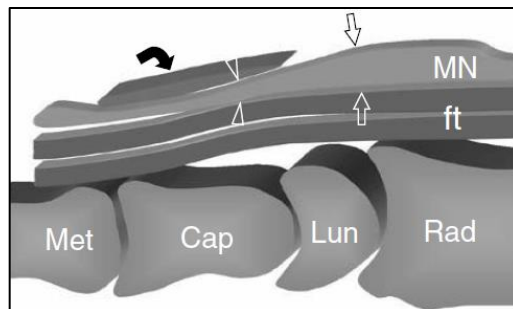


26. ábra. Normális n. medianus (*vékony fehér nyíl*) a carpalis alagútban hosszmetzetben (Saját képanyag).

Dinamikus vizsgálattal megítéljük az ideg szabad elmozdulását a flexorinakon, valamint akccesszoros izomhas jelenlétét igazolhatjuk. Keresztmetzeti képen a bemenetnél megmérjük a n. medianus és az a. ulnaris közti távolságot, mely normál esetben minimum 4 mm. Carpalis alagút szindróma műtét során a metszés történhet a két képlet között, amennyiben a két képlet nagyon közel helyezkedik el egymáshoz, az ideg radiális oldalán ejtett metszés a biztonságosabb.

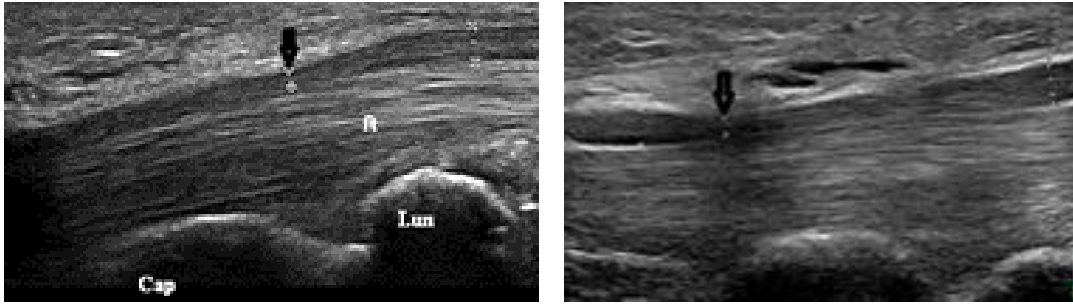
A carpalis alagút szindróma szonomorfológiája, kóros értékek

Idiopátiás carpalis alagút szindróma ultrahang eltéréseinek első leírásai Buchberger és mtsai nevéhez fűződnek (Buchberger és mtsai 1991, Buchberger és mtsai 1992): az intracarpalis nyomásfokozódás miatt a n. medianus a csuklónál duzzadtá válik, az ideg a carpalis alagútban ellapul és a megvastagodott flexor retinaculum íve domborúbbá válik. Az ideg fascikuláris szerkezete is megváltozik, hypoechogénné válik. Egyik jellemző eltérés hosszmetzeti képen az alagútba való belépésnél látható hirtelen kalibercsökkenés, az ú.n. ‘notch sign’, mely a megvastagodott flexor retinaculum okozta körülírt kompresszió miatt jön létre (27. és 28. ábra). Hasonló, gyakoribb körülírt kompresszió jellemző disztálisan is (28. ábra). A kompressziótól proximálisan és disztálisan az ideg duzzanata látható mind keresztmetszeti, mind hosszmetzeti képen.



27. ábra. ‘Notch sign’ sematikus ábrázolása (Bianchi és Martinoli 2007).

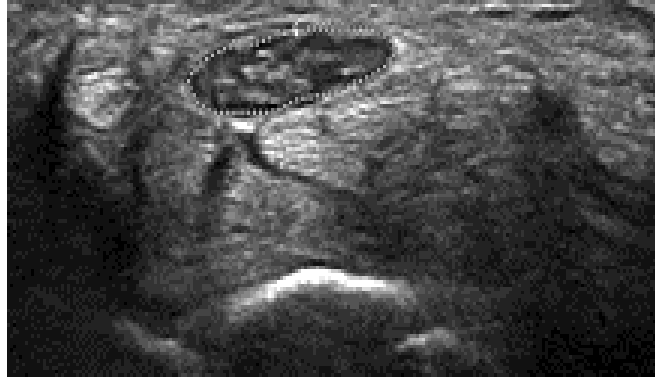
MN: n. medianus; ft: flexorín; Met: metacarpus; Cap: os capitatum; Lun: os lunatum; Rad: radius; nyílhegyek: kompresszió helye; üres nyilak: duzzanat a kompressziótól proximálisan; hajlított fekete nyíl: flexor retinaculum.



28. ábra. 'Notch sign'. Balra: kompresszió a carpalis alagútban proximálisan. Jobbra: kompresszió az alagútban disztálisan. (Saját képanyag).
A fekete nyíl a körülírt kompresszióra mutat, amelytől proximálisan és disztálisan az ideg duzzadt.

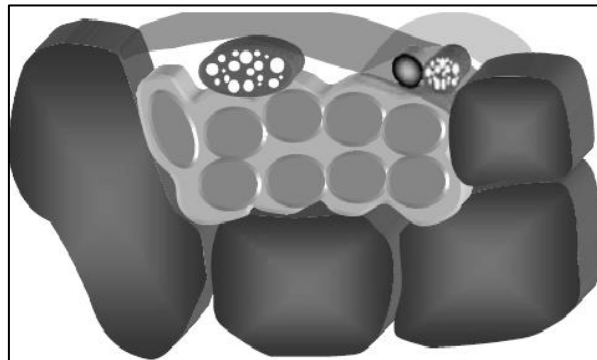
A morfológiai eltéréseket a CSA és LAPD értékek kvantifikálják. Az elmúlt húsz évben összegyűlt nagy mennyiségű irodalmi adatok alapján elvégzett meta-analízis alapján (Cartwright és mtsai 2012, Tai és mtsai 2012) a belépésnél mért CSA érték (CSA-I) diagnosztikai értéke A szintű evidenciaként kezelhető carpalis alagút szindrómában (Cartwright és mtsai 2012). A CSA-I normál érték a különböző tanulmányok során meglehetősen tág határok között, 8 és 14 mm² érték között mozgott, de a legtöbb közlemény 9-11 mm²-ben határozta meg a normál határt (Tai és mtsai 2012); a legmagasabb 87,3%-os szenzitivitást és 83,3% specificitást 9 mm² feletti érték adta (Tai és mtsai 2012). További hasznos paraméterként bevezették a keresztmetszeti terület csukló-alkar arányt (WFR), mely ebben a beteg populációban 1,4 határértéknél mutatott 100%-os szenzitivitást (Hobson-Webb és mtsai 2008). Későbbi tanulmányokban magasabb, pl. 1,9 (Hunderfund és mtsai 2011) és 2,26 (Paliwal és mtsai 2014) WFR értékeket közöltek.

A méretbeli változások mellett az intraneurális ödéma és fibrózis miatt az ideg fascikuláris szerkezete megváltozik, az ideg hypoechogénné válik (29. ábra) (Martinoli és mtsai 1996). A fascikuláris szerkezet megítélésében fontos a megfelelő inszonációs szög tartása az anizotrópia elkerülése végett. A kompresszió következtében létrejött gyulladáshoz kapcsolódó reakció, intraneurális mikrovaskuláris változások miatt color Doppler-rel fokozott peri- és intraneurális vaszkularizáció figyelhető meg (Martinoli és mtsai 2000).

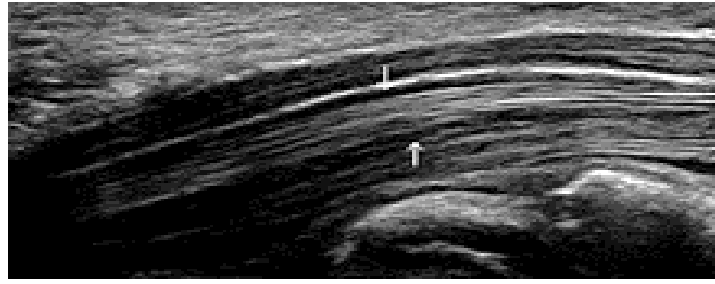


29. ábra. Carpalis alagút szindróma *A n. medianus* (körberajzolva) mérete a csuklónál megnagyobbodott (CSA: 25 mm²), szerkezete elmosódott. (Saját képanyag).

Szekunder carpalis alagút szindrómát okozhat számos csuklótáji kórkép térszűkítő hatásuk és az idegre kifejtett külső kompresszió révén. Flexorin tenosynovitis gyakori jelenség (30. és 31. ábra). A megvastagodott synovium és folyadékgyülem keresztmetszeti képen hypoechogen halóként látható az inak körül, emiatt az inak jól elkülönülnek egymástól az alagútban. Az alagúttól proximálisan és disztálisan,- ahol a tágasabb tér, nyomásviszonyok engedik- még feltűnőbbé válhat a folyadékgyülem.

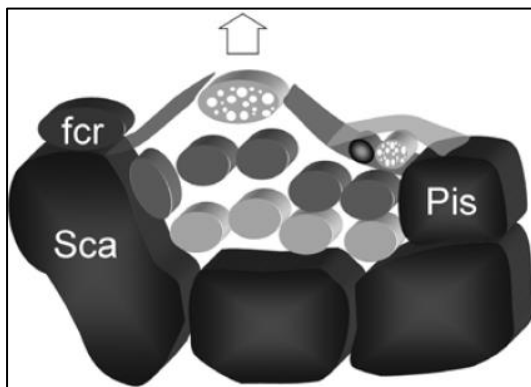


30. ábra. Flexor tenosynovitis sematikusan. A sötétszürke inak között lévő világos-szürke szín jelzi a synoviális folyadékgyülemet. (S. Bianchi, C. Martinoli: Ultrasound of the musculoskeletal system 2007, 10.5 fejezet).



31. ábra. Flexor tenosynovitis a carpalis alagútban. (Saját képanyag).
A fehér nyilak a flexorin alatt és felett megjelenő hypoechogen sávszerű folyadékgyülemre mutatnak.

Szekunder carpalis alagút szindrómát okozhat továbbá a már említett a. mediana persistens thrombosis, akcesszoros FDS, ganglionciszta vagy reverz m. palmaris longus jelenléte.



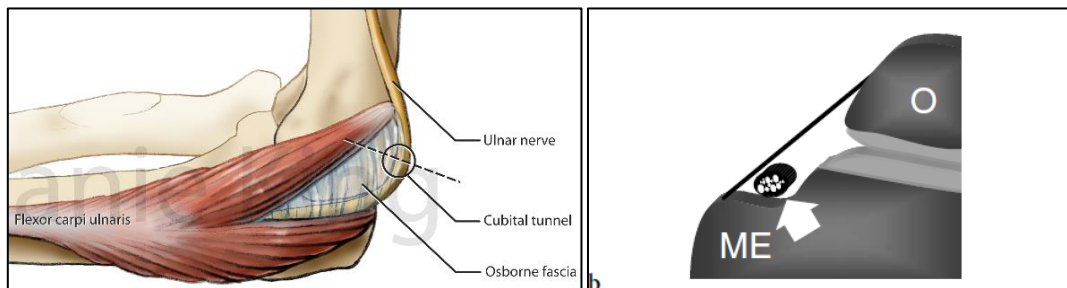
Carpalis alagút szindróma műtétet követően keresztmetszeti képen a retinaculum kontúrja hullámossá válik, a n. medianus a ligamentum szorítása alól felszabadul és anterior helyeződik. Utóbbi a m. flexor carpi radialis (FCR) ínhoz viszonyított helyzete alapján ítélnélhetjük meg.

32. ábra. Carpalis alagút szindróma műtét után, sematikusan. (Bianchi és Martinoli 2007).

2.5.2. A könyöktáji n. ulnaris léziók neuroszonográfiája

A n. ulnaris szonoanatómiája és vizsgálata a könyöknél

A n. ulnaris a könyöknél poszteromediálisan fut a sulcus n. ulnaris-ban, melyet az olecranon ulnae és az epicondylus medialis humeri között kifeszülő cubitalis retinaculum fed felülről, alját pedig a ligamentum collaterale mediale alkotja. Innen 1 cm-re disztálisan a n. ulnaris belép a m. flexor carpi ulnaris (FCU) ulnaris és humerális feje közötti részbe, a cubitalis alagútba (33. ábra). A két fej között az Osborne ligamentum vagy ‘ligamentum arcuatum’, egy ívszerű aponeurosis húzódik, benne egy kis véna és artéria- az a. és v. recurrens ulnaris posterior halad a n. ulnaris mellett. A sulcus n. ulnaris-ban a n. ulnaris felületesen helyezkedik el közvetlenül az epicondylus medialis hátsó csúcsa mellett (Bianchi és Martinoli 2007). Könyökmozgás során a cubitalis alagút alakja és mérete megváltozik- könyökflexió során a retinaculum feszülése és a ligamentum collaterale elődomborodása miatt az ideg keresztmetszeti területe normális anatómiai viszonyok mellett is lecsökken, a cubitalis alagútban lévő nyomás pedig akár hatszorosára is megnőhet (Gelberman és mtsai 1998). Mindezek miatt egy további külső kompresszió jelentősen növeli az ideg sérülékenységét (Bianchi és Martinoli 2007).

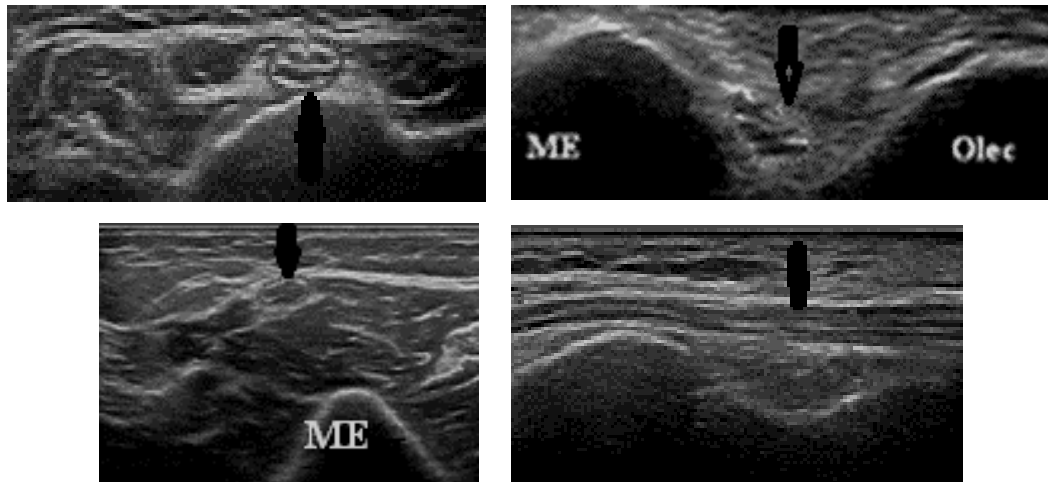


33. ábra. Balra: cubitalis alagút mediál felől (myfolio.com/art). Jobbra: cubitalis alagút keresztmetszeti képen. (Bianchi és Martinoli 2007).

ME: Epicondylus medialis; O: olecranon; a vastag fehér nyíl a n. ulnarisra mutat; az alagút tetejét az Osborne ligamentum és folytatásaként a cubitalis retinaculum képezi (fekete vonal).

A n. ulnaris-t a könyöktájon fekvő helyzetben nyújtott, abdukált és erősen kifele rotált kar mellett vizsgáljuk. A szkennelést a csuklónál az os pisiforme magasságában kezdjük keresztmetszeti síkban, ahonnan proximálisan haladunk a könyök felé. Az epicondylus medialis-tól disztálisan pár cm-re az ideg a m. flexor carpi ulnaris két feje

között azonosítható. Tovább haladva a sulcus n. ulnaris-t a poszteromediális könyök két csontos tájékozódási pontja, az olecranon és az epicondylus medialis jelöli ki, a transzdúcet a két kiálló csontos képlet között húzódó képzelt vonalra helyezzük. Az ideg a sulcus n. ulnaris-ban az epicondylus medialis mellett helyezkedik el (34. ábra). A felkaron az ideg a m. triceps brachii-től felületesen fut. Az Osborne ligamentum és a cubitalis retinaculum normális esetben egy vékony fascia réteg, mely ultrahanggal nem azonosítható. Dinamikus vizsgálattal a könyök nyújtása és hajlítása során megfigyeljük a n. ulnaris és a m. triceps brachii mediális fejének epicondylus medialis-hoz viszonyított pozícióját (Bianchi és Martinoli 2007). Az ultrahanggéppel 'continuous trace' funkciójának segítségével megmérjük a CSA értékeket az epicondylus medialis magasságában a legnagyobb keresztmetszeti átmérő helyén, valamint az epicondylus medialis-tól disztálisan 2 cm-re az alkaron és attól proximálisan 2 cm-re a felkaron. Ezt követően az ideget hosszmetzeti képen is megvizsgáljuk, különös figyelmet fordítva a sulcus n. ulnaris disztális részére, ahol az ideg a m. flexor carpi ulnaris két feje között kilép a sulcus-ból (34. ábra), ugyanis kompresszió leggyakrabban ezen a szakaszon látható. A felkaron, a sulcus-ban és a sulcus-ból való kilépés után is megmérjük a LAPD értékeket.



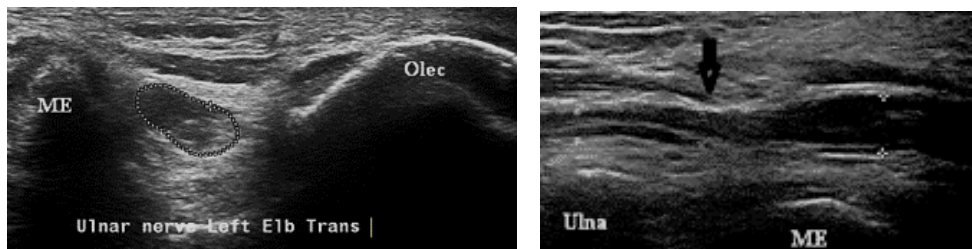
34. ábra. A n. ulnaris könyöktáji vizsgálata. Balra fent: keresztmetszeti kép könyök alatt ($CSA: 12 \text{ mm}^2$). Jobbra fent: keresztmetszeti kép a sulcus n. ulnaris-ban ($CSA: 13,4 \text{ mm}^2$; ME: epicondylus medialis, Olec: olecranon). Balra lent: keresztmetszeti kép a könyök felett ($CSA 9 \text{ mm}^2$). Jobbra lent: n. ulnaris hosszsmetszeti kép a sulcus n. ulnaris-ban. A fekete nyilak a n. ulnaris-ra mutatnak (Saját képanyag).

N. ulnaris lézió a könyöknél, kóros értékek

A könyöktáji n. ulnaris léziók ultrahang megjelenéséről az 1991-es évektől kezdve állnak rendelkezésre leírások (Pils és mtsai 1991, Chiou és mtsai 1998, Okamoto és mtsai 2000). Az ultrahangos paraméterek diagnosztikai értéke a különböző tanulmányokban hosszú ideig nem volt egyöntetű, a heterogén etiológia valamint a beteg és egészséges populációban mért értékek átfedése miatt. Az elmúlt kilenc év tanulmányai alapján egészséges egyéneknél mért átlag CSA érték a sulcus n. ulnaris-ban $7,2 \pm 1,4$ és $7,6 \pm 2,1 \text{ mm}^2$ között, az alkaron $6,3 \pm 1,0$ és $5,2 \pm 1,3 \text{ mm}^2$ között, a felkaron $5,9 \pm 1,1$ és $6,3 \pm 1,7 \text{ mm}^2$ között határozható meg (Zaidman és mtsai 2009, Won és mtsai 2013, Böhm és mtsai 2014).

A könyöktáji n. ulnaris léziók leggyakoribb oka a cubitalis alagút szindróma. Jellemző ultrahang eltérés a kompressziótól proximálisan- általában a sulcus n. ulnaris-ban vagy közvetlenül az epicondylus medialis-tól proximálisan, retroepicondylarisan- az elmosódott fascikuláris szerkezetű, duzzadtá vált ideg (35. ábra). Típusos cubitalis alagút szindrómában a kompresszió a sulcus n. ulnaris disztális részén, az FCU két feje között húzódó aponeurosis magasságában látható. A szonodiagnózis a maximális CSA és LAPD értékeken, továbbá egy, a carpalis alagút szindrómában jól bevált arányszámhoz

hasonlóan a duzzadás mértékét jellemző keresztmetszeti terület könyök-felkar arány (CHR) értéken alapul. A CSA és CHR értékek az axonális és demyelinizációs formák között is differenciálnak (Scheidl és mtsai 2013). Az elmúlt évek során végzett tanulmányokban a legnagyobb CSA értéket (CSA_{max}) $10,1 \pm 2,6$ és 19 mm^2 között, a CSA_{max} medián értékét $14,9 \pm 4,9 \text{ mm}^2$ -ben, a referenciaértéket $9\text{-}10 \text{ mm}^2$ -ben határozták meg (Wiesler és mtsai 2006, Gruber és mtsai 2010, Pompe és mtsai 2013, Scheidl és mtsai 2013). Kóros CHR értéket $1,7$ és $2,8$ között definiáltak, egy összefoglaló közlemény pedig $1,7 \pm 0,83$ -ban határozta meg a kóros CHR átlagértéket (Pompe és mtsai 2013, Scheidl és mtsai 2013). Az $1,5$ -nél nagyobb CHR értéket tartották a legjobb diagnosztikus paraméternek (Yoon és mtsai 2008, Beekman és mtsai 2011). A legjobb hosszanti paraméterként $3,3 \text{ mm}$ -es vagy annál nagyobb LAPD értéket határoztak meg (Pompe és mtsai 2013). Az echoszerkezeti eltérések részletes leírása Gruber és mtsai-tól ered, a fascikuláris szerkezetet, és az ideg körvonalát 3 pontos skálán értékelték. A fascikuláris szerkezet lehet (1) normális, (2) részlegesen felismerhető, (3) egyáltalán nem felismerhető. A külső határvonal lehet (1) folyamatos, jól elkülönülő echogen körvonal, (2) részben folyamatos vagy megvastagodott, (3) megvastagodott és/vagy elkülöníthetetlen. A teljesen felismerhetetlen fascikuláris szerkezet és az $1,4$ -nél nagyobb CHR érték kombinációját találták a legjobb diagnosztikus paraméternek (Gruber és mtsai 2010, Beekman 2011). Összességében a CSA és/vagy CHR érték és/vagy LAPD érték figyelembe vételével a könyöktáji n. ulnaris léziók ultrahang diagnosztikai specificitását 90% -ban, szenzitivitását 80% - 100% -ban adják meg (Beekman és mtsai 2004, Wiesler és mtsai 2006, Yoon és mtsai 2008, Beekman és mtsai 2011, Pompe és mtsai 2013).

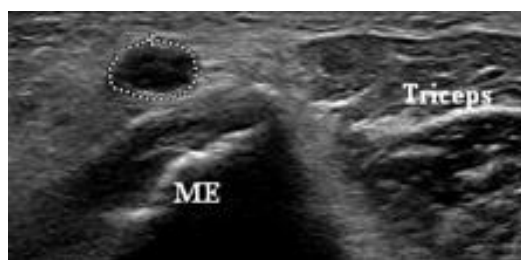


35. ábra. Cubitalis alagút szindróma. Balra keresztmetszeti kép: az ideg (körberajzolva) duzzadt ($CSA: 20,9 \text{ mm}^2$) és hypoechogen a sulcus n. ulnaris-ban. Jobbra hosszszetszeti kép: a n. ulnaris a sulcus-ban disztálisan, a m. FCU alól való kilépés magasságában komprimált. (Saját képanyag).

ME: Epicondylus medialis; Olec: Olecranon; az üres fekete nyíl a kompresszióra mutat.

Cubitalis alagút szindróma műtete során a n. ulnaris-t az Osborne ligamentum és a retinaculum átvágása révén dekomprimálják. Egyes esetekben a n. ulnaris transzpozícióját is elvégzik, az ideget a sulcus n. ulnaris-ból az epicondylus medialis elé anteponálják. Tartósan fennálló posztoperatív tünetek oka lehet az, hogy az anteponált helyzet miatt az ideg meredekebben fürja át az Osborne ligamentumot és ezáltal, vagy nem megfelelő rögzítése miatt vongálódik. Posztoperatív hegesedés vagy recidív kompresszió is oka lehet a perzisztáló tüneteknek (Bianchi és Martinoli 2007).

A n. ulnaris instabilitás oka a retinaculum részleges vagy teljes hiánya. Könyökflexió során az ideg az epicondylus medialis elé diszlokálódik a közös flexorín eredése elé, ezt a beteg sokszor kattánás formájában megéli (36. ábra). Az állapot normális variánsként tekinthető, a tünetmentes egyének 16-47%-ban előfordul, gyakran kétoldali. Leggyakoribb forma az enyhébb szubluxáció, amikor az ideg csak az epicondylus medialis csúcsig kerül. A repetitív diszlokáció során az ideget ért mikrotrauma miatt deficittünet is kialakulhat, ez esetben műtéti megoldásra, az ideg anteponálására van szükség. Az ú.n. ‘snapping triceps’ szindrómában könyökhajlítás során a m. triceps brachii hypertrofizált mediális feje az epicondylus medialis elé diszlokálódik, sokszor együtt a n. ulnaris-szal. Az állapot mediális könyökfájdalmat, n. ulnaris deficittüneteket hozhat létre, de tünetmentes is maradhat. (Bianchi és Martinoli 2007).

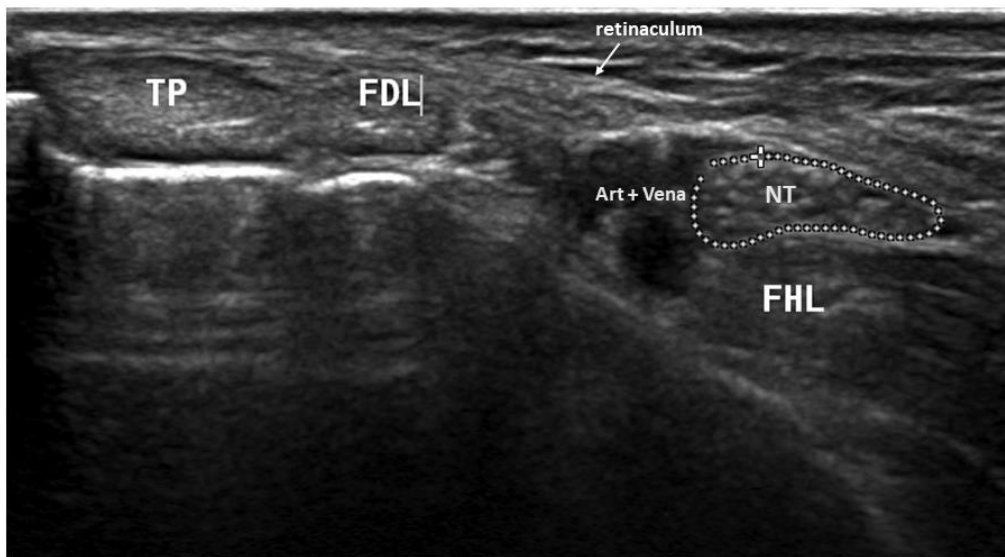


36. ábra. N. ulnaris luxatio. Könyökflexió során a n. ulnaris (körberajzolva) az epicondylus medialis csúcsa elé diszlokálódik. (Saját képanyag).
ME: Epicondylus medialis.

2.5.3. A tarsalis alagút szindróma neuroszonográfiája

A tarsalis alagút szonoanatómiája és vizsgálata

A tarsalis alagút egy oszteofibrózus alagút, mely a malleolus medialis-tól poszterior és inferior helyezkedik el. A proximális alagút a flexor retinaculum által fedett terület, melynek képletei mediál felől haladva a m. tibialis posterior, m. flexor digitorum longus és m. flexor hallucis longus iná, a n. tibialis, az a. tibialis posterior és két oldalán lévő vénák. A n. tibialis a m. flexor digitorum longus íntól poszterior és a m. flexor hallucis longus íntól felületesen helyezkedik el, az arteria és vena tibialis posterior szomszédságában (37. ábra). A disztális rész a felületesen lévő m. abductor hallucis íve és a mélyen fekvő m. quadratus plantaris közötti terület inframalleolárisan, melyben a n. tibialis plantáris ágai találhatóak.



37. ábra. Normális tarsalis alagút ultrahang képe. (Saját képanyag).

TP: m. tibialis posterior iná; FDL: m. flexor digitorum longus iná; FHL: m. flexor hallucis longus iná; NT: n. tibialis.

A plantáris ágakra való oszlás magassága variábilis, a n. tibialis általában a disztális alagútba való belépés szintjén a m. abductor hallucis alatt oszlik végágaira. A laterális ág poszterolaterálisan, a mediális ág anteromediálisan található. A n. calcaneus inferior (ú.n.

Baxter féle-ideg), mely a m. abductor digiti minimi-t idegzi be, a n. plantaris lateralis-ból ágazik le (Fantino 2014).

A beteget ú.n. laterális decubitus helyzetben vizsgáljuk. A szkennelést axiális síkban kezdjük a flexor retinaculum síkjával, azaz a malleolus medialis és calcaneus között húzott képzeletbeli vonallal párhuzamosan. Azonosítjuk a n. tibialis-t az a. és v. tibialis posterior-tól posterior, követjük a főágot, majd pedig az ágakat a disztális alagútban. Rögzítjük a CSA_{max} értékeket, majd hosszmetsetben is vizsgáljuk az idegeket, rögzítjük a $LAPD_{max}$ értékeket. A szkennelést szükséges proximális irányba a lábszáron is kiterjeszteni, ugyanis hasonló panaszt okozhat a n. tibialis proximálisabb szakaszát érintő tumor is. Az ellenoldallal való összehasonlítást is célszerű elvégezni, habár kétoldali esetek sem ritkák.

Tarsalis alagút szindróma

Tarsalis alagút szindróma leggyakoribb okaként a statikus láb rendellenességeket (pld. lúdtalp) és varikózus plantáris vénák jelenlétét tartják számon (Lau és Daniels 1999, Fantino 2014). Egyéb okok között flexor synovitis, izom anomália, ganglionciszta, idegtumor szerepelnek. Dinamikus ultrahang vizsgálatot alkalmazunk pl. hypertrofiás ínképlet okozta idegkompresszió kimutatására. Idegduzzanat előfordulhat egyértelmű kompresszív tényező vagy trauma hiányában is. A szonográfiai Tinel jel is lokalizációs értékű, egyben bizonyítja, hogy a fájdalom háttérében ideglézió áll.

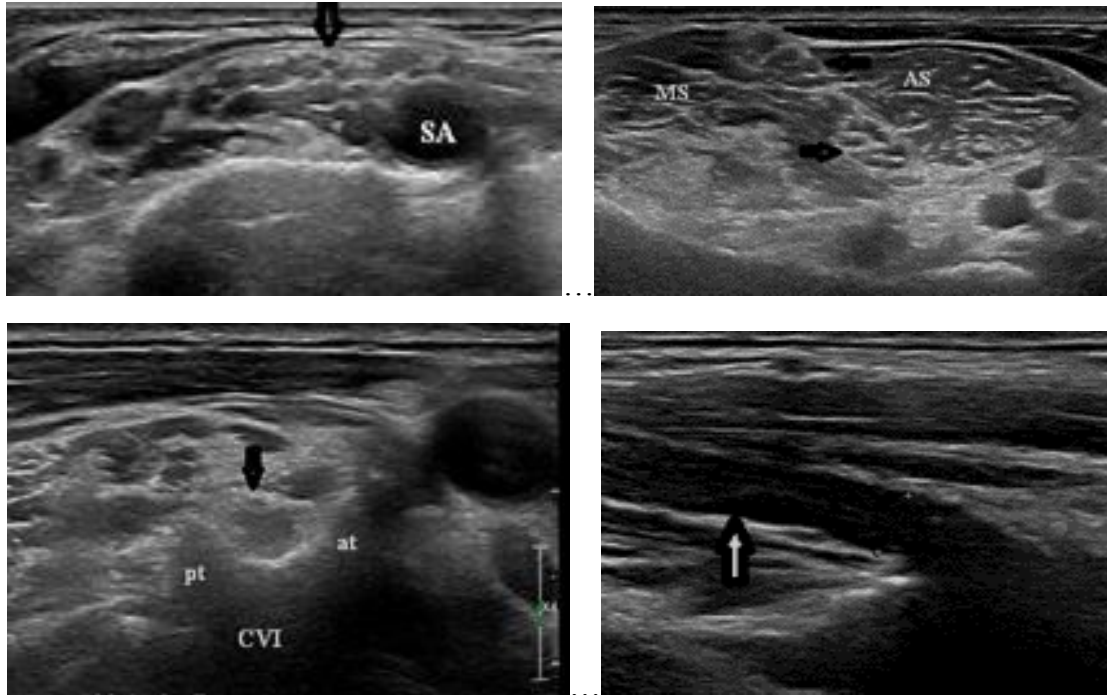
Több mint 70 egészséges egyénben végzett mérés alapján Kerasnoudis és mtsai a n. tibialis bokánál mért, nemtől és kortól függő CSA referencia értékét $5,25 \text{ mm}^2$ ($SD \pm 1,48$) és $7,1 \text{ mm}^2$ ($SD \pm 1,15$) között határozták meg (Kerasnoudis és mtsai 2013). Tarsalis alagút szindróma diagnózisához Tawfik és mtsai 19 mm^2 feletti intratarsalis CSA értéket és 1 feletti intratarsalis-proximális alagút CSA arányt javasolnak (Tawfik és mtsai 2016).

2.5.4. Neurogén TOS neuroszonográfiája

A mellkaskimenet képletei, a plexus brachialis szonoanatómiája és vizsgálata

A mellkaskimenet neurovaszkuláris képletei szűk tereken haladnak keresztül, melyekben komprimálódhatnak. A mellkaskimenet magában foglalja az interszkalénikus, a kosztoclavikuláris és retropektoriális régiókat. Az interszkalénikus háromszöget elülről a C3-C6-os csigolyák processus transversus-ának anterior tuberkulumáról eredő és az első bordán tapadó m. scalenus anterior, hátulról a C2-C7 csigolyák processus transversus-ának poszterior tuberkulumáról eredő és az első bordán szélesen tapadó m. scalenus medius, alulról pedig az I-es borda határolja. Az interszkalénikus régióban a plexus brachialis az a. subclavia-tól poszterior, laterálisan és szuperior helyezkedik el. Ettől disztálisan a fonat az első borda és a kulccsont között lévő térben a kosztoclavikuláris térben halad, majd belép a retropektoriális térbe, melyet előlről a m. pectoralis minor, hátulról a m. subscapularis határol (Bianchi és Martinoli 2007).

A plexus brachialis-t több szinten vizsgáljuk. A vizsgálat során a beteg a vizsgált oldal felől elfordított nyakkal fekszik. A gyökkilépés magasságában tájékozódási pontként a csigolyák szolgálnak, a gyök a csigolya processus transversus-ának anterior és poszterior tuberkuluma között lép ki. A magasság meghatározásában segít a csigolyák alakja. A CVI-os csigolya két tuberkuluma pl. villa alakban közrefogja a hypoechogen C6 gyököt (38. ábra). Minél magasabb szinten vizsgálunk, annál szűkebb a rés a két tuberkulum között. A C7-es gyöktől disztál felé haladva a ThI-es csigolya laterális oldala lapos, itt a C8-as gyök azonosítható- jellemzően az a. subclavia szomszédságában. A Th1-es mélyebb helyzete miatt sokszor nem azonosítható. Az interszkalénikus régióban tájékozódási pontként a két scalenus izom szolgál. Axialis síkban vizsgálva a plexus elemei láncszerűen sorakoznak a két izom között (38. ábra). Legszembeötlőbb a truncus superior, mely a C5-C6 gyökből áll össze, valamint a truncus medius, mely a C7-es gyök egyenes folytatása. Legmélyebben a C8-Th1 gyökből összeálló truncus inferior látható. A szupraklavikuláris régióban a truncus-ok anterior és poszterior divíziókká oszlanak. A plexus elemei ezen a szinten a hyperechogen I-es borda és pleuracsúc felett közvetlenül kissé szétterülve helyezkednek el (38. ábra), majd infraklavikulárisan az a. axillaris körül laterális, mediális és poszterior fascikulusokká szerveződnek (Bianchi és Martinoli 2007).



38. ábra. Balra fent: plexus brachialis szupraklavikulárisan (*üres fekete nyíl*) keresztmetszeti képen. Jobbra fent: plexus brachialis interszkalénikusán keresztmetszeti képen (*a fekete nyilak a truncus superior-ra és medius-ra mutatnak*). Balra lent: C6-os gyök (*fekete nyíl*) keresztmetszeti képen. Jobbra lent: C5-ös gyök (*fehér nyíl*) hosszsmetszeti képen. (Saját képanyag).

SA: a. subclavia; MS: m. scalenus medius; AS: m. scalenus anterior; pt: CVI-os csigolya, tuberculum posterior; at: CVI-os csigolya, tuberculum anterior.

3. CÉLKITŰZÉSEK

Az elmúlt évek során az alagút szindrómák diagnosztikájában a neuroszonográfia a vizsgálati stratégia fontos elemévé vált, ezáltal újabb diagnosztikus paraméterek bevezetése, nem várt morfológiai variációk leírása, nagyobb esetszámú megfigyelések kiemelt jelentőséggel bírnak a diagnózisalkotás pontosságának, ezáltal az eljárás értékének növelésében.

Kompresszív neuropátiákban, így carpalis alagút szindrómában is általános megfigyelés, hogy az ideg duzzanata a kompressziótól mind proximálisan, mind disztálisan létrejöhet, mégis carpalis alagút szindrómában ezidáig kevés figyelmet fordítottak a tenyéren, a carpalis alagút kijáratánál kialakult eltérésekre. A carpalis alagútban több szinten végzett mérések történtek ugyan korábban is (Nakamichi és Tachibana 2002, Wong és mtsai 2004, Chen és mtsai 2011), mégis a kijáratnál végzett mérések jelentőségére csak az elmúlt pár évben kezdtek felfigyelni. (Paliwal és mtsai 2014). Paliwal és munkatársai vizsgálatának alapján mindkét helyen, a carpalis alagút kijáratánál és a bejáratnál egyaránt végzett mérések együttesen 19%-kal növelték a diagnosztikai érzékenységet. Hasonlóan, saját rutin vizsgálataink során is az volt a megfigyelésünk, hogy a duzzanat kifejezettebb volt a kijáratnál, mint a bejáratnál, sőt sokszor az ideg kizárólag a kijáratnál volt duzzadt. Továbbá az volt a benyomásunk, hogy az ellaposodás mértéke a carpalis alagút disztális részén, a retinaculum disztális szélének magasságában a legkifejezettebb, és minél nagyobb disztálisan az ellaposodás mértéke, annál nagyobb a duzzanat mértéke a kijáratnál. Célunk volt, hogy ezen megfigyelések statisztikai elemzésével bizonyítsuk a kijáratnál végzett mérések diagnosztikai értékét carpalis alagút szindrómában, valamint, hogy alátámasszuk azt a feltevésünket, hogy a kijáratnál észlelt jelentős duzzanat mértéke összefüggésben van az alagútban proximál felől disztál felé kifejezettebbé váló kompresszió mértékével. Továbbá célunk volt, hogy elemezzük az ultrahang vizsgálat értékét klinikailag CTS-nek megfelelő, de elektrofiziológiailag negatív esetekben is.

A bevezetésben leírt, kompresszív neuropátiákra típusos neuroszonográfias eltérések egyéb perifériás idegléziókban, mint pl. perifériás idegtumor vagy neuroma esetén is megjelenhetnek. Differenciáldiagnosztikai nehézség adódhat különösen abban az esetben, ha a duzzanat szokatlanul nagymérvű. Célunk volt, hogy felhívjuk a figyelmet

arra, hogy kompresszív neuropátiák is járhatnak extrém mértékű, ‘tumor-szerű’ idegmegnagyobbodással. Ennek bemutatására három esetet elemeztünk, melyekben a szokatlanul nagy duzzanat az általunk megfigyelt két leggyakoribb lokalizációban, a n. ulnaris-t érintve a könytájon és a n. tibialis-t érintve a tarsalis alagútban jelent meg.

A Brantigan és Roos által, sebészi és kadáver tanulmányok alapján leírt fibromuszkuláris kötegek szerepe évek óta ismert neurogén TOS-ban. A mai modern képalkotás, mint a mágneses rezonanciavizsgálat (MRI) és a HRUS lehetőséget nyújt a szindróma preoperatív diagnózisában (Aralasmak és mtsai 2012, Baumer és mtsai 2014, Luigetti és mtsai 2012, Magill és mtsai 2015, Matur és mtsai 2013, Poretti és mtsai 2015, Singh és mtsai 2014, Yildizgoren és mtsai 2014). A perifériás ideg ultrahang diagnosztikában egyre nagyobb jelentőséggel bíró HRUS egyszerűsége és könnyű hozzáférése (Hobson-Webb és mtsai 2012) ellenére azonban a neurogén TOS ultrahang megjelenéséről csak egyetlen esettanulmány született (Simon és mtsai 2013). Célunk volt, hogy nagyobb számú esetismertetéssel a neurogén és nonspecifikus TOS ultrahang jellegzetességeit bemutassuk.

4. MÓDSZEREK

Kompresszív neuropátiák vizsgálata

Az alábbiakban a különböző alagút szindrómákban érintett betegcsoportokat és a kivizsgálás menetét egyenként tárgyalom. A neuroszonográfiás vizsgálatokat részletes klinikai és neurofiziológiai vizsgálat előzte meg, neurográfia minden esetben készült. Az EMG vizsgálatok döntő többségét elektrofiziológiai laboratóriumunkban, a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinikáján végeztük Nicolet Viking Quest or EDX System (CareFusion Corporation) EMG gép használatával. A neuroszonográfiák legnagyobb részét szintén elektrofiziológiai laboratóriumunkban végeztük Philips Epiq 5G ultrahang géppel és 18-5 MHz-es transzdúcerrel, valamint Philips HD15 XE ultrahang készülékkel és 12-5 MHz-es 50 mm-es lineáris transzdúcerrel. A gépbeállításokat a neuroszonográfiára optimalizáltuk, a képminőség javítása érdekében compound imaging mód alkalmazással kiegészítve. TOS ultrahangvizsgálatát néhány esetben más laboratóriumban végezték el (Siemens Acuson Antaris 5.0 ultrahang készülékkel és 13 MHz-es lineáris transzdúcerrel).

4.1. Carpalis alagút szindróma vizsgálata

Betegek

Első elemzésünk során 2014 októbere és 2015 decembere között vizsgált 87 beteg (118 kéz) eredményeinek retrospektív elemzését végeztük. A vizsgálatba elektrofiziológiailag igazolt, az alábbi, idiopátiás carpalis alagút szindrómára típusos klinikai tüneteket mutató betegeket választottunk be: éjszaka kifejezettebbé váló, vagy bizonyos csuklópozícióban megjelenő, pozícióváltásra vagy a kéz rázogatóására pedig mérséklődő kézfájdalom és ujjzsibadás; a n. medianus ellátási területének megfelelő érzészavar; thenar atrófia. Klinikai deficitet nem okozó, igen enyhe fokú, valamint már thenar atrófiával és érzéskieséssel is járó igen súlyos formák egyaránt előfordultak. A bifidus ideg, a korábbi azonos oldalon elvégzett CTS műtét, a n. medianus korai oszlása (az alagútból való kilépés magasságában), a poszttraumás eredet kizáró kritériumok voltak, és terheseknél előforduló vagy egyéb másodlagos carpalis alagút szindrómával járó eseteket sem választottunk be. A diabetes mellitus nem volt kizáró kritérium.

23, CTS tüneteit nem mutató kontroll egyén 44 kezét is megvizsgáltuk. Ez esetben a diabetes mellitus és korábbi kemoterápia kizáró kritérium volt, csakúgy mint a bifidus ideg, korábbi azonos oldali CTS felszabadítás és a n. medianus korai oszlása. A kontroll csoportban EMG-t nem végeztünk.

Egy második ülésben további 10, elektrofiziológiailag deficitet még nem (negatív EMG vizsgálat), de típusos carpalis alagút szindróma tüneteit mutató, 2017 szeptembere és 2018 márciusa között megjelent beteg (12 kéz) vizsgálatát és elemzését is elvégeztük.

Elektrofiziológiai vizsgálat

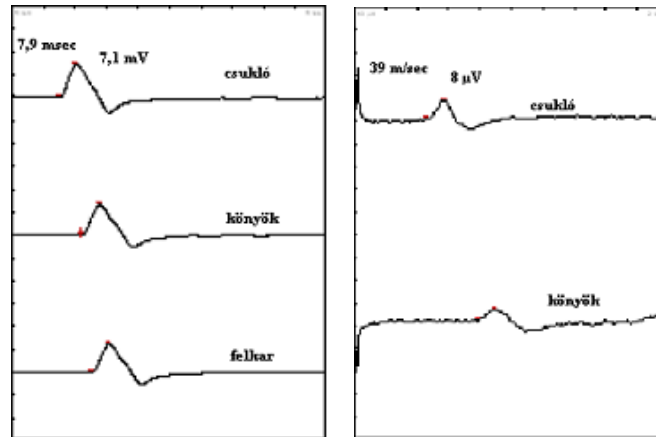
Az első elemzésben 10 esetben, a második elemzésben 5 esetben EMG vizsgálatot más intézményben végeztek. A fennmaradó 77 beteg (108 kéz) és 5 beteg vizsgálatát laboratóriumunkban végeztük Nicolet Viking Quest or EDX System (CareFusion Corporation) EMG gép használatával, az alábbi standard protokoll szerint: n. medianus standard motoros neurográfia a m. abductor pollicis brevis-ből felületes elektródával elvezetve csuklónál (az aktív elektródától 7 cm-re proximálisan ingerelve),

könyökhajlatban, felkaron ingerelve; standard antidrom szenzoros neurográfia a 2-es ujjról gyűrűelektródával elvezetve a csuklónál, könyökhajlatban ingerelve; szegmentális antidrom szenzoros neurográfia a 2-es ujjról tenyéri és csuklótáji ingerléssel. CTS diagnózisához és a súlyossági fok megítélésére az alábbi paramétereket használtuk: disztális motor látencia (DML), a motoros válasz amplitúdója (CMAP), a szenzoros válasz amplitúdója (SNAP), a disztális szenzoros vezetési sebesség (ujjtól a csuklóig) és a szenzoros vezetési sebesség a carpalis alagútban (tenyértől a csuklóig). Generalizált neuropátia kizárására összehasonlításképpen elvégeztük a n. ulnaris motoros neurográfiát a m. abductor digiti minimi-ből, és az antidrom szenzoros neurográfiát az 5-ös ujjról elvezetve, csuklótáji ingerléssel. Normál határokat laboratóriumunk referenciaértékei alapján határoztunk meg: DML <4 ms; disztális szenzoros vezetési sebesség >49 m/s; CAMP >4 mV; SNAP >10 μ V. Az elektrofiziológiai eredmények alapján 4 súlyossági kategóriát állítottunk fel. Ezek a fokális szenzoros demyelinizációval járó enyhe fokú, a fokális szenzomotoros demyelinizációval járó közepes fokú, a szenzoros axonvesztéssel is társuló közepesnél kissé súlyosabb fokú (39. ábra), a szenzomotoros axonvesztéssel is társuló súlyos fokú, és a komplett szenzomotoros axonvesztéssel járó igen súlyos fokú kategóriák (1. táblázat).

1. táblázat. Carpalis alagút szindróma elektrofiziológiai súlyossági fokozatai

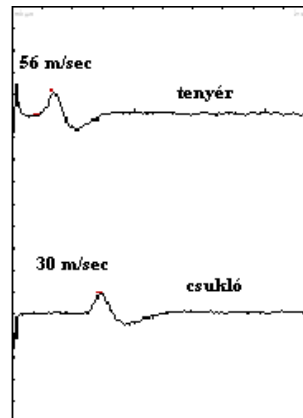
Súlyossági kategória	Szegmentális szenzoros neurográfia	Szenzoros neurográfia	Motoros neurográfia
Enyhe	tenyér-csukló NCV↓	normális	normális
Közepes	tenyér-csukló NCV↓	ujj-csukló NCV↓	DML norm. / enyhén↑
Közepesnél súlyosabb	tenyér-csukló NCV↓ SNAP ampl.↓	ujj-csukló NCV↓ SNAP ampl.↓	DML↑ ±CMAP ampl.↓
Súlyos	NV / SNAP ampl.↓ a tenyéren	NV	DML↑ CMAP ampl.↓
Rendkívül súlyos	NV	NV	NV

DML: disztális motoros látencia; NCV: nerve conduction velocity (idegvezetési sebesség); CMAP: compound motor action potential (a motoros válasz akciós potenciálja); SNAP: sensory nerve action potential (a szenzoros válasz akciós potenciálja); NV: nincs válasz.



N. medianus motoros neurográfia
DML: **7,6 msec**; CMAP: 7,1 mV

N. medianus szenzoros neurográfia
NCV 2-es ujj-csukló: **39 m/sec**; SNAP **8 µV**



N. medianus szegmentális szenzoros neurográfia
NCV 2-es ujj-tenyér: 56 m/sec; NCV tenyér-csukló: **30 m/sec**

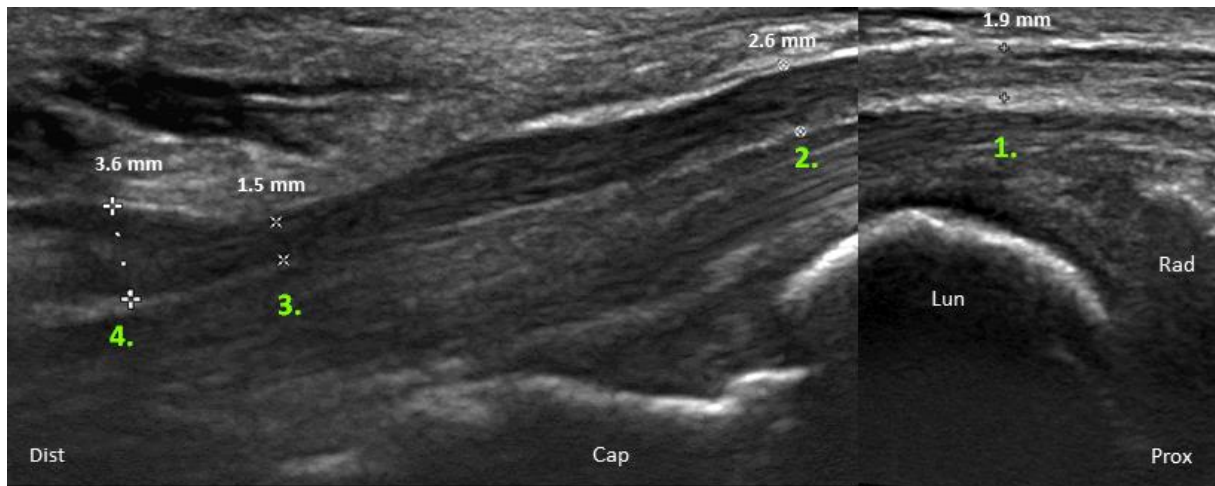
39. ábra. Közepesen súlyosabb fokú CTS neurográfija. Balra fent: n. medianus motoros neurográfia: a motoros válasz amplitúdója normális, a DML megnyúlt. Jobbra fent: antidróm szenzoros neurográfia: a szenzoros válasz alacsony, a disztális szenzoros vezetési sebesség csökkent. Balra lent: szegmentális szenzoros neurográfia: a szenzoros vezetési sebesség a carpalis alagútban a tenyéri szakaszhoz képest szignifikánsan lecsökkent. (Saját ábra).
DML: disztális motoros látencia; NCV: nerve conduction velocity (idegvezetési sebesség); CMAP: compound motor action potential (a motoros válasz akciós potenciálja); SNAP: sensory nerve action potential (a szenzoros válasz akciós potenciálja).

Ultrahang vizsgálat

Ultrahang vizsgálatunkat minden esetben laboratóriumunkban végeztük 18-5 MHz-es lineáris vizsgálófej használatával (Philips Epiq 5G ultrasound system). Az elektrofiziológiai és az ultrahang vizsgálatot legtöbbször ugyanaz az orvos végezte. A n. medianus-t háton fekve, szupinált alkari helyzetben vizsgáltuk az ujjak neutrális, félig

nyitott helyzetében. Anizotrópia elkerülése érdekében a vizsgálófejet mindvégig a n. medianus-ra merőleges pozícióban igyekeztünk tartani, ehhez a disztális alagútban, és a kilépés magasságában a transzdúcer megdöntésére volt szükség. Tájékozódási pontként a flexor retinaculum-ot használtuk, annak proximális szélétől közvetlenül proximálisan határoztuk meg a carpalis alagút bemenetét- az ideg belépésének helyét, a retinaculum disztális szélétől közvetlenül disztálisan pedig a carpalis alagút kimenetét- az ideg kilépésének helyét. A szkennelést a csuklónál kezdtük az axiális síkban, majd az alagút bemenetének magasságában (kb. a disztális csuklóredő vonala) egy kis rövid szakaszon a vizsgáló ismételt felfele és lefele irányuló szkennelést végzett a legnagyobb keresztmetszeti átmérő rögzítése céljából (CSA-I). CSA méréseket az ú.n. ‘continuous trace function’ segítségével végeztünk a hyperechogen epineurium gyűrűjén belüli folyamatos körberajzolással. Ezt követően az ideget követtük disztál felé az alagútban egészen a tenyéren való kilépés magasságáig. A keresztmetszeti területet ott mértük meg, ahol a flexor retinaculum már nem látszódott és az ideg mérete legnagyobb volt még az oszlás előtt (CSA-O). Az alkaron, 12 cm-re proximálisan a csuklóredőtől szintén megmértük a n. medianus keresztmetszeti területét. A CSA értékek felhasználásával két arányszámot számoltunk, a keresztmetszeti terület csukló-alkar arányt (WFR) és a keresztmetszeti terület tenyér-alkar arányt (PFR).

Az ellaposodás mértékét a carpalis alagútban a hosszanti anteroposterior átmérővel (LAPD) jellemeztük. Ehhez a carpalis alagútban az ideget egész hosszában hosszmetsetben végigszkenneltük, és az alábbi négy ponton mértünk LAPD értékeket: a bemenetnél (1), proximálisan az alagútban, kb az os lunatum-capitatum határán (2), a disztális alagútban a flexor retinaculum disztális széléhez közel (3), és a kilépésnél (4) (40. ábra). A mérést a felületes és mély hyperechogen epineurális borítás közötti szakaszon belül végeztük, az ultrahang gép kaliber funkcióját felhasználva. Az alagútban a disztális és proximális mérést a két legkeskenyebb helyen végeztük. A kontrollcsoportban mind a CSA, mind a LAPD mérési helyek egyeztek a betegcsoportokban meghatározott helyekkel.



40. ábra. LAPD mérési helyek. (Saját képanyag).

Statisztika

A statisztikai elemzést Statistica for Windows v.12 programmal és az interneten elérhető statisztikai kalkulátorral (<http://www.socscistatistics.com/tests>, http://www.medcalc.org/calc/diagnostic_test.php, <http://www.rad.jhmi.edu/jeng/javarad/roc/JROCFITi.html>) végeztük. A szignifikancia szintet $p < 0,05$ -nél határoztuk meg. A kort és a CSA-I, CSA-O, WFR, PFR és LAPD értékeket leíró statisztikával jellemeztük (átlag, szórás és tartomány). Normalitás ellenőrzéshez Shapiro-Wilk W próbát alkalmaztunk. Normalitástól függően, a kor, CSA-I, CSA-O, WFR, PFR és LAPD értékek összehasonlítását a kontroll- és a betegcsoport között kétmintás t-próbával vagy Mann-Whitney U próbával végeztük. A CSA, WFR, PFR és LAPD értékek összehasonlítását egy csoporton belül egymintás t-próbával vagy párosított Wilcoxon teszttel végeztük. A carpalis alagút szindróma súlyossági kategóriái között a WFR és PFR értékeket a Kruskal Wallis próbával hasonlítottuk össze. A CSA-I, CSA-O, WFR, PFR értékek legmagasabb érzékenységgel és specificitással járó ‘cut-off’ értékeit (normális felső határát) ‘receiver operating characteristic’ (ROC) elemzéssel határoztuk meg. Kiszámoltuk a CSA-I, CSA-O, WFR és PFR értékek, ill. ezek kombinációinak diagnosztikai érzékenységét, specificitását, pozitív és negatív prediktív értékeit, valamint pontosságát carpalis alagút szindrómában.

4.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma vizsgálata

A laboratóriumunkba neuroszonográfia elvégzése céljából beutalt betegek közül 3 esetben találtunk tumorszerű idegmegnagyobbodást, 2 esetben a n. ulnaris-t érintve a könyöktájon, egy esetben pedig a n. tibialis-t érintve a tarsalis alagútban. A neuroszonográfiát mindhárom esetben klinikai és elektrofiziológiai vizsgálat előzte meg. Diabeteses polyneuropathia egyik betegnél sem állt fenn. EMG vizsgálat az első beteg esetében más intézményben történt, a 2. és 3. betegnél mi magunk végeztük el a vizsgálatot laboratóriumunkban. A három eset a legtöbb kompresszív neuropátiáktól eltérő, extrém fokú szonomorfológiai megjelenítést mutat, ezért klinikai és elektrofiziológiai jellegzetességeiket az alábbiakban kiemelten tárgyalom.

Betegek

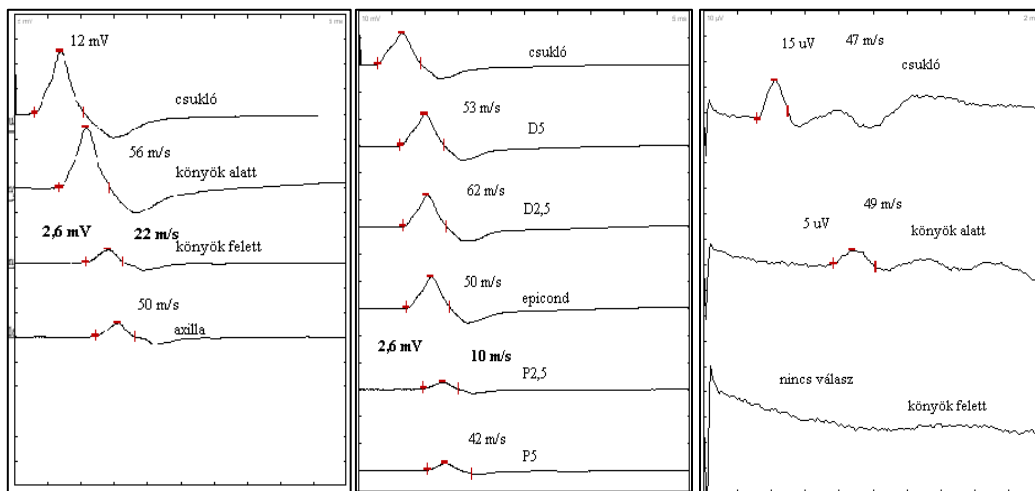
1. beteg: 60 éves nőbetegét pár hónapja fennálló kétoldali 3-5. ujjakat érintő éjszakai zsibbadás miatt vizsgáltuk. Klinikailag csak érzésdeficit volt jelen. Az elektrofiziológiai vizsgálat közepes fokú cubitalis alagút szindrómát igazolt mindkét oldalon.

2. beteg: 67 éves férfi beteget 6 hónapja fennálló, a bal oldali 4-5. ujjakat érintő zsibbadás és a bal kéz kisfokú gyengesége miatt vizsgáltuk. A klinikai vizsgálat során az érzészavar mellett az FDI izom enyhe fokú parézisét észleltük. EMG vizsgálat inkomplett szenzomotoros axonléziót igazolt mérsékelt fokú sulcus-táji motoros vezetési sebességcsökkenéssel cubitalis alagút szindrómának megfelelően (az 5-ös ujjról elvezetve jelentősen redukált szenzoros választ, az ADM izomból mérsékelt fokban redukált motoros választ nyertünk).

3. beteg: 62 éves nőbetegét jobb túlsúllyal mindkét talpat és sarkat érintő, járás során igen intenzívvé váló, de nyugalomban is fennálló égő fájdalom miatt vizsgáltuk tarsalis alagút szindróma iránydiagnózissal. Panaszai a jobb oldalon két éve, a bal oldalon kilenc hónapja álltak fenn. A klinikai vizsgálat során mindkét talpon taktilis és algetikus hyperaesthesia-t észleltünk, az alsó végtagi sajátreflexek kiválthatók voltak és parézise sem volt a betegnek. EMG a jobb oldali n. tibialis disztális inkomplett motoros axonlézióját igazolta (az AHL izomból redukált, a m. soleusból normális motoros választ

nyertünk, normális n. suralis választ nyertünk). A bal oldalról elvégzett EMG normális volt, motoros axonlézió nem igazolódott (normális motoros választ nyertünk az AHL izomból és m. soleusból).

Ezen felül összehasonlítás céljából elektrofiziológiailag igazolt, cubitalis alagút szindrómaként diagnosztizált 50 eset (47 beteg) vizsgálati eredményének retrospektív elemzését végeztük el. A 41. ábra egy cubitalis alagút szindrómaként diagnosztizált beteg neurográfiját mutatja.



41. ábra. Cubitalis alagút szindróma, motoros vezetési blokk retroepicondylaris. Balra: motoros neurográfia, motoros vezetési blokk könyök feletti ingerlésnél (CMAP 12 mV-ról 2,6 mV-ra csökken, NCV könyök alatt-könyök felett: 56 m/sec-ról 22 m/sec-re csökken). Középen: szegmentális motoros neurográfia, a motoros vezetési blokk az epicondylus medialis-tól közvetlenül proximálisan (P2,5) alakul ki (CMAP 12 mV-ról 2,6 mV-ra csökken, NCV 50 m/sec-ről 10 m/sec-ra csökken). Jobbra: szenzoros neurográfia, könyök feletti ingerléssel nincs válasz. (Saját ábra).

NCV: nerve conduction velocity (idegvezetési sebesség); CMAP: compound motor action potential (a motoros válasz akciós potenciálja); SNAP: sensory nerve action potential (a szenzoros válasz akciós potenciálja); epicond: epicondylus medialis; D5 és D2,5: epicondylus medialis-tól disztálisan 5 cm-re és 2,5 cm-re; P2,5 és P5: epicondylus medialis-tól proximálisan 2,5 cm-re és 5 cm-re.

Ultrahang vizsgálat

Az ultrahang vizsgálatokat minden esetben laboratóriumunkban végeztük 18-5 MHz-es lineáris vizsgálófejjel (Philips Epiq 5G ultrasound system).

A n. ulnaris vizsgálatánál a betegeket a vizsgált oldal irányában oldalfekvésben a testtől eltartott, a vizsgálóágyon nyugvó kar mellett vizsgáltuk a könyököt 10-20°-ban behajlított pozícióban. A n. ulnaris-t a csuklónál az os pisiforme magasságában azonosítottuk, majd innen követtük az axiális síkban proximális irányba a könyékig, valamint innen tovább egészen az axilláig. Keresztmetszeti területmérést az ultrahang gép ‘continuous trace’ funkcióját felhasználva végeztünk a hyperechogen epineurium határán belüli manuális körberajzolással az epicondylus medialis magasságában, attól 2 cm-re disztálisan és 2 cm-re proximálisan a felkaron. A n. ulnaris-t a könyöktájon lassan szkennelve a legnagyobb CSA mérési eredményt használtuk fel (CSA_{max}). A CSA értékek alapján meghatároztuk a keresztmetszeti terület könyök-felkar arányt (CHR: CSA_{max} a könyöknél / CSA a felkaron). A könyöktáj környékén a n. ulnaris-t hosszsmetszeti képen is megjelenítettük, a hosszsmetszeti anteroposzteior átmérőt a maximális szélességnél mértük ($LAPD_{max}$). A sulcus n. ulnaris-ből történő esetleges idegluxáció kimutatására dinamikus vizsgálatot is végeztünk, az ideg helyzetének változását könyökflexió-extenzió során követtük. A kóros szegmentum vaszkularizációját color Doppler-rel vizsgáltuk.

A n. tibialis vizsgálata során a beteg háton fekvő, a vizsgált alsó végtagot csípőben kifele rotálva és térdben hajlítva helyezkedett el a vizsgálóasztalon. Az ideget a belboka magasságában azonosítottuk először axiális síkban, tájékozódási pontként a m. tibialis posterior- m. flexor digitorum longus- a. és v. tibialis posterior vonalat használtuk (37. ábra). Ebből a magasságból kiindulva követtük az ideget a retinaculumtól proximálisan 1-2 cm-es szakaszon, valamint disztálisan a tarsalis alagútban egészen az oszlásig. A lassú, felfele és lefele irányuló szkennelés során legnagyobbinak tűnő keresztmetszeti területet (CSA_{max}) határoztuk meg ‘continuous trace’ funkciót használva a hyperechogen epineurium határán belüli manuális körberajzolással. A n. tibialis-t hosszsmetszeti képeken is megjelenítettük a retinaculumtól proximális rövid szakasztól kezdve disztálisan az oszlásig. A legnagyobb longitudinális anteroposzteior átmérőt

rögzítettük ($LAPD_{max}$). A kóros szegmentum vaszkularizációját color Doppler-rel vizsgáltuk.

Statisztika

Az 50, cubitalis alagút szindrómaként diagnosztizált eset CSA_{max} , CHR és $LAPD_{max}$ értékeit leíró statisztikával jellemeztük (átlag, szórás és tartomány).

4.3. Neurogén TOS vizsgálata

Betegek

Húsz, 2014 és 2016 között két különböző helyszínen vizsgált beteg vizsgálati eredményeinek retrospektív elemzését végeztük. A vizsgálatba TOS-nak megfelelő panaszokkal és klinikai tünetekkel bíró betegeket választottunk be, akiknél más, az azonos oldalt érintő releváns perifériás ideglézió (carpalis alagút szindróma, n. ulnaris lézió és C8-Th1 radiculopathia) kizárható volt. Neurogén TOS típusos tünetei a C8 és/vagy Th1 izmok parézise és atrófiája, a C8 és/vagy Th1 dermatómát érintő érzészavar (hypoesthesia, paraesthesia), valamint az érintett (legtöbb esetben jobb oldal) kar emelésekor megjelenő további karfájdalom és zsibbadás. A vizsgált húsz beteg közül 17 esetben a panaszok a jobb oldalt, 3 esetben a bal oldalt érintették. 15 betegnél véleményeztünk neurogén TOS-t, náluk más okkal nem magyarázható egyértelmű C8-Th1 klinikai deficitet és elektrofiziológiailag ezzel korreláló posztganglionáris axonvesztést észleltünk. 11 esetben Th1 deficit dominált. 5 beteg esetében nonspecifikus TOS-t véleményeztünk. Ezen betegcsoportban csak szubjektív tünetek álltak fenn, de sem klinikai, sem pedig elektrofiziológiai deficitet nem észleltünk, vagy klinikai deficit nélkül enyhe elektrofiziológiai eltérést láttunk. Az 5 beteg közül 2 esetben láttunk elektrofiziológiai eltérést, egy esetben csak Th1, egy esetben C8-Th1 szenzoros deficitet. Szubjektív tünetek közé tartozott az érintett kar emelése során megjelenő fájdalom és fáradtságérzés, a C8-Th1 dermatómát érintő vagy diffúz karzsibbadás és a szuprakilavikuláris árokban kiváltható Tinel jel.

Minden betegnél klinikai, elektrofiziológiai és ultrahang vizsgálat is történt. Emellett nyaki gerinc röntgen is történt nyaki borda, ill. a VII-es nyakcsigolya elongált processus transversus-ának megítélése céljából. Összesen 7 betegnél igazolódott nyaki borda, 5 betegnél pedig elongált CVII processus transversus. Esetleges C8-Th1 radiculopathia kizárására néhány esetben nyaki gerinc MRI vizsgálatra is szükség volt.

Elektrofiziológiai vizsgálat

Minden betegnél elvégeztük az érintett oldalon a n. medianus és n. ulnaris motoros neurográfiát a m. APB-ből ill. m. ADM-ből elvezetve, a n. medianus és n. ulnaris F

hullám vizsgálatát, a n. medianus és n. ulnaris antidrom szenzoros neurográfiát, és mindkét oldalon a n. cutaneus antebrachii medialis neurográfiát. Szükség szerint további vizsgálatokat (pl. a motoros neurográfia során számottevő C8-Th1 motoros axonvesztést nem mutató eseteknél a C8-Th1 izmok denervációját kimutató myográfiás vizsgálatot) is elvégeztünk.

Ultrahang vizsgálat

Az ultrahang vizsgálatokat Philips HD15 XE ultrahang készülékkel és 12-5 MHz-es 50 mm-es lineáris transzdúccerrel, Philips Epiq 5G ultrahang készülékkel és 18-5 MHz-es lineáris transzdúccerrel, valamint Siemens Acuson Antaris 5.0 ultrahang készülékkel és 13 MHz-es lineáris transzdúccerrel végeztük. A plexus brachialis-t háton fekvő, alacsony párnán vagy rövidebb nyak esetén párna nélkül felszegett állal a vizsgált oldal felől elfordított fejjel vizsgáltuk. A vizsgálatot az axiális síkban végeztük. A fossa supraclavicularis-ban az a. subclavia mellett, attól laterálisan azonosítottuk a truncus inferior-t, majd innen kraniál felé haladva az interszkalénikus térben, ill. paravertebrálisan azonosítottuk a plexus brachialis elemeit a C5 gyök magasságáig. Az érképletek azonosításához color Doppler-t alkalmaztunk. Az ultrahang gép 'continuous trace' funkciójának segítségével körberajzoltuk és megmértük a truncus inferior keresztmetszeti területét (CSA) a kóros eltérés magasságában. Elemeztük a truncus inferior alakját és echogenitását a plexus brachialis többi eleméhez (truncus superior és medius) viszonyítva. Megvizsgáltuk, hogy kiváltható-e az ún. szonográfiai Tinel jel. A tünetmentes ellenoldalt is megvizsgáltuk, de itt CSA mérést nem végeztünk.

25 TOS-ra panasz, és tünetmentes egyén kontroll vizsgálatát is elvégeztük, minden esetben a jobb oldalon. Megmértük a truncus inferior keresztmetszeti terület (CSA) értékét, vizsgáltuk a szonográfiai Tinel jelet és értékeltük esetleges tünetmentes patológiás képlet jelenlétét a fossa supraclavicularis-ban. Elektrofiziológiai vizsgálatot nem végeztünk.

Statisztikai elemzés

A betegek és a kontroll személyek korát, a tünetek életkori kezdetét, a betegek és kontroll személyek truncus inferior CSA értékét leíró statisztikával jellemeztük (átlag, szórás és tartomány). A kontroll- és betegcsoport korának és CSA értékének összehasonlításához kétmintás t-próbát alkalmaztunk. Kétmintás Fisher-féle egzakt próbával vizsgáltuk a TOS-ra jellemző klinikai tünetek (beleértve mind a neurogén, mind a nonspecifikus TOS-t) és az ék-sarló jel közti, valamint a szonográfiai Tinel jel és az ék-sarló jel közti összefüggést. A TOS-ra jellemző klinikai tünetek vonatkozásában kiszámoltuk az ék-sarló jel és a szonográfiai Tinel jel érzékenységet és pozitív prediktív értékét. Az ék-sarló jel és a szonográfiai Tinel jel elemzéséhez összevontuk a kontrollcsoportot és a betegcsoport tünetmentes oldalát. A statisztikai szignifikancia határa $p < 0,05$ volt. A statisztikai elemzéshez a GraphPad szoftvert alkalmaztuk.

5. EREDMÉNYEK

5.1. Carpalis alagút szindróma

Összesen 87 beteg (59 nő és 28 férfi) 118 érintett kezét (61 jobb és 57 bal) értékeltük. A betegek átlagéletkora 65,8 év volt (SD: 15,5, életkori terjedelem: 22–88). 23 egészséges egyén (15 nő, 8 férfi) 44 kezét (23 jobb és 21 bal) használtuk normál kontrollként, átlagéletkoruk 60,0 év volt (SD: 15,5, életkori terjedelem: 36–91). A kontroll- és betegcsoport életkori különbsége nem volt szignifikáns ($p=0,17$, Mann–Whitney U próba).

A 2. táblázat mutatja a carpalis alagút bemeneténél és kimeneténél mért CSA, valamint az ezekből számolt WFR és PFR medián értékeit. Mindkét helyen mért CSA érték, valamint a WFR és PFR értékek szignifikánsan nagyobbak voltak a betegcsoportban, mint a kontrollcsoportban ($p<0,001$ minden összehasonlításban, Mann–Whitney U próba). A betegcsoporton belül a kimenetnél mért CSA szignifikánsan nagyobb volt mint a bemenetnél mért CSA érték, a PFR pedig szignifikánsan nagyobb volt mint a WFR ($p<0,001$ mindkét összehasonlításban, párosított Wilcoxon teszt). Továbbá az összes vizsgált kéz 27%-ban a CSA érték kizárólag a kimenetnél volt nagyobb, 13%-ban pedig csak a bemenetnél. A kontrollcsoporton belül nem volt szignifikáns különbség a CSA-I és CSA-O, valamint a PFR és WFR értékek között ($p=0,9$ mindkét összehasonlításban, egymintás t-próba).

2. táblázat. A CSA-I, CSA-O, WFR és PFR medián értékei a beteg- és a kontrollcsoportban

	CSA-I mm ² (IQR)	CSA-O mm ² (IQR)	CSA-I v. CSA-O p érték	WFR (IQR)	PFR (IQR)	WFR v. PFR p érték
Beteg	15,0 (13-18,1)	18,0 (14,4-21,8)	$p<0,001$	2,2 (1,9-3)	2,7 (2,2-3,3)	$p<0,001$
Kontroll	10,1 (9,2-10,8)	10,1 (8,6-12)	$p=0,9$	1,5 (1,4-1,7)	1,6 (1,4-1,8)	$p=0,9$

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál; WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; IQR: interkvartilis tartomány.

A 3. táblázat mutatja a CSA-I, CSA-O, WFR és PFR értékekre vonatkozó optimális vágópontokat (optimális 'cut-off' értékeket).

3. táblázat. A CSA-I, CSA-O, WFR és PFR optimális 'cut-off' értékei

	CSA-I (mm²)	CSA-O (mm²)	WFR	PFR
Cut-off értékek	12,6	13,2	2	2
Érzékenység	80,4%	86,2%	68,2%	80%
Specifititás	87,1%	93%	89,5%	89,6%
AUC	0,91	0,95	0,84	0,92

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál; WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; AUC: görbe alatti terület.

A 4. táblázat mutatja a CSA-I, CSA-O, WFR, PFR értékek és azok kombinációinak érzékenységét, specificitását, pozitív és negatív prediktív értékét és pontosságát. A CSA-O érzékenysége 5,1%-kal, a CSA-I és/vagy CSA-O érzékenysége 15,2%-kal volt nagyobb, mint önmagában a CSA-I érzékenysége. Mind a WFR, mind a PFR érzékenysége alacsonyabb volt, mint a megfelelő CSA értékeké, de a PFR 10,2%-kal, a PFR és/vagy WFR pedig 20,4%-kal volt érzékenyebb, mint önmagában a WFR. Hasonlóan az önmagában vett CSA-I értékhez képest a pontosság 9,9%-kal volt nagyobb ha mind a CSA-I és CSA-O értéket figyelembe vettük. A kimenetnél az ideg jellemzően hypoechogénebb volt, mint a bemenetnél de az echogenitást nem kvantifikáltuk. Továbbá, mivel az ideg az alagútban meredekebben dorzál felé hajlik, a kimenetnél anizotrópiával is számolni kellett.

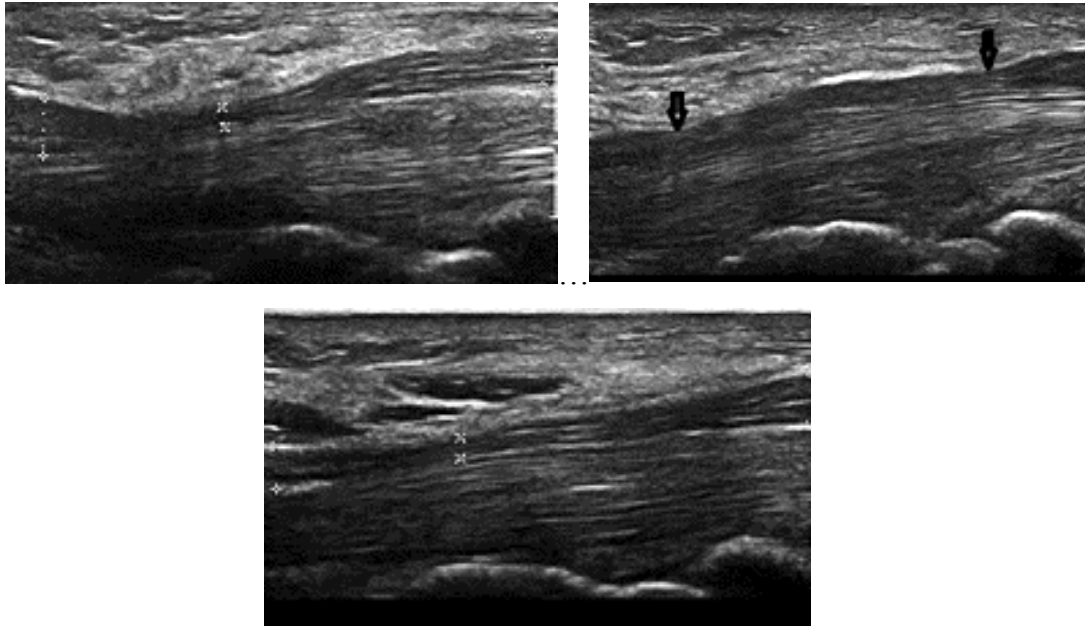
4. táblázat. Diagnosztikai érzékenység, specificitás, pozitív és negatív prediktív értékek a CSA-I, CSA-O, WFR, PFR valamint ezek kombinációja alapján

	CSA-I	CSA-O	CSA-I + CSA-O	WFR	PFR	WFR + PFR	Összes
Érzékenység	79,7% (94/118)	84,8% (100/118)	94,9% (112/118)	68,6% (81/118)	78,8% (93/118)	89% (105/118)	96,6% (114/118)
Specificitás	86,4 % (38/44)	93,2% (41/44)	81,8% (36/44)	90,9% (40/44)	90,9% (40/44)	81,8% (36/44)	70,5 % (31/44)
PPV	94% (94/100)	97,1 % (100/103)	93,3 % (112/120)	95,3% (81/85)	95,9% (93/97)	92,9% (105/113)	89,8% (114/127)
NPV	61,3% (38/62)	69,5% (41/59)	85,7% (36/42)	52% (40/77)	61,5% (40/65)	73,5% (36/49)	88,6% (31/35)
Pontosság	81,5% ([94+38]/162)	87% ([100+41]/162)	91,4% ([112+36]/162)	74,7% ([81+40]/162)	82,1% ([93+40]/162)	87% ([105+36]/162)	89,5% ([114+31]/162)

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál; WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; PPV: pozitív prediktív érték; NPV: negatív prediktív érték; += és/vagy.

Az ideg hosszanti vastagságát jellemző LAPD értékeket a 'Módszerek' fejezetben megadott 4 ponton mértük. Az 5. táblázat mutatja a beteg- és kontrollcsoportban mért LAPD értékek mediánját. A maximális kompresszió (ellapulás) mértéke 3 kivételével minden esetben az alagútban disztálisan volt igazolható. A maximális kompresszió egy esetben proximálisan, egy esetben proximális hangsúllyal disztálisan is és proximálisan is, egy esetben pedig proximálisan és disztálisan is ugyanolyan mértékben volt igazolható. Az ú.n. 'notch sign' további 15 esetben volt jelen proximálisan (hirtelen LAPD csökkenés az os lunatum magasságában), de egy eset kivételével kompresszió disztálisan is igazolható volt. A disztális kompresszió több formában jelent meg (42. ábra): 1. hirtelen LAPD csökkenés, általában a flexor retinaculum disztális széléhez közel (44. ábra) (33 kéz); 2. folyamatos LAPD csökkenés proximál felől disztál felé (45. ábra) (71 kéz); 3. disztális LAPD esés proximális kompresszióhoz társulva (43. ábra) (14 kéz). A LAPD érték a disztális alagútban szignifikánsan kisebb volt, mint a proximális alagútban (2-es vs 3-as mérési pont: $p < 0,001$, párosított Wilcoxon teszt). Habár a 2-es és 3-as mérési pont közötti LAPD értékek számszerű különbsége nagyon alacsony, statisztikailag szignifikánsnak bizonyult a kontrollcsoportban is ($p < 0,001$, párosított Wilcoxon teszt). A LAPD medián értékeire vonatkozó esés az alagút bemenete és a proximális alagút között (1-es és 2-es mérési pont

között) 0% volt a kontrollcsoportban és 23,1% a betegcsoportban, míg az alagút kimenete és a disztális alagút közötti esés (4-es és 3-as mérési pont között) 6,3% volt a kontrollcsoportban és 127,3% a betegcsoportban. A bemenetnél mért LAPD esés (1-es és 2-es mérési pont között) szignifikánsan kisebb volt a kimenetnél mért esésnél (4-es és 3-as mérési pont között) a betegcsoportban ($p < 0,001$, párosított Wilcoxon teszt), míg a kontrollcsoportban nem volt ilyen különbség ($p = 0,94$, párosított Wilcoxon teszt). Továbbá mind a bemenetnél (1-es és 2-es mérési pont között), mind a kimenetnél (4-es és 3-as mérési pont között) mért LAPD esés szignifikánsan nagyobb volt a betegcsoportban, mint a kontrollcsoportban ($p < 0,001$ mindkét összehasonlításban, Mann–Whitney U próba).

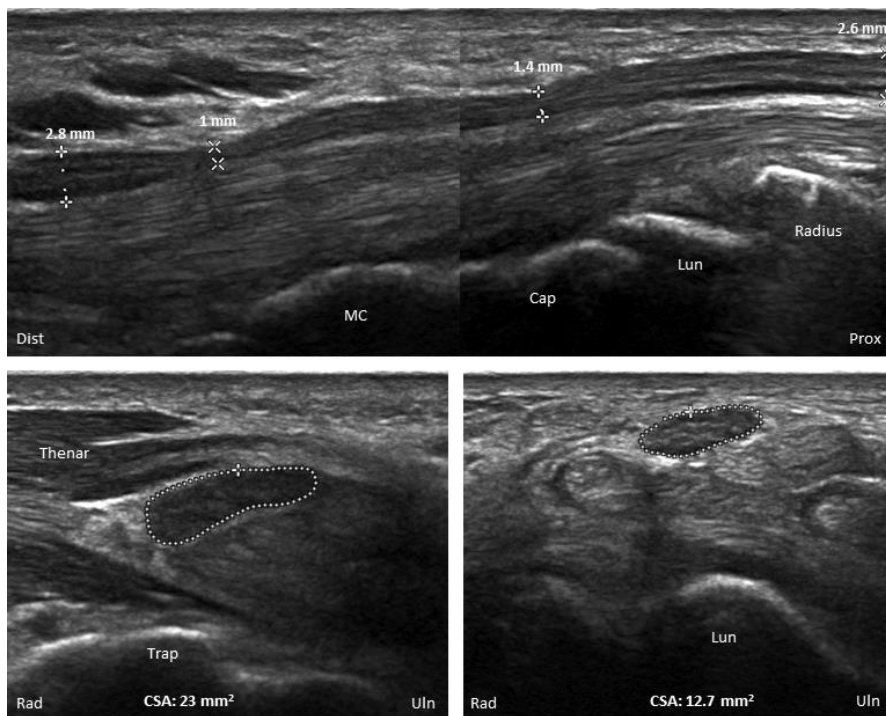


42. ábra. Disztális kompresszió formái a carpalis alagútban. Balra fent: *hirtelen körülírt LAPD esés disztálisan*; Jobbra fent: *proximális kompresszióhoz társuló disztális kompresszió*; Középen lent: *proximál felől disztál felé fokozatos LAPD csökkenés*. (Saját képanyag).

5. táblázat. LAPD értékek (mm) a beteg- és a kontrollcsoportban

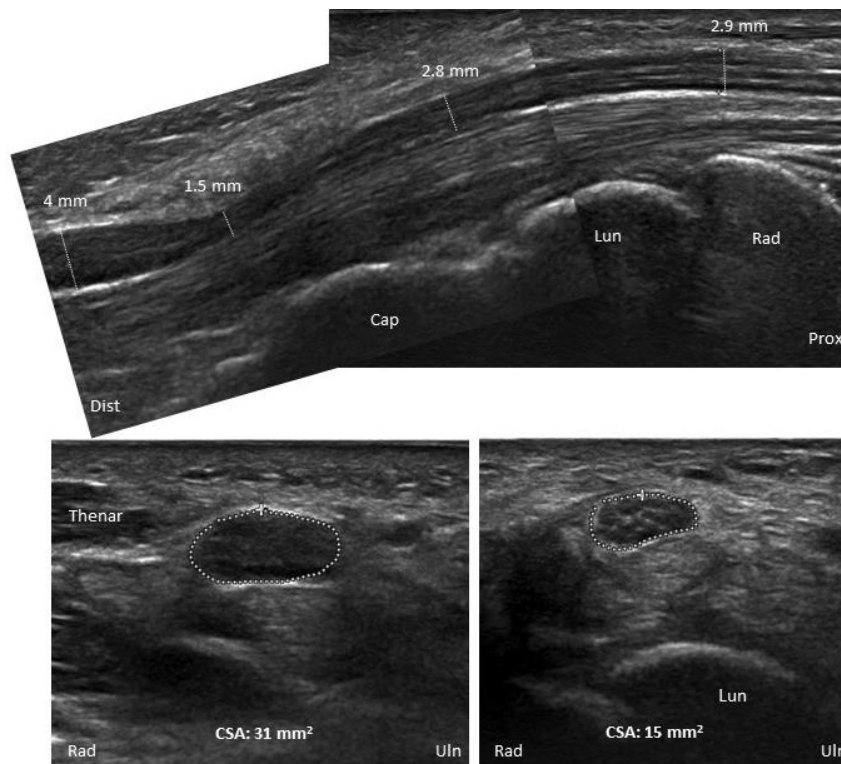
Mérési pont	Beteg (IQR)	Kontroll (IQR)
(1) Alagút bejárata	2,6 (2,4-2,9)	1,8 (1,7-2)
(2) Proximális alagút	2 (1,8-2,2)	1,8 (1,6-2)
(3) Disztális alagút	1,1 (0,9-1,6)	1,6 (1,5-1,9)
(4) Alagút kijárata	2,5 (2,2-3)	1,7 (1,5-1,9)

IQR: interkvartilis tartomány

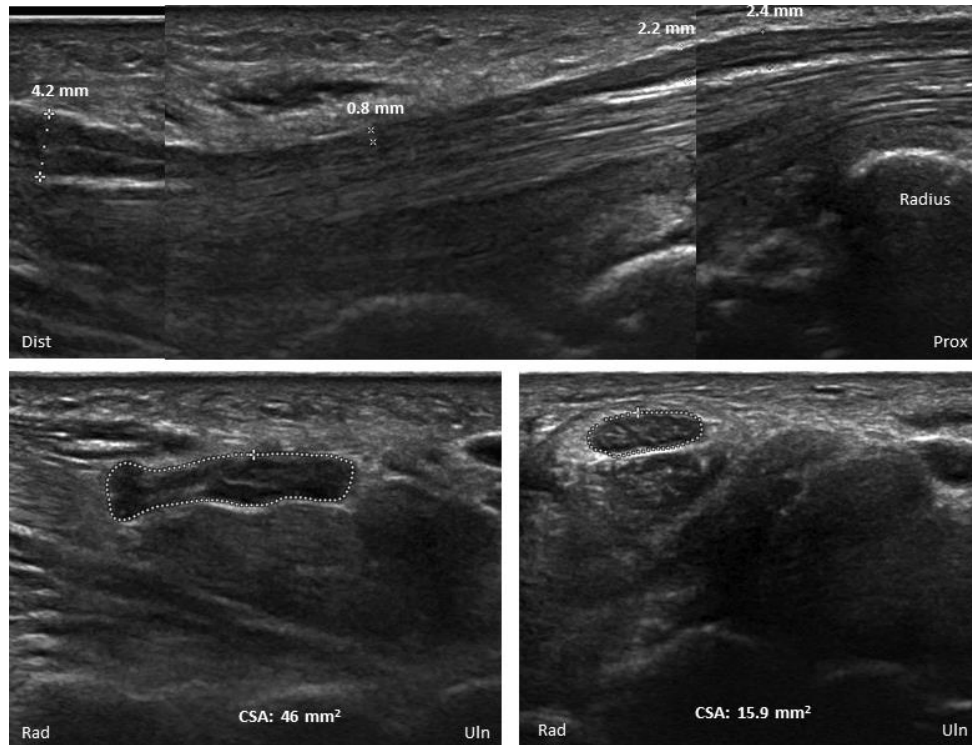


43. ábra. Carpalis alagút szindróma proximális és disztális kompresszióval. Felső kép: hosszmetset. Alsó képek: keresztmetset (jobb- az alagút bejárata a csuklónál, bal-az alagút kijárata a tenyéren). (Saját képanyag).

Dist: disztális; Prox: proximális; Rad: radialis; Uln: ulnaris; Lun: os lunatum; Cap: os capitatum; MC: metacarpus; Trap: os trapezium; CSA: keresztmetseti terület.



44. ábra. Carpalis alagút szindróma körülírt disztális kompresszióval. (Saját képanyag).
Dist: disztális; Prox: proximális; Rad: radialis; Uln: ulnaris; Lun: os lunatum; Cap: os capitatum; MC: metacarpus; Trap: os trapezium; CSA: keresztmetszeti terület



45. ábra. Carpalis alagút szindróma disztál felé folyamatosan növekvő kompresszióval. (Saját képanyag).

Dist: disztális; Prox: proximális; Rad: radialis; Uln: ulnaris; Lun: os lunatum; Cap: os capitatum; MC: metacarpus; Trap: os trapezium; CSA: keresztmetszeti terület.

Tíz esetben az elektrofiziológiai vizsgálatot más intézményben végezték, ezen esetekben az elektrofiziológiai súlyosságot nem határoztuk meg. A többi 108 elektrofiziológiailag is súlyozott kéz közül 11 igen súlyos fokúnak, 45 súlyos fokúnak, 16 közepesnél kissé súlyosabb fokúnak, 28 közepes fokúnak és 8 enyhe fokúnak bizonyult. Az elektrofiziológiai súlyossággal sem a PFR, sem a WFR értékek nem mutattak szignifikáns korrelációt ($p=0,94$ és $p=0,48$).

Összesen tíz, elektrofiziológiailag negatív, de carpalis alagút szindróma egyértelmű tüneteit mutató beteg (8 nő és 2 férfi) 12 érintett kezét (3 jobb és 9 bal) értékeltük. A betegek átlagéletkora 39,9 év volt (SD: 10,15; életkori terjedelem: 19-50). Az előző vizsgálatban szereplő 23 egészséges egyén (15 nő, 8 férfi) 44 kezét (23 jobb és 21 bal) használtuk normál kontrollként, átlagéletkoruk 60,0 év volt (SD: 15,5; életkori

terjedelem: 36–91). A kontroll- és betegcsoport életkori különbsége szignifikáns volt ($p=0,0048$, Mann–Whitney U próba).

A 6. táblázat mutatja a carpalis alagút bemeneténél és kimeneténél mért CSA, valamint az ezekből számolt WFR és PFR medián értékeit. A bemenetnél és kimenetnél mért CSA érték, valamint a WFR és PFR értékek között nem volt szignifikáns különbség a beteg- és kontrollcsoportban ($p>0,10$ minden összehasonlításban, Mann–Whitney U próba). A betegcsoporton belül a kimenetnél és bemenetnél mért CSA (CSA-I és CSA-O) között nem volt szignifikáns különbség ($p=0,06$, párosított Wilcoxon teszt), és nem volt szignifikáns különbség a PFR és WFR érték között sem ($p=0,10$, párosított Wilcoxon teszt). A CSA-I érték az összes vizsgált kéz 25%-ában, a CSA-O és PFR érték az összes vizsgált kéz 50%-ában volt nagyobb az ebben a csoportban meghatározott optimális vágópontoknál (cut-off érték CSA-I: $11,9 \text{ mm}^2$; CSA-O: $12,1 \text{ mm}^2$; PFR: 1,9). Továbbá a CSA érték az összes vizsgált kéz 33%-ában kizárólag a kimenetnél volt nagyobb, míg 8,3%-ában csak a bemenetnél. A kontrollcsoporton belül sem volt szignifikáns különbség a CSA-I és CSA-O, valamint a PFR és WFR értékek között ($p = 0,9$ mindkét összehasonlításban, egymintás t-próba).

6. táblázat. A CSA-I, CSA-O, WFR és PFR medián értékei az elektrofiziológiailag negatív betegcsoportban és a kontrollcsoportban

	CSA-I mm ² (IQR)	CSA-O mm ² (IQR)	CSA-I v. CSA-O p érték	WFR (IQR)	PFR (IQR)	WFR v. PFR p érték
Beteg (EMG neg.)	11,3 (9-12,1)	12,3 (10-15)	$p= 0,7$	1,5 (1,3-2)	1,9 (1,7-2,2)	$p=0,2$
Kontroll	10,1 (9,2-10,8)	10,1 (8,6-12)	$p=0,9$	1,5 (1,4-1,7)	1,6 (1,4-1,8)	$p=0,9$

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál;
WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; IQR: interkvartilis tartomány.

A 7. táblázat mutatja a CSA-I, CSA-O, WFR és PFR értékekre vonatkozó optimális vágópontokat (optimális ‘cut-off’ értékeket).

7. táblázat. A CSA-I, CSA-O, WFR és PFR optimális 'cut-off' értékei

	CSA-I (mm ²)	CSA-O (mm ²)	WFR	PFR
Cut-off értékek	11,9	12,1	2	1,9
Érzékenység	31,3%	62,3%	14,1%	50,5%
Specifitás	85%	82,4%	91%	82%
AUC	0,6	0,8	0,5	0,7

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál; WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; AUC: görbe alatti terület.

A 8. táblázat mutatja a CSA-I, CSA-O, WFR, PFR értékek és azok kombinációinak érzékenységét, specifitását, pozitív és negatív prediktív értékét és pontosságát. Az értékek jóval alacsonyabbak az elektrofiziológiailag igazolt CTS betegcsoporthoz képest. A CSA-O érzékenysége 25%-kal, a CSA-I és/vagy CSA-O érzékenysége szintén 25%-kal volt nagyobb, mint önmagában a CSA-I érzékenysége. A WFR érzékenysége alacsonyabb volt, mint a CSA-I értéké, a PFR érzékenysége megegyezett a CSA-O értékkel, továbbá a PFR 33,3%-kal volt érzékenyebb, mint önmagában a WFR, és az önmagában vett PFR-hez képest a PFR és/vagy WFR nem növelte tovább az érzékenységet. Legjobb pontosságot a CSA-O és a CSA-I és/vagy CSA-O adta, ezek a CSA-I-hez képest 11,7%-kal voltak magasabbak. Hasonlóan magas pontosságot adott a PFR és/vagy WFR is, és majdnem hasonlóan magas pontosságot adott az önmagában vett PFR és WFR érték is.

8. táblázat. Diagnosztikai érzékenység, specificitás, pozitív és negatív prediktív értékek a CSA-I, CSA-O, WFR, PFR valamint ezek kombinációja alapján elektrofiziológiailag negatív betegek esetén

	CSA-I	CSA-O	CSA-I+ CSA-O	WFR	PFR	WFR + PFR	Összes
Érzékenység	25% (3/12)	50% (6/12)	50% (6/12)	16,7% (2/12)	50% (6/12)	50% (6/12)	58,3% (7/12)
Specificitás	79,6 % (35/44)	86,4% (38/44)	86,4% (38/44)	93,2% (41/44)	84% (37/44)	86,4% (38/44)	79,6 % (35/44)
PPV	25% (3/12)	50% (6/12)	50 % (6/12)	40% (2/5)	46,2% (6/13)	50% (6/12)	43,8% (7/16)
NPV	79,6% (35/44)	86,4% (38/44)	86,4% (38/44)	80,4% (41/51)	86,1% (37/43)	86,4% (38/44)	87,5% (35/40)
Pontosság	67,9% ([3+35]/66)	78,6% ([6+38]/66)	78,6% ([6+38]/66)	76,8% ([2+41]/66)	76,8% ([6+37]/66)	78,6% ([6+38]/66)	75% ([7+35]/66)

CSA-I: keresztmetszeti terület az alagút bejáratánál; CSA-O: keresztmetszeti terület az alagút kijáratánál;
WFR: a CSA csukló-alkar aránya; PFR: a CSA tenyér-alkar aránya; PPV: pozitív prediktív érték; NPV:
negatív prediktív érték; += és/vagy.

9. táblázat. LAPD értékek (mm) az elektrofiziológiailag negatív betegcsoportban és a kontrollcsoportban

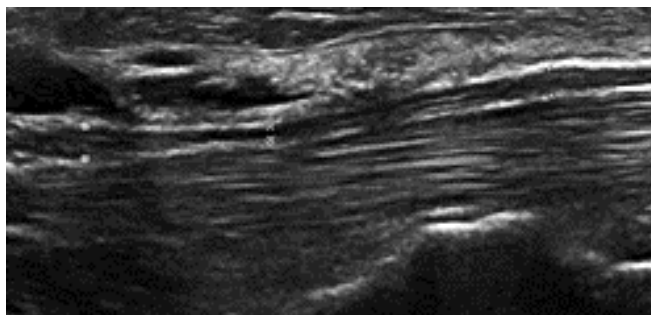
Mérési pont	Beteg (IQR)	Kontroll (IQR)
(1) Alagút bejárata	2,5 (1,9-2,4)	1,8 (1,7-2)
(2) Proximális alagút	2,2 (1,7-2,6)	1,8 (1,6-2)
(3) Disztális alagút	0,9 (0,8-1,3)	1,6 (1,5-1,9)
(4) Alagút kijárata	1,9 (1,7-2,4)	1,7 (1,5-1,9)

IQR: interkvartilis tartomány

A 9. táblázat mutatja a típusos tüneteket mutató, de elektrofiziológiailag negatív beteg- és kontrollcsoportban mért LAPD értékek mediánjait. A maximális kompresszió (ellapulás) mértéke 1 kivételével minden esetben az alagútban disztálisan volt igazolható (46. ábra), a maximális kompresszió egy esetben disztális hangsúllyal disztálisan is és proximálisan is jelen volt.

A proximális és disztális alagútban mért LAPD értékek közötti különbség szignifikáns volt a betegcsoportban (2-es vs 3-as mérési pont: $p=0,002$, párosított Wilcoxon teszt). Habár a 2-es és 3-as mérési pont közötti LAPD értékek számszerű különbsége nagyon alacsony, statisztikailag szignifikánsnak bizonyult a kontrollcsoportban is ($p<0,001$, párosított Wilcoxon teszt). A LAPD medián értékeire vonatkozó esés az alagút bemenete és a proximális alagút között (1-es és 2-es mérési pont között) 0% volt a kontrollcsoportban és 12% a betegcsoportban, míg az alagút kimenete és a disztális alagút közötti esés (4-es és 3-as mérési pont között) 6,3% volt a kontrollcsoportban és 111% volt a betegcsoportban. A bemenetnél mért LAPD esés (1-es és 2-es mérési pont között) szignifikánsan kisebb volt a kimenetnél mért esésnél (4-es és 3-as mérési pont között) a betegcsoportban ($p=0,0016$, párosított Wilcoxon teszt), míg a kontrollcsoportban nem volt ilyen különbség ($p=0,94$, párosított Wilcoxon teszt). A betegcsoport és kontrollcsoport között a bemenetnél (1-es és 2-es mérési pont között)

mért LAPD esés tekintetében nem volt szignifikáns különbség ($p=0,352$, Mann–Whitney U próba), de a kimenetnél (4-es és 3-as mérési pont között) mért LAPD esés szignifikánsan nagyobb volt a betegcsoportban, mint a kontrollcsoportban ($p<0,001$, Mann–Whitney U próba).



46. ábra. Típusos CTS tüneteit mutató, de elektrofiziológiailag negatív eset. *Disztális kompresszió a carpalis alagútban.* (Saját képanyag).

5.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma

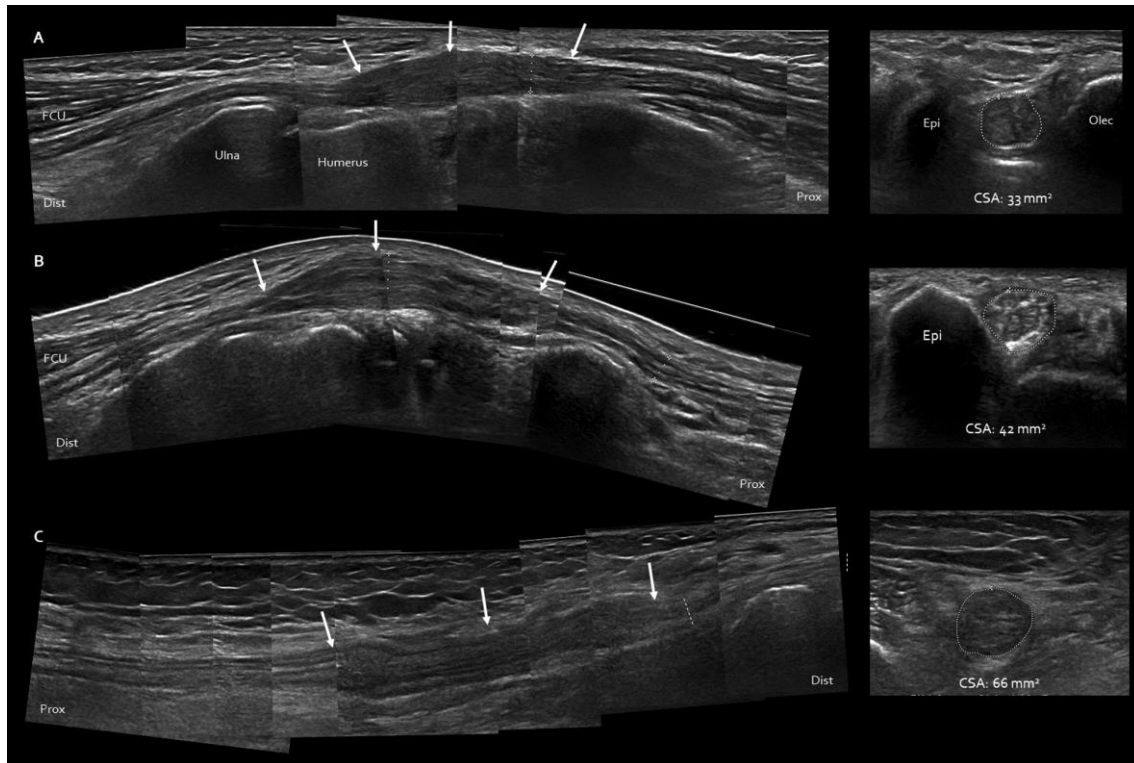
1. beteg: Ultrahang vizsgálat során a n. ulnaris keresztmetszeti területe mindkét oldalon extrém mértékben megnagyobbodott volt az epicondylus medialis magasságában. Bal oldalon a CSA_{max} érték 33 mm^2 , jobb oldalon 34 mm^2 volt (normál érték: $<10 \text{ mm}^2$), a könyök-felkar arány (CHR) bal oldalon 3,4, jobb oldalon 3,9 volt (normál érték: $<1,4$). (47. ábra, A.). Hosszanti képen a $LAPD_{max}$ a bal oldalon 6,9 mm, jobb oldalon 6,5 mm volt. A kiszélesedett, duzzadt szakaszon az ideg hypoechogen volt, fascikuláris szerkezete nem volt felismerhető.

2. beteg: Az első beteg esetéhez hasonlóan ultrahang vizsgálattal extrém mértékben megnagyobbodott ideget láttunk az epicondylus medialis magasságában (CSA_{max} : 43 mm^2 ; CHR: 4,8; $LAPD_{max}$: 7,2 mm) az ideg hosszmetzeti képen orsószerűen megnagyobbodott volt. (47. ábra, B.). Ebben az esetben az ideg fascikuláris szerkezete megtartott volt, de az egyes fascikulusok duzzadtak voltak. Az intraneurálisan észlelt hyperechogen részletek intraneurális fibrózisra utaltak. Color Doppler-rel a megnagyobbodott idegszakaszon belül kifejezettebb vaszkularizációt is meg lehetett figyelni.

A 'Módszerek' fejezetben említett, laboratóriumunkban elektrofiziológiailag cubitalis alagút szindrómaként diagnosztizált 50 eset retrospektív elemzése során az epicondylus medialis magasságában mért átlag CSA_{max} érték $17,6 \text{ m}^2$ (SD:5,86; min: 6 mm^2 és max: 33 mm^2), az átlag CHR 2,4 (SD: 0,7; min: 1,3 és max: 5), és az átlag $LAPD_{max}$ érték 4,2 mm (SD: 1,14; min: 1,9 mm és max: 8,3 mm) volt.

3. beteg: Ultrahang vizsgálat során extrém mértékben megnagyobbodott és hypoechogen n. tibialis-t találtunk a jobb oldalon közvetlenül a tarsalis alagúttól proximálisan. Az ideg fascikuláris szerkezete nem volt felismerhető. A CSA érték 16-ról 66 mm^2 -re növekedett meg (norm: $<22 \text{ mm}^2$) (47. ábra, C.) A bal oldalon ennél kisebb mértékű duzzanat látszott (14-ről 26 mm^2 -re megnövekedett CSA érték). Hosszmetzeti képen az ideg orsószerű, hypoechogen duzzanata látszott mindkét oldalon, jobb oldalon kifejezettebb duzzanattal és hosszabb idegszakaszt érintve. A $LAPD_{max}$ a jobb oldalon 7 mm, a bal oldalon 5,6 mm volt. Color Doppler-rel látni lehetett némi vaszkularizációt is a megnagyobbodott idegszakaszon belül. Mindkét oldalon egy, a tarsalis alagút

szindróma ismert okaként számon tartott akcesszoros flexor digitorum izom terjedt be a proximális alagútba az ideghez képest felületesen elhelyezkedve.



47. ábra. Az A (1. beteg) és B (2. beteg) kép mutatja a bal n. ulnaris-t a könyöknél. A C kép mutatja a jobb n. tibialis-t a bokánál a 3. beteg esetében. A bal oldali ábrákon az idegek hosszszetszeti, jobb oldalon a megfelelő keresztmetszeti képei láthatóak. Az A és B képeken az ideg fuziform megnagyobbodása látható hosszszetszeti síkban. Az A és C képeken keresztmetszeti síkban az ideg hypoechogen, fascikuláris szerkezete nem ismerhető fel, míg a B képen a fascikuláris szerkezet felismerhető, intraneurális hyperechogenitás is látható. (Saját képanyag).

Prox: proximális; Dist: disztális; FCU: m. flexor carpi ulnaris; Epi: epicondylus medialis; Olec: olecranon; CSA: keresztmetszeti terület.

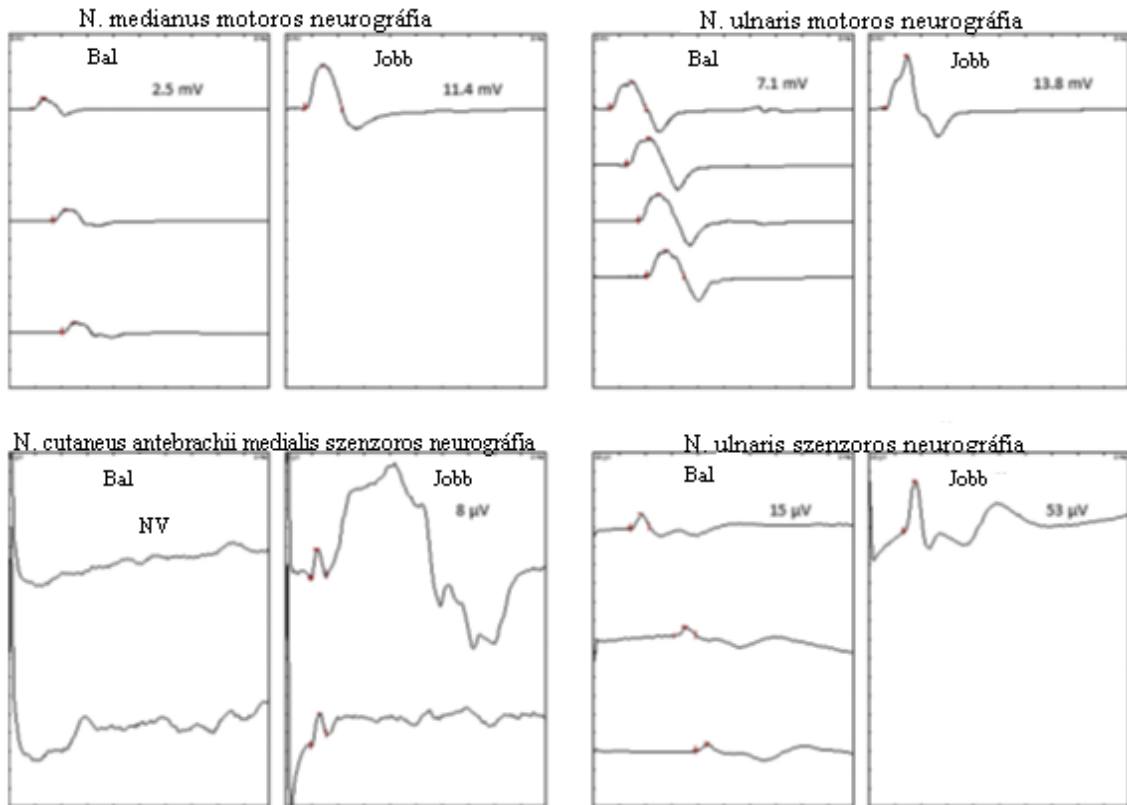
5.3. Neurogén TOS

Húsz nőbeteget vizsgáltunk, átlagéletkoruk $40,4 \pm 14,9$ év volt (életkori terjedelem: 19–74). Kontrollként 25 nőt vizsgáltunk meg, átlagéletkoruk $38,9 \pm 9,8$ év volt (életkori terjedelem: 17–51). A kontroll- és betegcsoport életkora között nem volt szignifikáns különbség ($p=0,6917$, kétmintás t-próba). A beteg és kontrollcsoport összetétele kor és nem tekintetében homogén volt. A 9. táblázat összesíti a demográfiai, klinikai, elektrofiziológiai és radiológiai adatokat, beleértve egyenként minden betegre vonatkozó CSA értéket (truncus inferior) is. A tünetkezdetre vonatkozó átlagéletkor a betegcsoportban $34,9 \pm 13,5$ év volt (életkori terjedelem: 14-69). Az összes beteg jobbkezes volt és csak egyoldali panaszai voltak. 17 betegben a tünetek a jobb oldalon jelentkeztek. 15 betegnél diagnosztizáltunk neurogén TOS-t, ez esetekben klinikailag és elektrofiziológiailag C8-Th1 posztganglionáris szenzomotoros axonlézió igazolódott, jellemzően súlyosabb fokú Th1 érintettséggel. A 48. ábra mutatja a típusos elektrofiziológiai eltéréseket neurogén TOS esetén. Öt betegnél klinikai deficitet nem észleltünk, ez esetekben nonspecifikus TOS-t véleményeztünk. Az utóbbi csoportból 2 esetben szubklinikus C8-Th1 axonlézió volt kimutatható elektrofiziológiailag.

10. táblázat. A betegek demográfiai, klinikai, elektrofiziológiai és radiográfiai jellemzői

Eset száma	Kor (év)	Tartam (év)	Oldal (J/B)	Neurológiai deficit	Fájdalom	EDX (C8-Th1 axonvesztés)	Trunc. inf. CSA (mm ²)	Röntgen (nyaki borda / elongált C7)	Műtét
1	64	16	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	29	C7	-
2	27	1	B	Th1 > C8	-	Th1 > C8	47	-	-
3	38	1	B	Th1 > C8	+	Th1 > C8	40	Borda	+
4	36	<1	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	40	-	-
5	37	3	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	20	Borda	-
6	28	5	B	Th1 > C8	-	Th1 > C8	50	Borda	-
7	27	3	J	-	+	Th1 (sens)	45	-	-
8	46	10	J	-	+	-	20	Borda	-
9	40	2	J	-	+	C8-Th1 (sens)	25	C7	-
10	19	2	J	-	+	-	22	-	-
11	74	5	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	29	-	+
12	43	2	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	34	-	+
13	54	5	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	30	Borda	+
14	49	15	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	36	C7	+
15	53	3	J	Th1 - C8	+	C8-Th1	34	-	-
16	43	2	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	22	-	-
17	57	13	J	C8-Th1	-	C8-Th1	30	C7	+
18	21	2	J	C8-Th1	-	C8-Th1	37	C7	+
19	24	2	J	C8-Th1	+	C8-Th1	32	Borda	+
20	28	14	J	-	+	-	30	Borda	-

J: jobb; B: bal; CSA: keresztmetszeti terület; sens: csak sensoros; EDX: elektrofiziológiai vizsgálat; trunc. inf.: truncus inferior



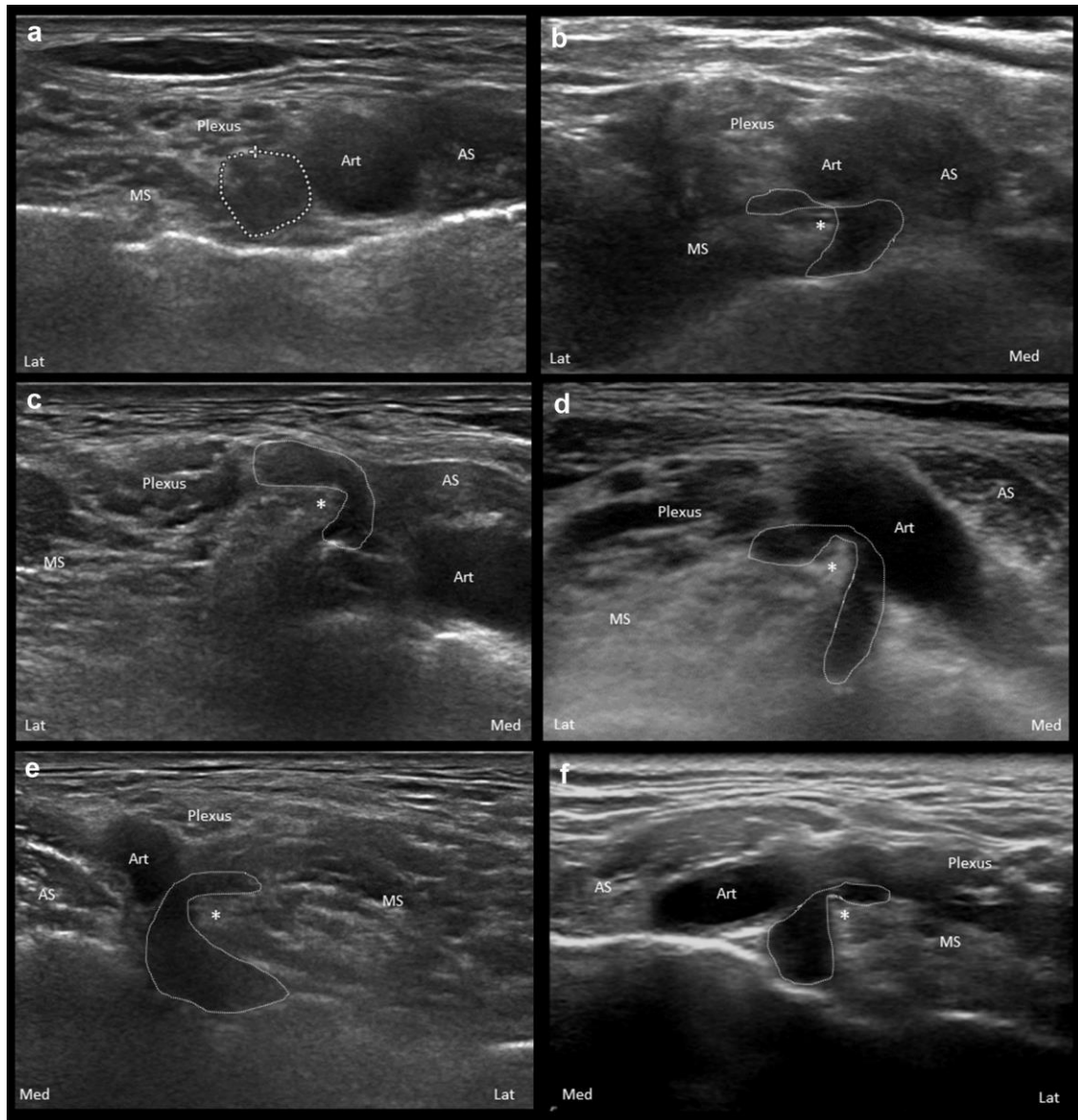
48. ábra. Típusos elektrofiziológiai eltérések neurogén TOS-ban. A 6. sz. beteg motoros és szenzoros neurográfiai. Az érintett bal oldalon a C8-Th1 (*truncus inferior*) ellátási területében az ellenoldalhoz képest alacsony amplitúdójú motoros és szenzoros válaszok láthatók, axonvesztésre utalóan. (Saját ábra).
NV: nincs válasz.

Egy betegnél (20. sz. beteg), egy nagy csontos nyaki borda ízesült az I. bordával a tünetképző jobb oldalon. A nyaki borda elülső ízesülő vége bedomborodott a szuprakilavikuláris árokba és laterál felől komprimálta az a. subclavia-t, valamint alulról megemelte és komprimálta a plexus brachialis truncus inferior-ját (49. ábra). A kompresszió felett az alsó truncus megnagyobbodott és hypoechogen volt. Ennél a betegnél jobb oldalon Raynaud tünetek is jelen voltak. Az ellenoldalán egy kisebb, nem ízesülő nyaki borda látszott, mely a plexus brachialis-t nem komprimálta.



49. ábra. A plexus brachialis-t komprimáló nyaki borda. *Egy nagyméretű nyaki borda csontos, ízesülő, elülső vége (nyíl), amely bedomborodik a fossa supraclavicularis-ba és alulról megemeli és komprimálja a plexus brachialis (pöttyözött vonal) truncus inferior-ját.*
AS: m. scalenus anterior; Art: a. subclavia.

A fennmaradó 19 betegnél, a m. scalenus medius I-es bordán való tapadása felett nemsokkal a m. scalenus medius mediális éle mentén egy hyperechogen fibromuszkuláris képlet ék alakban benyomatot képzett a plexus brachialis truncus inferior-ján, laterál felől komprimálva és ezáltal sarló alakban deformálva azt (50. ábra). Továbbá a benyomat helyén az alsó truncus az ugyanazon beteg többi truncus elemeivel összehasonlítva látványosan hypoechogénebb volt, fascikuláris szerkezetét nem lehetett felismerni és mérete a kontrollcsoportéhoz képest statisztikailag nagyobb volt.

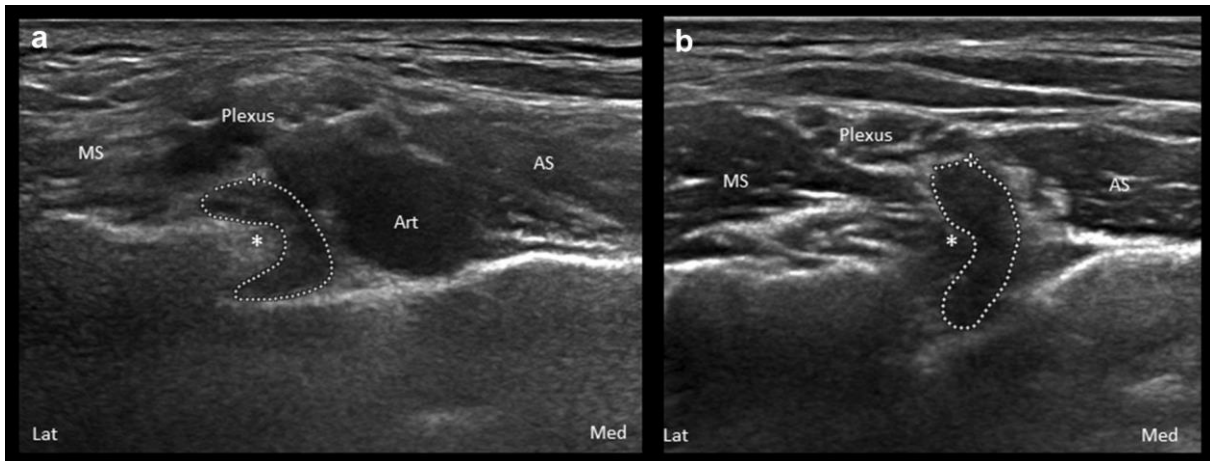


50. ábra. Az 'ék-sarló jel' spektruma. A truncus inferior (pöttyözött vonal) keresztmetszeti képe a fossa supraclavicularis-ban (a: normális kontroll; b. 4. sz. beteg; c: 5. sz. beteg; d. 1. sz. beteg; e: 6. sz. beteg; f: 12. sz. beteg). A m. scalenus medius mediális oldalán egy hyperechogen fibromuszkuláris struktúra benyomja az a. subclavia szomszédságában található truncus inferior-t.

Med: mediális; Lat: laterális; AS: m. scalenus anterior; MS: m. scalenus medius; Art: a. subclavia; csillag (*): a fibromuszkuláris struktúra hyperechogen csúcsa.

A truncus inferior-ra vonatkozó CSA átlagérték a kompresszió helyén, beleértve az egész sarló-ék képletet (az ellapult, benyomott rész és az e feletti és alatti megnagyobbodott részek) $32,6 \pm 8,7 \text{ mm}^2$ (terjedelem: 20–50 mm^2) volt a betegcsoportban, a truncus inferior CSA átlagértéke a kontrollcsoportban $16,7 \pm 3,9 \text{ mm}^2$

volt (terjedelem: 9–23 mm²). A két csoport közötti különbség szignifikáns volt ($p < 0,0001$, kétmintás t-próba). Négy betegen hasonló, de kevésbé szembetűnő sarló-ék alak volt látható a tünetmentes oldalon is, egy esetben pedig másfajta anomália, az a. subclavia és plexus brachialis között húzódó m. scalenus anterior volt látható a tünetmentes oldalon. A kontrollcsoportban sem az ék-sarló jel, sem egyéb típusú anomália nem látszott. A TOS-ra utaló klinikai tünetek és jelek (beleértve mind a neurogén, mind a nonspecifikus TOS-t is) valamint az ék-sarló jel közötti összefüggés szignifikánsan magas volt ($p < 0,0001$, kétmintás Fisher-féle egzakt próba). Az ék-sarló jel jelenlétének érzékenysége a TOS-ra utaló klinikai tünetek és jelek tekintetében (beleértve mind a neurogén, mind a nonspecifikus TOS-t is) 95% (95%-os konfidencia intervallum [CI]: 75,13%–99,87%), pozitív prediktív értéke 82,6% (95%-os konfidencia intervallum [CI]: 61,22%–95,05%) volt saját mintánkban. A 10. betegen az ék-sarló jel mellett egy másfajta anomália, a m. scalenus anterior-nak az a. subclavia és plexus brachialis közötti tapadása is kimutatható volt (51. ábra).

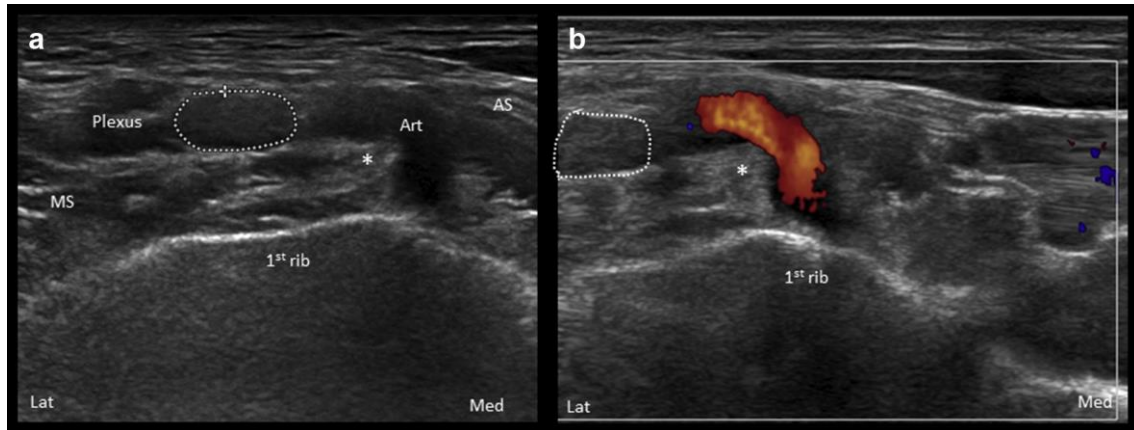


51. ábra. Az ‘ék-sarló jel’ nonspecifikus TOS-ban (a: 9. sz. beteg; b: 10. sz. beteg). A b képen a m. scalenus anterior szabálytalan tapadása is megfigyelhető (a plexus brachialis-tól mediálisan nem az a. subclavia, hanem a m. scalenus anterior látható).

Med: mediális; Lat: laterális; AS: m. scalenus anterior; MS: m. scalenus medius; Art: a. subclavia; csillag (*): a fibromuszkuláris struktúra hyperechogen csúcsa.

Két betegnél (1. sz. és 5. sz. beteg) a fibromuszkuláris képlet hyperechogen vége a truncus inferior kompressziójától kaudálisan az a. subclavia-n is benyomatot okozott.

(52. ábra). Ezeknél a betegeknél nem volt vaszkuláris tünet. Annál a betegnél, akinél ízesülő nyaki bordát lehetett látni, maga a nyaki borda okozta az a. subclavia kompresszióját, ez esetben vaszkuláris érintettségre utaló Raynaud tünetek is fennálltak.

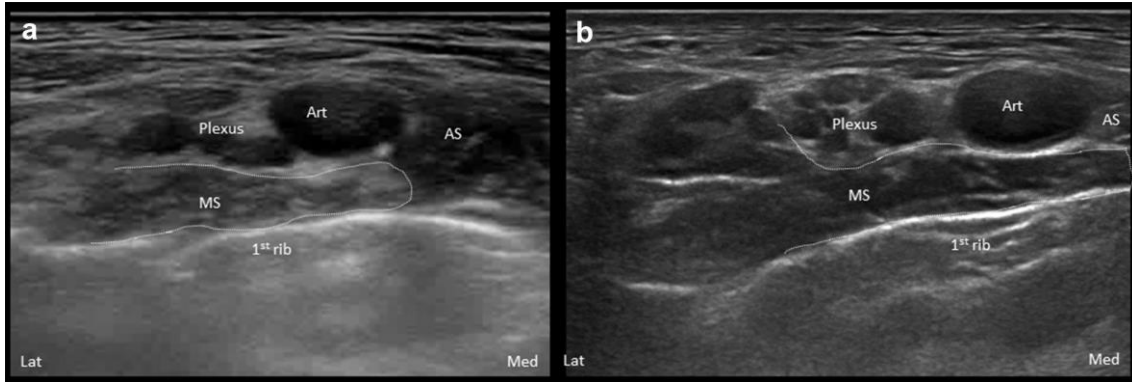


52. ábra. A hyperechogen fibromuszkuláris struktúra benyomja az a. subclavia-t (5. sz. beteg, az 50.c képtől kaudálisan). **a** color Doppler nélkül, **b**: color Doppler-rel. Ebben a magasságban a *truncus inferior* kerekded (pöttyözött vonal).

Med: mediális; *Lat*: laterális; *AS*: *m. scalenus anterior*; *MS*: *m. scalenus medius*; *Art*: *a. subclavia*; csillag (*): *a fibromuszkuláris struktúra hyperechogen csúcsa*.

Öt betegnél a fibromuszkuláris képlet hyperechogen kraniális végét követve, az egy hangárnyékot adó csontos képletben végződött. Nyaki gerinc röntgen vizsgálattal ezeknél a betegeknél minden esetben nyaki borda vagy a CVII-es csigolya elongált *processus transversus*-a volt kimutatható. A többi betegnél a hyperechogen fibromuszkuláris képlet kraniálisan fokozatosan beleolvadt a *m. scalenus medius*-ba.

Normális esetben a *m. scalenus medius* az interszkalénikus tér laterális határát képezve a plexus brachialis-tól laterálisan és poszterior tapad az első bordán (50. ábra, a.). Hat betegnél a tapadás mediálisabban és anterior volt található, az izom az első borda és az a. subclavia közé bekúszva megemelte az artériát és plexust (53. ábra). Ez az anatómiai körülmény az interszkalénikus térben kaudálisan térfoglaló hatással bír.



53. ábra. A m. scalenus medius szabálytalan tapadása (**a**: 1. sz. beteg; **b**: 5. sz. beteg). A m. scalenus medius (pöttyözött vonal) a szokottnál mediálisabban tapad és elemeli az a. subclavia-t és a plexus brachialis-t az 1. bordától.

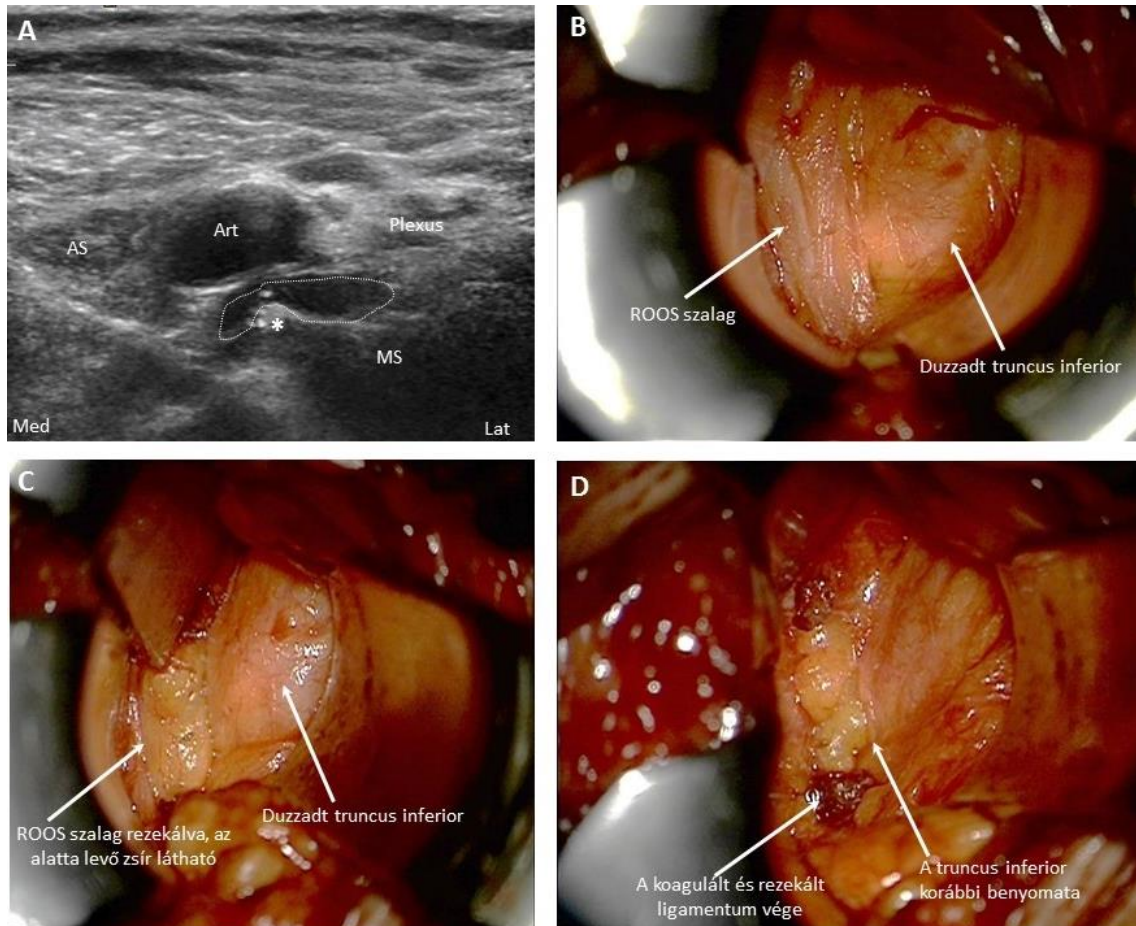
Med: mediális; Lat: laterális; AS: m. scalenus anterior; MS: m. scalenus medius; Art: a. subclavia; csillag (*): a fibromuskuláris struktúra hyperechogen csúcsa.

Szuprakilavikuláris szonográfiai Tinel jelet ék-sarló jelet mutató tíz betegnél és az ízesülő nyaki bordával rendelkező egy betegnél észleltünk a tünetképző oldalon. Ezeknél a betegeknél az ultrahangfejjel az ék-sarló jelre vagy a nyaki bordára kifejtett nyomás erős lesugárzó villanyzó fájdalmat és zsibbadást provokált a karban vagy vállkörnyéken. A kontrollcsoportban, valamint a betegcsoportban a tünetmentes oldalon szonográfiai Tinel jelet egy esetben sem észleltünk, beleértve azt a négy beteget is, akiknél a tünetmentes oldalon jelen volt az ék-sarló jel. A szonográfiai Tinel jel és az ék-sarló jel közötti összefüggés statisztikailag magasan szignifikáns volt ($p < 0,0001$, kétmintás Fisher-féle egzakt próba). A neurogén és nonspecifikus TOS klinikai tüneteinek tekintetében a szuprakilavikuláris Tinel jel érzékenysége 55% (95%-os konfidencia intervallum [CI]: 31,53%–76,94%), pozitív predictív értéke 100% (95%-os intervallum [CI]: 71,51%–100%) volt saját mintánkban.

Sebészi eredmények

Nyolc betegnél történt műtét (9. táblázat). A fennmaradó többi beteg visszautasította a műtétet vagy még nem került műtétre. A 3. sz. betegnél az egész scalenus medius izom kemény és fibrotikus volt, scalenotomia-t végeztek. A 11-14. sz. és 17. sz. betegeknél a m. scalenus medius mediális szélé mentén egy kemény és

fibrotikus ligamentum okozott benyomatot és kompressziót a truncus inferior-on, a truncus óraüveg-szerű megnagyobbodását találták. A ligamentumot rezekálták (54. ábra).



54. ábra. Az 'ék-sarló jel' intraoperatív igazolása. **A:** 17. beteg 'ék-sarló jele' (a truncus inferior-t pöttyözött vonal jelöli). **B-D:** Egymást követő intraoperatív lépések. Med: mediális; Lat: laterális; AS: m. scalenus anterior; MS: m. scalenus medius; Art: a. subclavia; csillag (*): a fibromuszkuláris struktúra hyperechogen csúcsa.

A 18. sz. betegben a m. scalenus medius mediális széle mentén húzódó ligamentum a hetes nyaki csigolya processus transversus-án tapadt. A ligamentumot rezekálták. A 24. sz. betegben a m. scalenus medius mediális széle mentén húzódó ligamentum a nyaki bordán tapadt, de csak a nyaki bordát rezekálták. Műtétet követően a betegek minden esetben a fájdalom és zsibbadás enyhüléséről számoltak be. Hosszmetszeti követésük még folyamatban van.

6. MEGBESZÉLÉS

6.1. Carpalis alagút szindróma

Kísérletesen bizonyított, hogy a hosszan fennálló idegkompresszió következtében endoneurális ödéma, perineurális és endoneurális megvastagodás és további olyan ultrastrukturális eltérések alakulnak ki, melyek az ideg méretének növekedését idézik elő (Prinz és mtsai 2005). Az alagútban kialakult kompresszió következtében az alagút bejáratánál megjelenő duzzanat jelentőségére nagyon hamar felfigyeltek carpalis alagút szindrómában (Buchberger és mtsai 1991); a n. medianus keresztmetszeti területének megnagyobbodása a carpalis alagút szindróma egyik legfontosabb ultrahangjelévé vált (Cartwright és mtsai 2012, Tai és mtsai 2012). Feltételezések szerint a kompresszió miatti duzzanat a legkisebb ellenállású lokalizációban, tehát nem a szűk terű alagúton belül, hanem a retinaculum proximális szélén alakul ki, ott, ahol az ideg felszabadul a nyomás alól (Therimadasamy és mtsai 2012, Paliwal és mtsai 2014). Érdekes módon ezidáig kevés figyelmet fordítottak arra, hogy a fenti patomechanizmus révén a retinaculum másik, disztális szélén, az alagút kijáratánál úgyszintén duzzadtá válik az ideg. Vizsgálatunk alapján az elektrofiziológiailag igazolt CTS esetekben a n. medianus CSA értéke mind az alagút bejáratánál, mind a kijáratnál szignifikánsan nagyobb volt az idiopátiás carpalis alagút szindrómában szenvedő betegeknél, mint a kontrollcsoportban. Továbbá a CTS betegcsoportban a kijáratnál mért CSA érték szignifikánsan nagyobb volt, mint a bejáratnál mért CSA érték, a PFR érték pedig szignifikánsan nagyobb volt, mint a WFR érték, míg ilyen különbség nem volt a kontrollcsoporton belül. Érdemes kiemelni, hogy a betegcsoporton belül a vizsgált kezek 27%-ban kizárólag a kijáratnál észleltünk CSA megnagyobbodást, ezzel szemben kizárólag a bejáratot érintő CSA megnagyobbodást csak az esetek 13%-ban. A carpalis alagút szindróma diagnosztikai megbízhatóságát illetően a kijáratnál mért CSA értékekre vonatkozó diagnosztikai indikátorértékek (érzékenység, specificitás, pozitív és negatív prediktív értékek, pontosság) mind nagyobbak voltak a bejártra vonatkozó értékeknél ('Eredmények', 4. táblázat). A bejárat és kijárat CSA értékeinek együttes figyelembevételével a diagnosztikai érzékenység 15%-kal, a pontosság közel 10%-kal volt nagyobb annál, mintha csak a bejáratnál mért CSA értéket vettük volna figyelembe. ('Eredmények', 4. táblázat). Vizsgálatunkban a WFR és PFR arányszámok figyelembevétele nem nyújtott

további hasznot a diagnózisban. Mindent egybevéve ezek az eredmények azt támasztják alá, hogy idiopátiás carpalis alagút szindrómában a n. medianus az alagút mindkét végén megduzzad, sőt nagyobb mértékű duzzanat jellemző a kijáratnál, mint a bejáratnál. Ezek alapján carpalis alagút szindrómában javasolt a kijárat CSA értékének rutinszerű mérése.

Carpalis alagút szindrómában a kijárat vizsgálatának és paramétereinek jelentőségét ezidáig csak egy-egy tanulmányban elemezték. Ennek lehetnek egyrészt technikai okai is, mivel az alagútban disztálisan meredekebb irányt vető hypoechogen ideget nem egyszerű követni a tenyér felé, különösen alacsonyabb felbontás mellett. Továbbá a kijárat anatómiai meghatározása eltér a különböző tanulmányokban. A korábbi, az alagútban több szinten végzett ‘multilevel’ mérési vizsgálatok során nem definiálták pontosan az alagút bejáratának vagy kijáratának szintjét, vagy egyszerűen csak proximális és disztális carpalis alagútként határozták meg a különböző szinteket (Nakamichi és Tachibana 2002, Wong és mtsai 2004, Chen és mtsai 2011). Vizsgálatunkban az alagút bejáratát a flexor retinaculum proximális szélétől közvetlenül proximálisan, kijáratát pedig annak disztális szélétől közvetlenül disztálisan határoztuk meg. Ennek azért van jelentősége, mert a legkifejezettebb duzzanatot ott várjuk, ahol az ideg éppen felszabadul a nyomás alól. Nakamichi és Tachibana három szinten végzett CSA mérési vizsgálataik (proximális és disztális alagút, valamint az alagút közepén) alapján azt állapította meg, hogy az ideg jelentősen megduzzad a carpalis alagúton belül (Nakamichi és Tachibana 2002). Ezt az állítást nehéz értelmezni, mivel az ideg az alagúton belüli nyomás alatt van, komprimált. Chen és mtsai a carpalis alagútban 8 ponton végeztek ultrahanggal ‘inching’ CSA méréseket, a legkifejezettebb idegmegnagyobbodást következetesen a tenyéren, a legdisztálisabb mérési ponton találták (Chen és mtsai 2011). Habár a mérési pontok szintjét a flexor retinaculum disztális széléhez viszonyítva nem definiálták, a disztális mérési helyek valószínűleg egybeesnek azzal, amit mi az alagút kijáratként határoztunk meg, így az eredményeik összhangban vannak azzal, amit mi találtunk. Carpalis alagút szindrómában izoláltan a kijáratnál lévő megnagyobbodást az elmúlt pár évben két tanulmányban írtak le, Therimadasamy és mtsai egy beteg esetében (Therimadasamy és mtsai 2012), majd Paliwal és mtsai 2014-ben (Paliwal és mtsai 2014). Saját eredményeinkhez hasonlóan Paliwal és mtsai is kimutatták azt, hogy a kijáratnál mért CSA érték figyelmebevételével

növelhető a carpalis alagút szindróma diagnosztikai érzékenysége, de a kijáratnál és bejáratnál mért értékekkel nem végeztek összehasonlítást (Paliwal és mtsai 2014).

Munkánkban az elektrofiziológiai súlyossági fok meglepő módon nem mutatott szignifikáns korrelációt az ultrahang vizsgálattal végzett bejárat-kijárat mérésekkel. Ennek oka lehetett az, hogy a CTS betegcsoportban dominált a súlyos és kifejezetten súlyos fokozat. A szakirodalomban sem egységesek az eredmények. Egyesek növekvő CSA értéket találtak az enyhétől a közepes súlyossági fok felé súlyosbodás szerint (Chen és mtsai 2011), mások véleménye szerint a súlyozás tekintetében az ultrahang vizsgálat szerepe csak kiegészítő lehet (Abrishamchi és mtsai 2014). Habár egyes vélemények szerint az ultrahang vizsgálat egyedüli értéke a súlyozás vonatkozásában ígéretesnek tartható CTS-ben, az eddigi eredmények nem egyöntetűek (Gashemi és mtsai 2015, Moran és mtsai 2009). Mhoon és mtsai például azt találták, hogy nem volt szignifikáns korreláció az ultrahang paraméterek és az elektrofiziológiai súlyossági fok között, így véleményük szerint az ultrahang vizsgálat nem alkalmas a súlyossági fok megítélésére (Mhoon és mtsai 2012).

Az a megfigyelésünk, hogy az idegmegnagyobbodás mértéke nagyobb a kijáratnál, mint a bejáratnál, sőt gyakran kizárólag a kijáratnál nagyobb a CSA érték, egybecseng azzal a megfigyeléssel is, hogy a hosszmetzeti képeken látható ellaposodás mértéke szintén az alagút disztális részén a legkifejezettebb. Ezt az eltérést már az első, carpalis alagút szindrómát jellemző ultrahangjegyek szisztematikus leírása során is megemlítették (Buchberger és mtsai 1991). Az általunk vizsgált 118 kéz közül 115-ben a legkisebb LAPD értékkel jellemzett legnagyobb mértékű kompresszió helye (ellaposodás) disztálisan volt még akkor is, ha a retinaculum proximális szélénél 'notch sign' is jelen volt. A LAPD érték szignifikánsan kisebb volt a carpalis alagútban disztálisan, mint proximálisan. Normális esetben is jelen van bizonyos mértékű ellaposodás proximál felől disztál felé a carpalis alagútban (Bianchi és Martinoli 2007), és a kontrollcsoportban is volt statisztikailag szignifikáns eltérés, de a számszerű különbség kismértékű volt. ('Eredmények' 5. táblázat). Ennél lényegesebb, hogy a betegcsoportban szignifikánsan nagyobb mértékű hosszmetzeti átmérő változás volt kimutatható a kijárat/disztális alagút határon, mint a bejárat/proximális alagút határon, mely arra enged következtetni, hogy a kijáratnál az ideg nagyobb nyomás alól szabadul fel, mint a bejáratnál (a kontrollcsoporton belül nem volt szignifikáns LAPD különbség

az alagút kijárata és bejárata között, valamint a kijárat/disztális alagút határon és bejárat/proximális alagút határon mért LAPD változás között sem volt szignifikáns különbség). Továbbá a betegcsoportban a legtöbb esetben a LAPD érték folyamatosan csökkent a carpalis alagúton belül, azaz proximál felől disztál felé fokozatosan növekvő mértékű ellaposodást figyeltünk meg, ami arra utal, hogy az alagúton belül proximál felől disztál felé a nyomás és a kompresszió mértéke progresszíven növekszik. Anatómiailag az alagút egyre szűkül proximál felől disztál felé, legszűkebb a flexor retinaculum disztális tapadási helyén, a hamulus ossis hamati szintjében (Rotman és Donovan 2002, Bianchi és Martinoli 2007). Továbbá az is ismert tény, hogy a flexor retinaculum vastagsága is fokozatosan nő proximál felől disztál felé, legvastagabb disztálisan és ulnárisan, habár némi megvastagodás található proximálisan és radiálisan is (Pacek és mtsai 2010, Goitz és mtsai, 2014). Ezek az anatómiai jelenségek arra utalnak, hogy a carpalis alagútban a nyomás az alagút disztális részén kell, hogy magasabb legyen. Ezzel egybecsengően idiopatiás carpalis alagút szindrómában szenvedő betegeken in vivo végzett szegmentális nyomásmérések során legmagasabb nyomásértéket az alagút legszűkebb részén, a hamulus ossis hamati környékén mérték (Murata és mtsai 2007).

A későbbi ülésben elemzett, carpalis alagút szindróma típusos tüneteit mutató, de elektrofiziológiailag negatív 10 esetben nem igazolódott szignifikáns különbség a beteg- és a kontrollcsoport között, sem a CSA, sem pedig a PFR és WFR értékekre vonatkozóan. A CTS betegcsoportban a kijáratnál mért CSA érték nem volt szignifikánsan nagyobb, mint a bejáratnál mért CSA érték, és a PFR érték sem volt szignifikánsan nagyobb, mint a WFR érték. Azonban a betegcsoporton belül a vizsgált kezek 33%-ban kizárólag a kijáratnál észleltünk CSA megnagyobbodást, ezzel szemben kizárólag a bejáratot érintő CSA megnagyobbodást csak az esetek 8%-ban. Továbbá a kimenetnél mért LAPD változás (kijárat/disztális alagút határ) szignifikánsan nagyobb volt a betegcsoportban, mint a kontrollcsoportban. A carpalis alagút szindróma diagnosztikai megbízhatóságát illetően a kijáratnál mért CSA értékekre vonatkozó diagnosztikai indikátorértékek (érzékenység, specificitás, pozitív és negatív prediktív értékek, pontosság) mind nagyobbak voltak a bejáratra vonatkozó értékeknél ('Eredmények', 8. táblázat). A bejárat és kijárat CSA értékeinek együttes figyelembevételével a diagnosztikai érzékenység 25%-kal, a pontosság 11,7%-kal volt nagyobb annál, mintha csak a bejáratnál mért CSA értéket vettük volna figyelembe. ('Eredmények', 8. táblázat). Ebben a betegcsoportban a

legjobb pontosságot az önmagában vett CSA-O érték adta, de hasonlóan magas pontosságot adott a bejárat és kijárat CSA értékeinek valamint a WFR és PFR értékének együttes figyelembevétele is. A legnagyobb érzékenységet akkor kaptuk, ha az összes paramétert figyelembe vettük. A keresztmetszeti paraméterek érzékenysége és pontossága ugyan jóval elmarad az elektrofiziológiailag igazolt esetekhez képest, a hosszmetzeti vizsgálattal viszont nagy eséllyel kimutatható kompresszió ezeknél a betegeknél.

6.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma

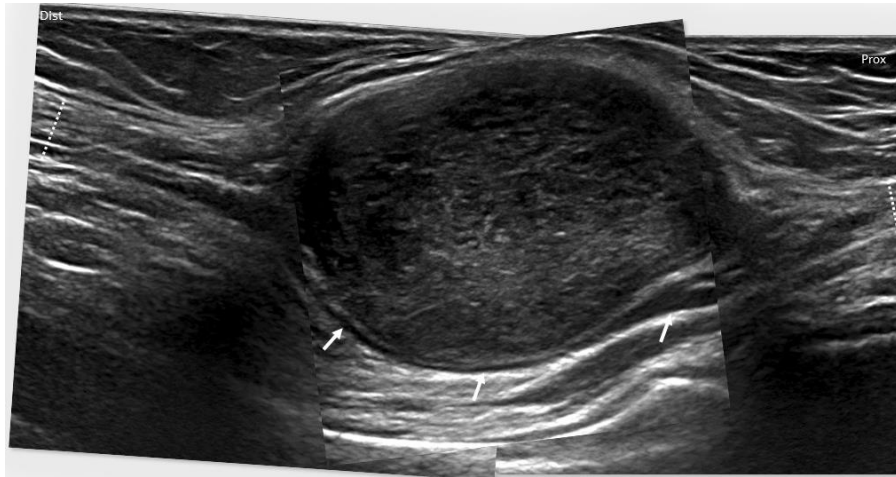
Három, elsőre diagnosztikai nehézségnek mutatkozó esetet ismertetünk, melyekben a kompresszív neuropátiákban megszokottól eltérően a kompresszió következtében az ideg mérete 3-4-szeresére duzzadt, megjelenése fuziform, hypoechogen jellegű öltött.

Az első két eset könyöktáji n. ulnaris léziót mutat be, mely a carpalis alagút szindrómát követően a második leggyakoribb kompresszív neuropátia. Könyöktáji n. ulnaris lézió esetében az elektrofiziológiai vizsgálat legnagyobb hátránya, hogy tisztán axonkárosodás esetén nem lokalizálja a léziót. Ultrahang vizsgálattal a lézió lokalizálható, az ideg morfológiája fascikuláris szinten vizsgálható.

A harmadik betegnek típusos panaszai voltak poszteromediális tarsalis alagút szindrómának megfelelően. Ez egy ritka kompresszív neuropátia, mely a n. tibialis-t vagy annak ágait érinti a belboka szintjén található oszteofibrózis alagútban. Az elektrofiziológiai vizsgálat diagnosztikai értéke vitatható, így ebben a kórképben az ultrahang vizsgálat szerepe elsődleges a diagnózisban.

Fuziform perifériás idegduzzanatot többféle kórfolyamat idézhet elő (Gruber és mtsai 2007). Ezek közül egyik a poszttraumás neuroma, mely traumás idegsérülést követően egy sikertelen regenerációs kísérlet során rendezetlen axonokból, Schwann sejtekből és kötőszövetből felépülő massa-szerű képlet. Krónikus idegiritáció pszeudoneuromát vagy perineurális fibrózist okozhat, ez az eltérés legjellemzőbben a láb digitális idegeit érinti (Morton-féle neuroma). A poszttraumás neuroma, és a pszeudoneuroma is homogéneen hypoechogen szonográfias megjelenést mutat, melyben a fascikuláris szerkezet nem ismerhető fel, hasonlóan a jóindulatú perifériás ideghüvelydaganatokhoz. A betegeinknél észlelt eltéréseket már a klinikum alapján is el lehetett különíteni neuromától és pszeudoneuromától, de perifériás idegtumortól való elkülönítésük már nem volt ilyen egyértelmű, ugyanis a daganatok is előfordulhatnak alagút helyeken. Bizonyos szonográfias jelek segíthetnek. A schwannoma vagy szoliter neurofibróma egy adott fascikulusból ered, az érintetlen fascikulusok megtartottak és felismerhetőek, ellentétben a betegeinknél is látott kompresszió okozta egynemű duzzanattal. A schwannoma az ideg hosszanti tengelye mentén kialakult orsószzerű excentrikus tumor, mely proximálisan és disztálisan farokszerűen végződik, és

degeneratív elváltozásokat, mint kalcifikáció, nekrózis és cisztikus részeket is tartalmazhat. Hosszmetszeti képeken látható, hogy a tumor a megmaradt fascikulusokat oldalra tolja (55. ábra). A neurofibróma koncentrikus noduláris képlet, mely esetenként felismerhető az ú.n. ‘target jel’ alapján-keresztmetszeti képen egy hypoechogen gyűrűvel övezett, közepén hyperechogen szonográfias jel (Gruber és mtsai 2007).



55. ábra. A n. medianus-ból kiinduló schwannoma az axillában hosszmeteszeti képen. (Saját képanyag).

A nyilak a félretolt fascikulusokra mutatnak.

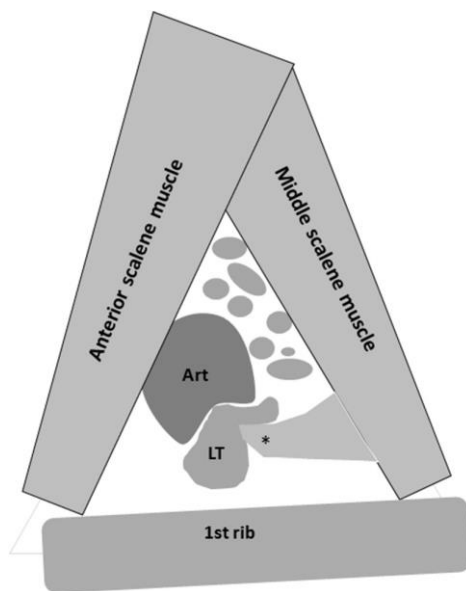
Betegeinknél klinikai és elektrofiziológiai deficit is kimutatható volt, mely viszont nem típusos sem schwannommára, sem neurofibrómára, illetve ha deficit meg is jelenik ezeknél a tumoroknál, az csak nagyon későn várható a kórlefolyás során. Továbbá az 1. számú és 3. számú betegnél az eltérés bilaterális volt. A 2. számú betegnél egy ritka tumor, az ú.n. intraneurális perineurioma lehetősége is felmerült, ez a tumor ugyanis hosszú idegszakaszt érint és a fascikuláris szerkezet típusosan felismerhető marad. A szonográfias hasonlóságok miatt olykor nehéz kompresszív neuropátiáktól való elkülönítése. A 2. számú betegünk esetében ilyen mérvű idegmegnagyobbodás mellett azt vártuk volna, hogy a fascikuláris szerkezet is elmosódik, felismerhetetlenné válik, mint ahogyan kompresszív neuropátiáknál ez megszokott. Az intraneurális perineurioma egy mesenchymális eredetű ritka idegtumor, mely azonban általában fiatalokban alakul ki, a n. ischiadicus-t vagy annak ágait érinti és korai, súlyos motoros deficitet okozva

fájdalmatlan, progresszív mononeuropátia képében jelenik meg (Gruber és mtsai 2007, Stuart és mtsai 2004). A betegeinknél észlelt klinikum a fentieknek nem felelt meg.

Hasonló fuziformis idegmegnagyobbodás gyulladással eredetű perifériás idegléziókban, pld. krónikus inflammatorikus demyelinizációs polyneuropathiákban is előfordul (Grimm és mtsai 2017). Ezeknél a betegeknél az óriásira duzzadt idegen belül különböző nagyságú és echogenitású duzzadt fascikulusok láthatóak, ellentétben azzal, amit kompresszív neuropátiákban látunk.

6.3. Neurogén TOS

A húsz betegből álló betegcsoport összetétele egyértelműen rámutat a TOS egyes jellegzetességeire, mint a női predominancia, a jobb oldali (domináns) kar érintettsége és a fiatalkori tünetkezdés. 15 betegnél diagnosztizáltunk neurogén TOS-t, ezen esetekben a truncus inferior léziója igazolható volt mind klinikailag, mind elektrofiziológiailag. Öt esetben nemspecifikus TOS-t véleményeztünk, ezen betegeknél csak szubjektív tünetek álltak fenn, az elektrofiziológiai vizsgálat szubklinikus eltéréseket mutatott, vagy negatív volt. Egy, a nemspecifikus TOS kategóriába sorolt betegnél a plexus brachialis-t egy, az I-es bordával ízesülő hatalmas csontos nyaki borda komprimálta ('Eredmények' 49. ábra). A fennmaradó 19 betegnél egy jellegzetes szonográfias jel, az ú.n. 'ék-sarló jel'



volt megfigyelhető (56. ábra; 'Eredmények' 50-52. ábra). Az 'ék' egy fibromuszkuláris képletnek felel meg, melynek fibrotikus, hyperechogen hegyes vége a m. scalenus medius kaudális mediális szélé mentén húzódva laterál felől komprimálja a m. scalenus medius és a. subclavia között elhelyezkedő truncus inferior-t a szuprakilavikuláris árokban. A 'sarló' a kompresszió következtében a truncus inferior keresztmetszeti képen megfigyelhető alakjára utal.

56. ábra. Az 'ék-sarló jel' sematikus ábrázolása Thomas Schelle után. Art: a. subclavia; TI: truncus inferior; csillag (*): a fibromuszkuláris struktúra hyperechogen csúcsa.

Emellett az idegkompressziókra jellegzetes ismert szonográfias jelek is látszottak (Hobson-Webb és mtsai 2012), a truncus inferior minden betegnél hypoechogen, duzzadt volt, fascikuláris szerkezete felismerhetetlen volt. Négy betegnél az 'ék-sarló' jel a tünetmentes ellenoldalon is megfigyelhető volt, a kontrollcsoportban viszont egyik esetben sem; elképzelhető, hogy a bilaterális megjelenés háttérében genetikai hajlam áll.

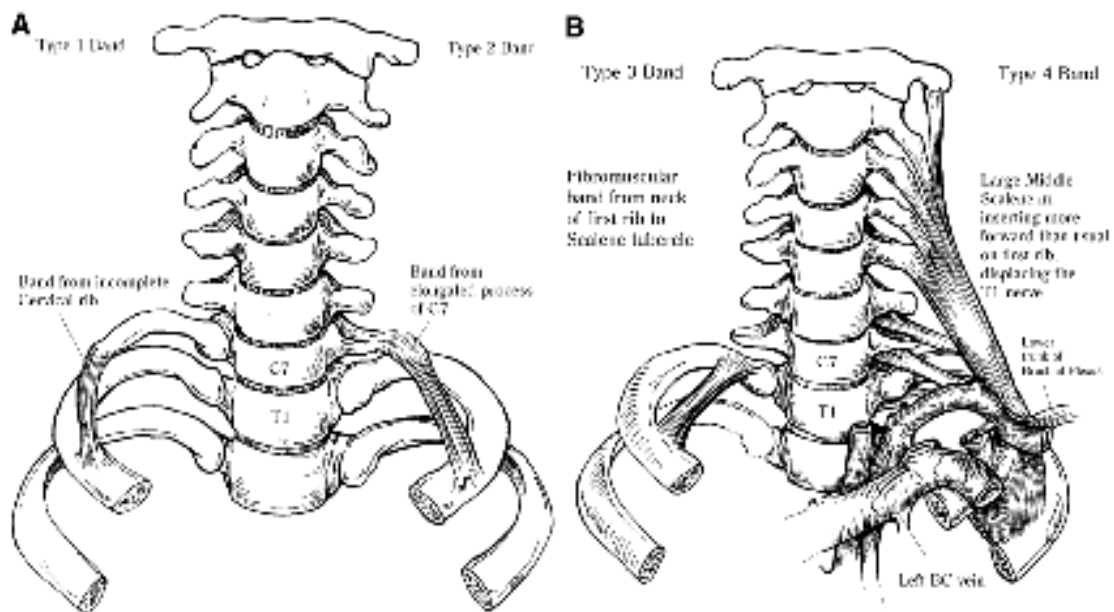
A neurogén és nonspecifikus TOS klinikai tüneteire vonatkozóan az 'ék-sarló' jel érzékenysége 95%, a pozitív prediktív értéke 82,6% volt betegcsoportunkban. A szuprakilavikuláris Tinel jel szintén fontos jel, érzékenysége alacsonyabb (55%), de pozitív prediktív értéke 100%.

A fibromuszkuláris köteg hasonló módon, az a. subclavia-n is okozhat benyomatot, ezáltal vaszkuláris tüneteket is előidézhethet. Továbbá a vaszkuláris TOS az érkompresszió miatt másodlagos neurológiai tüneteket is okozhat, úgymint a nonspecifikus TOS-ra jellegetes karfájdalmat vagy érzéketlenséget. A két betegünkön azonban, akiknél az 'ék-sarló' jel mellett az a. subclavia-n is látható volt benyomat, a tünetek egyértelmű neurológiai deficitnek feleltek meg jelentős C8-Th1 axonvesztéssel, társuló vaszkuláris tünetek nélkül. Másfelől annál az egy betegnél, akinél a plexus brachialis-t és a. subclavia-t egyaránt érintő kompressziót egy nagy csontos nyaki borda okozta, vaszkuláris tünetek (Raynaud syndroma) is jelen voltak. A csontos nyaki borda jelenléte bizonyítottan szorosabb összefüggésbe hozható az artériás vaszkuláris TOS kialakulásával (Weber és Criado 2014). Ennél a betegnél a plexus brachialis, valamint az artéria kompressziójából eredő tüneteket nem lehetett egyértelműen elkülöníteni.

Mellkaskimeneti neurovaszkuláris kompressziót számos kongenitális vagy traumás csontos deformitás előidézhethet. Legismertebb a nyaki borda, valamint az elongált VII-es nyakcsigolya processus transversus-a. További kiváltó okok közül említendő az I-es borda deformitásai, diszlokált törései, clavicula szubluxáció, sérülés vagy lokális hematóma következtében kialakult fibrózis. Hagyományosan a VII-es nyaki csigolyával ízesülő nyaki bordát szokás a kompresszió okaként megjelölni. Figyelembe véve azonban azt, hogy míg a nyaki borda becsült prevalenciája az átlagpopulációban 0,5-2 % (Ferrante 2012, Viertel és mtsai 2012), addig a TOS prevalenciája egymillióból 1 (Gilliatt 1970). Statisztikailag nézve tehát nyaki borda jelenléte önmagában nem diagnosztikus (Ferrante 2012, Weber és Criado 2014) neurogén TOS-ra, szerepe artériás vaszkuláris TOS-ban jelentősebb lehet (Weber és Criado 2014). Sebészi tapasztalatok alapján nyilvánvalóvá vált, hogy nem maga a nyaki borda, hanem a nyaki bordát az I-es bordával összekötő fibromuszkuláris anomália tehető felelőssé a kompresszióért. Továbbá a legjellegzetesebb panaszokat nem a vaszkuláris, hanem a neurogén kompresszió okozza.

Brantigan és Roos feltételezése értelmében a tüneteket a veleszületett anomáliára, mint anatómiai predispozícióra tevődő trauma vagy trauma sorozat váltja ki. A sérülés lehet egyszerűen a scalenus izmok terheléses hypertrófiája, a korral járó lógó válltartás, rossz testtartás, de lehet ostorcsapássérülés, vállakat ért ütés is. Mindezek nyaki izomspazmust, duzzanatot, ezáltal a mellkaskimenet képleteinek vongálódását, később pedig hegesedést, fibrózist idéznek elő. A fájdalom, szorongás, rossz testtartás tovább fokozzák a terhelést (Brantigan és Roos 2004).

A fibromuszkuláris kötegek leírása és csoportosítása Roos nevéhez köthető: sebészi és kadáver tanulmányok alapján 10 féle köteget írt le melyek a truncus inferior-t érintik, valamint 7 további, melyek a felső vagy középső truncus kompresszióját okozzák (57. ábra) (Roos 1976, Brantigan és Roos 2004). A kötegeket Roos után Roos-féle fibromuszkuláris anomáliának nevezték el.



57. ábra. Roos szerinti I-IV-es fibromuszkuláris köteg sematikus ábra (Brantigen és Roos 2004).

A Roos (Roos 1980) által leírt 10 fajta fibromuszkuláris köteg a szupraklavikuláris árokban a plexus brachialis és m. scalenus medius között húzódva a truncus inferior Th1 gyökének kompresszióját idézheti elő. Az 1-es típusban egy erős köteg húzódik a csökevényes nyaki borda és az első borda középső része, a tuberculum m. scalenus anterioris mögötti terület között. A 2-es típusban a köteg a CVII-es csigolya elongált processus transversus-án ered. Öt betegünkénél a fibromuszkuláris képlet kraniális végét egy hangárnyékot adó csontos képletig lehetett követni. Minthogy ezeknél a betegeknél nyaki borda vagy elongált CVII-es processus transversus igazolódott, a kompressziótól kraniálisan az interszkalénikus térben lévő csontos képlet nagy valószínűséggel megfelel a nyaki borda elülső végének vagy a CVII-es csigolya elongált processus transversus-ának. Ezeknél a betegeknél tehát a kompressziót az 1-es vagy 2-es típusú fibromuszkuláris anomália okozhatja. A fennmaradó többi betegnél az ék alakú fibromuszkuláris köteg kevésbé különült már el kraniálisan, „beleolvadt” a m. scalenus medius állományába. Ezeknél a betegeknél egyéb típusú Roos kötegről lehet szó (3-10-es típus), melyeket azonban ultrahanggal nem lehet megbízhatóan elkülöníteni egymástól. Roos szerint leggyakoribb a 3-as típus (Roos 1976), melyben a köteg az I-es borda nyakáról ered és az I-es borda belső felszínén tapad a tuberculum m. scalenus anterioris mögött. A 4-es típus szintén gyakori, itt a m. scalenus medius mediális szélé fibrotikus és éles, és az izom a szokásostól eltérően előrébb, a m. scalenus anterior izommal közös innal tapad az I-es bordán olyan módon, hogy V alakban hurokszerűen elemeli a truncus inferior-t és az a. subclaviat az I-es bordától (‘Eredmények’ 53. ábra). Ezáltal a m. scalenus medius térszűkítő hatása révén komprimálja a truncus inferior-t, főképp, ha a m. scalenus medius éles fibrotikus mediális éllel bír. Ezt a típusú anomáliát megfigyeltük olyan betegeknél is, akiknél 1-es vagy 2-es típusú köteg is kimutatható volt, így valószínűleg ezen esetekben, mint további tényező járult hozzá a kompresszív hatásért. Továbbá a 10-es sz. betegnél a m. scalenus anterior izom az a. subclavia és a plexus brachialis között tapadt szokatlan módon, így ennél a betegnél a truncus inferior a m. scalenus medius és m. scalenus anterior között került kompresszió alá (‘Eredmények’ 51. ábra, b).

Az ellentmondásosnak vélt nonspecifikus TOS kategória esetén különös jelentőséggel bír a kompressziót okozó fibromuszkuláris köteg preoperatív azonosítása. A csak fájdalmat vagy zsibbadást panaszoló, de neurológiai deficittünettel nem bíró négy

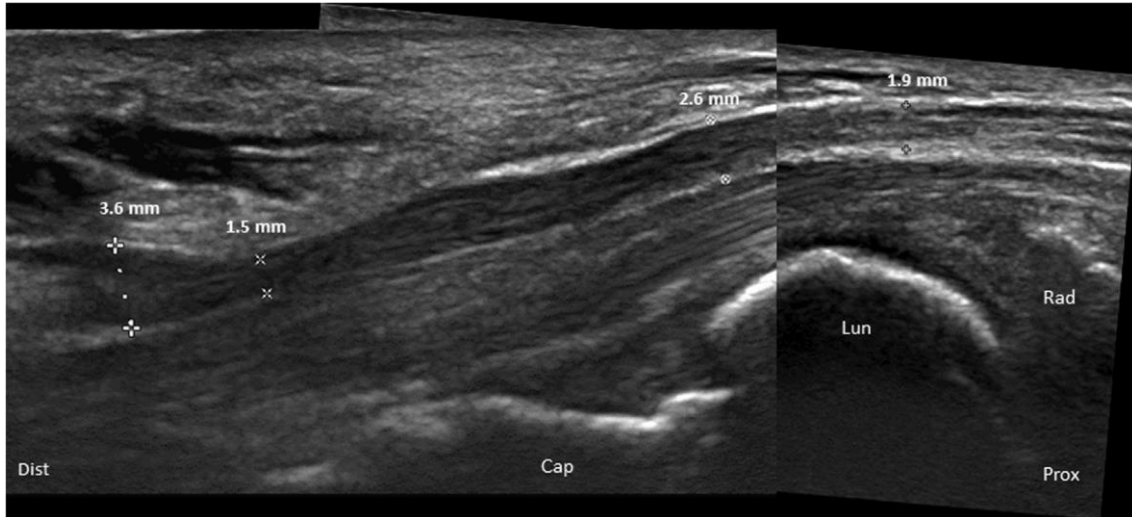
beteg esetén az 'ék-sarló' jel és az azzal társuló szonográfiai Tinel jel is kimutatható volt ('Eredmények' 51. ábra). Ezzel összhangban egy korábbi, 14 esetből álló sebészi tanulmány során is azt találták, hogy a csak fájdalmat, zsibbadást vagy szupraklavikuláris Tinel jelet jelző betegeknél a truncus inferior kompresszióját fibromuszkuláris anomália okozta (Liu és mtsai 1995). Továbbá egy közelmúltban végzett vizsgálat során három nemspecifikus TOS esetében MRI-vel azonosítható volt a truncus inferior kompressziója (Baumer és mtsai 2014).

7. KÖVETKEZTETÉSEK

7.1. Carpalis alagút szindróma

A 'Megbeszélés' fejezetben részletezett anatómiai adottságok és nyomásviszonyok alapján feltételezésünk szerint a carpalis alagút kijáratánál a bejáratához viszonyított kifejezettebb mértékű idegduzzanat a proximálisan lévő kompresszióhoz és nyomásfokozódáshoz képest kifejezettebb mérvű kompressziót és intracarpalis nyomásfokozódást jelez a disztális alagútban. Ez klinikai szempontból lényeges, mivel a jelenleg már széleskörben használt sebészi eljárás, az endoszkópos felszabadítás kapcsán az átmetzés helyének és elsősorban disztál felé való kiterjesztésének meghatározása ellentmondásos kérdéssé vált az elmúlt években (Murata és mtsai 2007). A flexor retinaculum disztális részének- beleértve a disztális retinaculum és palmaris aponeurosis közötti erősen tartó rostos kötőszöveti struktúrát is- inkomplett felszabadítása nem vezet teljes tünetmentességhez (Okutsu és mtsai 1996, Yoshida és mtsai 2007). Ezt mi magunk is több esetben észleltük (58. ábra). Ezek alapján, a kijáratnál észlelt jelentős mértékű vagy kizárólagos duzzanat figyelmeztető jel a sebész számára, hogy disztál felé is kiterjesztett felszabadítást végezzen.

Tanulmányunk korlátai közé tartozik az, hogy a vizsgálat retrospektív elemzés volt, továbbá mivel a már a csuklónál bifidus ideg és az alagútban magasan oszló ideg esetén standard méréseket nem lehetett végezni, ezeket az eseteket kizártuk az elemzésből. Ez valamennyi kiválasztási elfogultságot eredményez, csökkenti az eredmények erejét. Azonban mivel a legtöbb kéz esetén az anatómiai viszonyok standard bejárat-kijárat méréseket tettek lehetővé, az eredmények a legtöbb betegre vonatkozóan helytállóak.



58. ábra. Sikertelen carpalis alagút felszabadítás. *A beteg tünete nem javultak műtéti felszabadítás után, mivel a retinaculum disztális része nem került átmetészsre, az ideg disztálisan továbbra is komprimált.*

Dist: disztális; Prox: proximális; Rad: radius; Lun: os lunatum; Cap: os capitatum.

A CTS-re típusos tünetekkel rendelkező, de elektrofiziológiailag negatív esetekre vonatkozóan- a kis esetszám ellenére is- elmondható, hogy kompresszió a legtöbb esetben ebben a betegcsoportban is kimutatható, és ezen esetekben még inkább igaz az, hogy a hosszmetzetben, egészen a kijáratig kiterjesztett szkennelés és vizuális értékelés kulcsfontosságú, a kompressziót ugyanis disztálisan érdemes keresni. Az ultrahang vizsgálatnak tehát kiemelt jelentősége van a korai diagnózisban, mivel az alagút szindróma már a funkciózavar megjelenése előtt is kimutatható.

7.2. Cubitalis alagút és tarsalis alagút szindróma

Tapasztalataink szerint kompresszív neuropátiák ultrahang megjelenése egyes esetekben nagyfokú hasonlóságot mutathat egyéb idegléziók megjelenésével, ez differenciáldiagnosztikai kihívást jelenthet a vizsgáló számára. A három tumorszerű idegmegnagyobbodással járó esettel bemutattuk, hogy kizárólag maga a kompresszió is okozhat óriás méretű duzzanatot. Mindezzel együtt lényeges következtetésünk az, hogy a perifériás idegléziók diagnózisában az ultrahang vizsgálatnak nem lehet kizárólagos szerepe. A rendelkezésre álló összes információ, t.i. a klinikai, az elektrofiziológiai adatok és az operatív eredmények együttes értékelésével szükséges a végleges diagnózis felállítása. A 'Bevezetés' fejezetben említettek szerint kompresszív neuropátiákban az alábbi patológiai események sorozata játszódik le: az idegkompresszió isémiához, endoneurális ödémához és mikrokompartment szindróma kialakulásához vezet, melyek idegkárosodást (szegmentális demyelinizáció-remyelinizáció és axonális degeneráció-regeneráció) és endoneurális fibroblaszt valamint kapillaris endotél proliferáció következtében a perineurium és epineurium fibrózisát és megvastagodását okozzák (Prinz és mtsai 2005). Az ultrahang vizsgálattal kimutatott idegduzzanatot ezen patológiai események összessége megmagyarázza ugyan, azonban egyelőre nincs egyértelmű magyarázat arra, hogy egyes esetekben miért alakulnak ki ilyen jelentős eltérések, míg más esetben kevésbé. Többek között az egyéni hajlam szerepe is felvethető.

7.3. Neurogén TOS

Neurogén TOS előfordulása tapasztalataink szerint jóval gyakoribb, mint ahogyan azt korábban tartották. Az ultrahanggal és sebészileg is bizonyított esetek arra ösztönöznek, hogy megfelelő tünettan esetén mi magunk is célzottabban keressük ezt a kórképet, a nem specifikus tüneteket is hangsúlyosabban kezeljük. Érdeemes újraértékelni a nemspecifikus TOS kategóriát, és azokat a betegeket is a neurogén TOS kategóriába lenne célszerű sorolni, akiknél habár csak a típusos szubjektív tünetek állnak fenn, a truncus inferior kompressziója egyértelműen igazolható képalkotó vizsgálattal, mivel ezeknél a betegeknél a panaszok alapján a kórkép korai fázisáról lehet szó. Ez azért bír klinikai jelentőséggel, mert jelentősebb C8-Th1 axonvesztés esetén a sebészi beavatkozás szerepe elsősorban az, hogy megállítsa a további progressziót, ugyanis a hosszú szakaszt érintő axonvesztés miatt a proximo-disztális axonregeneráció kis eséllyel megy végbe (Ferrante 2012). Ezek ismeretében a TOS korai diagnózisa lenne a cél, melyben a képalkotó vizsgálatok, így az ultrahang vizsgálat is fontos szerepet játszanak (Aralasmak és mtsai 2012, Baumer és mtsai 2014, Luigetti és mtsai 2012, Magill és mtsai 2015, Matur és mtsai 2013, Poretti és mtsai 2015, Singh és mtsai 2014, Yildizgoren és mtsai 2014). Az ultrahang könnyebben hozzáférhető vizsgálati mód, azonban kedvezőtlen testalkat esetén az MRI a megfelelő választás.

Tanulmányunk korlátai közé tartozik az elemzés retrospektív jellege és az, hogy nem minden beteg esetében történt műtét a kompressziót okozó fibromuszkuláris köteg sebészi bizonyítására.

8.1. ÖSSZEFOGLALÁS

A perifériás idegrendszeri kórképek, ezen belül is a kompresszív neuropátiák diagnosztikai fejlődését az elmúlt évek során bevezetett perifériás neuroszonográfia tette lehetővé, mely mára a hagyományos klinikai és elektrofiziológiai vizsgálatok mellett a komplex kivizsgálás elengedhetetlen részévé vált. A morfológiai elváltozások tökéletesebb leírása és újabb érzékeny paraméterek bevezetése jelentősen növelik a diagnosztikai pontosságot és a kezelés hatékonyságát.

Carpalis alagút szindrómában végzett vizsgálataink megerősítik azt a megfigyelést, miszerint a kórképben a n. medianus duzzanata az alagút kijáratánál a jelentősebb, sőt gyakoribb eltérés az, hogy az idegmegnagyobbodás kizárólag az alagút kijáratánál jelenik meg és a bejáratnál nem. A carpalis alagút kijáratánál végzett ultrahang mérések növelik a diagnosztikus érzékenységet és pontosságot, valamint jelzik a jelentős disztális nyomásfokozódást és a disztálisan kiterjesztett dekompresszió szükségességét a sebész számára. Mindezek miatt fontosnak tartjuk ezen paraméterek vizsgálati protokollba való bevonását. Óriás méretű idegduzzanattal járó eseteink bemutatásával arra világítottunk rá, hogy kompresszív neuropátia bizonyos esetekben diagnosztikai nehézséget okozó extrém mértékű, tumorszerű idegmegnagyobbodást idézhet elő. A helyes véleményezéshez a klinikai, elektrofiziológiai valamint az ultrahang jellegzetességek együttes értékelése szükséges. Neurogén TOS-ban végzett ultrahang vizsgálataink megerősítik azt a korábban már sebészi és kadáver tanulmányok alapján leírt megfigyelést, miszerint a kórkép elsődleges oka a scalenus háromszögben jelen lévő fibromuszkuláris anomália. Leírtunk egy új és megkülönböztető szonográfias jelet, az ú.n. 'ék-sarló' jelet, mely különös jelentőséggel bír a neurológiai deficittünetekkel nem járó esetekben, amikor a diagnózis a klinikum és elektrofiziológiai vizsgálat alapján sem egyértelmű. A korai diagnózis kiemelten fontos, mivel a neurológiai deficit egy idő után sebészi dekompressziót követően is visszafordíthatatlanná válhat.

Az alagút szindrómák a klinikai neurológiai gyakorlatban mindennaposan előforduló kórképek, mégis a diagnózis gyakran elhúzódik vagy nem egyértelmű. Az általunk leírt szonográfias megfigyelések és paraméterek remélhetőleg segítik a gyors, pontos diagnózis alkotást, mielőbbi adekvát kezelés elindítását kompresszív neuropátiákban.

8.2. SUMMARY

In the past two decades the extended use of high resolution ultrasonography in the investigation of peripheral nerve diseases greatly contributed to the diagnostic improvement of entrapment neuropathies. Besides the gold standard electrophysiologic evaluation, peripheral neurosonography is now considered as an essential tool in the diagnostic workup. In order to increase diagnostic accuracy and therapeutic effectiveness there is an emerging need to obtain exact pathomorphological descriptions and to introduce new sensitive sonographic parameters.

The results of our studies considering carpal tunnel syndrome confirmed our previous observation, that swelling of the median nerve is often more pronounced or isolated at the tunnel outlet than at the inlet. Sonographic measurements at the carpal tunnel outlet significantly increase diagnostic sensitivity and accuracy and serve as an indicator for surgeons for significant distal compression, and high distal intracarpal pressure. We advocate the routine use of outlet parameters in the daily diagnostic practice and the addition of these measurements as part of the diagnostic protocol in carpal tunnel syndrome. By presenting our cases with extraordinary nerve swelling, our purpose was to demonstrate the diagnostic challenge regarding entrapment neuropathies appearing as tumor-like giant nerves. Combined clinical, electrophysiological and sonographic evaluation should be performed for a correct diagnosis. The results of our studies in neurogenic TOS confirm the previously reported surgical and cadaver based observations that the principal abnormality in this disease group is a fibromuscular anomaly in the scalenic region. We described a new distinctive sonographic sign, the ‘wedge-sickle’ sign, that is an important feature in patients who show no neurological deficit at all and in whom the clinical and electrophysiological results alone are not confirmative. Early diagnosis is important, because even in case of surgical decompression neurological deficit may become irreversible by time.

In spite of being one of the most common disorders in our everyday neurological practice, exact diagnosis of entrapment neuropathies is often delayed, or occasionally inappropriate interventions are performed. Quick, exact diagnosis, thus a more appropriate treatment regarding entrapment neuropathies will hopefully be promoted by the sonographic observations and parameters described in this dissertation.

9. IRODALOMJEGYZÉK

Abouelela AA, Zohiery AK. (2012) The triple compression stress test for diagnosis of tarsal tunnel syndrome. *Foot (Edinb)*, 22:146-149.

Abrishamchi F, Zaki B, Basiri K, Ghasemi M, Mohaghegh M. (2014) A comparison of the ultrasonographic median nerve cross-sectional area at the wrist and the wrist-to-forearm ratio in carpal tunnel syndrome. *J Res Med Sci*, 19:1113-1117.

Amato AA, Russel JA. Cervical and Thoracic Radiculopathies, Brachial Plexopathies, and Mononeuropathies of the Arm. In: Amato AA Russel JA (szerk) *Neuromuscular disorders*. McGraw Hill Companies, Inc, eBook, 2008: 383.

Amato AA, Russel JA. Cervical and Thoracic Radiculopathies, Brachial Plexopathies, and Mononeuropathies of the Arm. In: Amato AA Russel JA (szerk) *Neuromuscular disorders*. McGraw Hill Companies, Inc, eBook, 2008: 395.

American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. (1999) Practice parameter for electrodiagnostic studies in ulnar neuropathy at the elbow: summary statement. *Muscle Nerve*, 22:408-411.

An TW, Evanoff BA, Boyer MI, Osei DA. (2017) The Prevalence of Cubital Tunnel Syndrome: A Cross-Sectional Study in a U.S. Metropolitan Cohort. *J Bone Joint Surg Am*, 99:408-416.

Aralasmak A, Cevikol C, Karaali K, Senol U, Sharifov R, Kilicarslan R, Alkan A. (2012) MRI findings in thoracic outlet syndrome. *Skeletal Radiol*, 41:1365–1374.

Aranyi Z, Csillik A, Devay K, Rosero M. (2018) Ultrasonographic demonstration of intraneural neovascularization after penetrating nerve injury. *Muscle Nerve*, 57:994-999.

Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. (1999) Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *Jama*, 282:153-158.

Baumer P, Kele H, Kretschmer T, Koenig R, Pedro M, Bendszus M, Pham M. (2014) Thoracic outlet syndrome in 3 T MRneurography: Fibrous bands causing discernible lesions of the lower brachial plexus. *Eur Radiol*, 24:756–761.

Beekman R, Visser LH. (2003) Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: a critical review of the literature. *Muscle Nerve*, 27:26–33.

Beekman R, Schoemaker MC, Van Der Plas JP, Van Den Berg LH, Franssen H, Wokke JH, Uitdehaag BM, Visser LH. (2004) Diagnostic value of high-resolution sonography in ulnar neuropathy at the elbow. *Neurology*, 62:767-773.

Beekman R, Visser LH. (2004) High-resolution sonography of the peripheral nervous system -- a review of the literature. *Eur J Neurol*, 11:305-314.

Beekman R, Schreuder AH, Rozeman CA, Koehler PJ, Uitdehaag BM. (2009) The diagnostic value of provocative clinical tests in ulnar neuropathy at the elbow is marginal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 80:1369-1374.

Beekman R, Visser LH, Verhagen WI. (2011) Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve*, 43:627-635.

Bianchi S, Martinoli C. Shoulder. In: Bianchi S Martinoli C (szerk) , *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2007: 202-210.

Valle M, Zamorani MP. Nerve and Blood vessels,. In: Bianchi S Martinoli C (szerk) , *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2007: 97-121.

Bianchi S, Martinoli C. Elbow. In: Bianchi S Martinoli C (szerk), *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2007: 357-396.

Bianchi S, Martinoli C. Wrist. In: Bianchi S Martinoli C (szerk), *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2007: 430-492.

Bianchi S, Martinoli C. Ankle. In: Bianchi S Martinoli C (szerk), *Ultrasound of the musculoskeletal system*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2007: 814-817.

Böhm J, Scheidl E, Bereczki D, Schelle T, Arányi Z. (2014) High resolution ultrasonography of peripheral nerves: measurements on 14 nerve segments in 56 healthy subjects and reliability assessments. *Ultraschall Med*, 35:459-467.

Brantigan CO, Roos DB. (2004) Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*, 20:17-22.

Buchberger W, Judmaier W, Birbamer G, Lener M, Schmidauer C. (1992) Carpal tunnel syndrome: diagnosis with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol*, 159:793-798.

Buchberger W, Schoen G, Strasser K, Jungwirth W. (1991) High-resolution ultrasonography of the carpal tunnel. *J Ultrasound Med*, 10:531–537.

Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, Alter KE, Hunt CH, Flores VH, Werner RA, Shook SJ, Thomas TD, Primack SJ, Walker FO; American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine. (2012) Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 46:287-293.

Cartwright MS, Walker FO. (2013) Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies. *Muscle Nerve*, 48:696–704.

Cevikol C, Özbilek Ö, Karaali K. (2013) A pseudomass of hypertrophied palmaris longus muscle;. Simulating a reversed palmaris longus muscle. *Congress: ESSR*, Poster No.: P-0043.

Chen SF, Lu CH, Huang CR, Chuang YC, Tsai NW, Chang CC, Chang WN. (2011) Ultrasonographic median nerve cross-section areas measured by 8-point "inching test" for idiopathic carpal tunnel syndrome: a correlation of nerve conduction study severity and duration of clinical symptoms. *BMC Med Imaging*, 11:22.

Chiou HJ, Chou YH, Cheng SP, Hsu CC, Chan RC, Tiu CM, Teng MM, Chang CY. (1998) Cubital tunnel syndrome: diagnosis by high-resolution ultrasonography. *J Ultrasound Med*, 17:643-648.

Delfiner JS. (1996) Dynamic and pathophysiology of nerve compression in the upper extremity. *Orthop Clin North Am*, 27:219–226.

Descatha A, Huard L, Aubert F, Barbato B, Gorand O, Chastang JF. (2012) Meta-Analysis on the Performance of Sonography for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome. *Semin Arthritis Rheum*, 41:914-922.

Fantino O. (2014) Role of ultrasound in posteromedial tarsal tunnel syndrome: 81 cases. *J Ultrasound*, 17:99-112.

Ferrante MA. (2012) The thoracic outlet syndromes. *Muscle Nerve*, 45:780-795.

Fornage BD. (1988) Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology*, 167:179-182.

Fowler J, Gaughan J, Ilyas A. (2011) The Sensitivity and Specificity of Ultrasound for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res*, 469:1089-1094.

Fujita I, Matsumoto K, Minami T, Kizaki T, Akisue T, Yamamoto T. (2004) Tarsal tunnel syndrome caused by epineural ganglion of the posterior tibial nerve: report of 2 cases and review of the literature. *J Foot Ankle Surg*, 43:185-190.

Ghasemi M, Abrishamchi F, Basiri K, Meamar R, Rezvani M. (2015) Can we define severity of carpal tunnel syndrome by ultrasound? *Adv Biomed Res*, 4:138.

Gelberman RH, Yamaguchi K, Hollstien SB, Winn SS, Heidenreich FP, Bindra RR, Hsieh P, Silva MJ. (1998) Changes in interstitial pressure and cross-sectional area of the cubital tunnel and of the ulnar nerve with flexion of the elbow. An experimental study in human cadavera. *J Bone Joint Surg*, 80:492-501.

George V, Smith AG. (1996) Anatomic considerations of the peripheral nerve in compressive neuropathies of the upper extremity. *Orthop Clin North Am*, 27:211–218.

Gilliat RW, Le Quesne PM, Logue V, Sumner AJ. (1970) Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 33:615-624.

Goitz RJ, Fowler JR, Li ZM. (2014) The transverse carpal ligament: anatomy and clinical implications. *J Wrist Surg*, 3:233–234.

Graif M, Seton A, Nerubai J, Horoszowski H, Itzhak Y. (1991) Sciatic nerve: sonographic evaluation and anatomic-pathologic considerations. *Radiology*, 181:405-408.

Grechenig W, Clement H, Peicha G, Klein A, Weiglein A. (2000) Die Sonoanatomie des Nervus ischiadicus am Oberschenkel - Ultrasonographic Imaging of the Sciatic Nerve in the Thigh. *Biomed Tech (Berl)*, 45:298-303.

Grimm A, Schubert V, Axer H, Ziemann U. (2017) Giant nerves in chronic inflammatory polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*, 55:285–289.

Gruber H, Glodny B, Peer S. (2010) The validity of ultrasonographic assessment in cubital tunnel syndrome: the value of a cubital-to-humeral nerve area ratio (CHR) combined with morphologic features. *Ultrasound Med Biol*, 36:376-382.

Gruber H, Glodny B, Bendix N, Tzankov A, Peer S. (2007) High-resolution ultrasound of peripheral neurogenic tumors. *Eur Radiol*, 17:2880–2888.

Humml F, Morvay Z. Fizikai-technikai alapok In: Harkányi Z Morvay Z (szerk.), *Ultraszonográfia. Általános és vaszkuláris ultrahangdiagnosztika orvosok és szonográfusok részére. Második, bővített kiadás. Minerva kiadó kft, Budapest, 2006: 11-22.*

Humml F, Harkányi Z, Morvay Z. Gombológia: beállítások. In: Harkányi Z Morvay Z (szerk.), *Ultraszonográfia. Általános és vaszkuláris ultrahangdiagnosztika orvosok és szonográfusok részére. Második, bővített kiadás. Minerva kiadó kft, Budapest, 2006: 44-55.*

Hobson-Webb LD, Massey JM, Juel VC, Sanders DB. (2008) The ultrasonographic wrist-to-forearm median nerve area ratio in carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol*, 119:1353-1357.

Hobson-Webb LD, Padua L, Martinoli C. (2012) Ultrasonography in the diagnosis of peripheral nerve disease. *Expert Opin Med Diagn*, 6: 457-471.

Hunderfund AN, Boon AJ, Mandrekar JN, Sorenson EJ. (2011) Sonography in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 44:485-491.

Jablecki CK, Andary MT, Floeter RG, Miller CA, Quartly A, Vennix MJ, Wilson JR, American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. (2002) Practice parameter; electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*, 58:1589–1592.

Jacobson JA, Jebson PJJ, Jeffers AW, Fessell DP, Hayes CW. (2001) Ulnar nerve dislocation and snapping triceps syndrome: diagnosis with dynamic sonography – report of three cases. *Radiology*, 220:601-605.

Kele H. (2003) The potential value of ultrasonography in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Neurology*, 61: 389-391.

Kele H. (2012) Ultrasonography of the peripheral nervous system. *Perspectives in Medicine*, 1: 417-421.

Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Behrendt V, Gold R, Yoon M-S. (2013) Cross sectional area reference values for sonography of peripheral nerves and brachial plexus. *Clin Neurophysiology*, 124:1881-1888.

Kuo MH, Leong CP, Cheng YF, Chang HW. (2001) Static wrist position associated with least median nerve compression: sonographic evaluation. *Am J Phys Med Rehabil*, 80:256-260.

Lau JT, Daniels TR. (1999) Tarsal tunnel syndrome: a review of the literature. *Foot Ankle Int*, 20:201–209.

Liu JE, Tahmoush AJ, Roos DB, Schwartzman RJ. (1995) Shoulder–arm pain from cervical bands and scalene muscle anomalies. *J Neurol Sci*, 128:175–180.

Luigetti M, Capone F, Di Lazzaro V. (2012) Teaching neuroimages: Neurogenic thoracic outlet syndrome. *Neurology*, 79:e11.

Lundborg G, Dahlin LB. (1996) Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clin*, 12:185-193.

Lundborg G, Myers R, Powell H. (1983) Nerve compression injury and increased endoneurial fluid pressure: a "miniature compartment syndrome". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 46:1119-1124.

Magill ST, Brus-Ramer M, Weinstein PR, Chin CT, Jacques L. (2015) Neurogenic thoracic outlet syndrome: Current diagnostic criteria and advances in MRI diagnostics. *Neurosurg Focus*, 39:E7.

Martinoli, C, Serafini, G, Bianchi, S, Bianchi S, Bertolotto M, Gandolfo N, Derchi LE. (1996) Ultrasonography of peripheral nerves. *J Periph Nerv Sys*, 1:169–178.

Martinoli C, Bianchi S, Gandolfo N, Valle M, Simonetti S, Derchi LE. (2000) US of nerve entrapments in osteofibrous tunnels of the upper and lower limbs. *Radiographics*, 20 Spec No:S199-213; discussion S-7.

Massy-Westropp N, Grimmer K, Bain G. (2001) The effect of a standard activity on the size of the median nerve as determined by ultrasound visualization. *J Hand Surg Am*, 26:649–654.

Matur Z, Dikici F, Salmaslioglu A, Sencer S, Baslo B, Oge E. (2013) Teaching neuroimages: Swollen T1 nerve root in neurogenic thoracic outlet syndrome. *Neurology*, 80:e247.

Mhoon JT, Juel VC, Hobson-Webb LD. (2012) Median nerve ultrasound as a screening tool in carpal tunnel syndrome: correlation of cross-sectional area measures with electrodiagnostic abnormality. *Muscle Nerve*, 46:871-878.

Moran L, Perez M, Esteban A, Bellon J, Arranz B, del Cerro M. (2009) Sonographic measurement of cross-sectional area of the median nerve in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: Correlation with nerve conduction studies. *J Clin Ultrasound*, 37:125–131.

Murata K, Yajima H, Maegawa N, Hattori K, Takakura Y. (2007) Investigation of segmental carpal tunnel pressure in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome—is it necessary to release the distal aponeurotic portion of the flexor retinaculum in endoscopic carpal tunnel release surgery? *Hand Surg*, 12:205–209.

Myers RR, Powell HC, Costello ML, Lampert PW, Zweifach BW. (1978) Endoneurial fluid pressure: direct measurement with micropipettes. *Brain Res*, 148:510-515.

Nakamichi K, Tachibana S. (1992) Transverse sliding of the median nerve beneath the flexor retinaculum. *J Hand Surg Br*, 17:213–216.

Nakamichi K-I, Tachibana S. (2002) Ultrasonographic measurement of median nerve cross-sectional area in idiopathic carpal tunnel syndrome: Diagnostic accuracy. *Muscle Nerve*, 26:798-803.

O'Brien C, Bryden R. (2017) Tarsal Tunnel Syndrome—A New Way to Diagnose an Old Problem. *World J Neurosci*, 7:172-180.

Okamoto M, Abe M, Shirai H, Ueda N. (2000) Diagnostic ultrasonography of the ulnar nerve in cubital tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*, 25:499-502.

Okutsu I, Hamanaka I, Tanabe T, Takatori Y, Ninomiya S. (1996) Complete endoscopic carpal canal decompression. *Am J Orthop*, 25:365–368.

Pacek CA, Chakan M, Goitz RJ, Kaufmann RA, Li ZM. (2010) Morphological analysis of the transverse carpal ligament. *Hand (N Y)*, 5:135–140.

Padua L, Pazzaglia C, Caliandro P, Granata G, Foschini M, Briani C, Martinoli C. (2008) Carpal tunnel syndrome: ultrasound, neurophysiology, clinical and patient-oriented assessment. *Clin Neurophysiol*, 119:2064-2069.

Paliwal PR, Therimadasamy AK, Chan YC, Wilder-Smith EP. (2014) Does measuring the median nerve at the carpal tunnel outlet improve ultrasound CTS diagnosis? *J Neurol Sci*, 339:47-51.

Pasku DS, Karampekios SK, Kontakis GM, Katonis PG. (2009) Varicosities as an etiology of tarsal tunnel syndrome and the significance of tinel's sign: report of two cases in young men and a review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc*, 99:144-147.

Patel AT, Gaines K, Malamut R, Park TA, Toro DR, Holland N. (2005) Usefulness of electrodiagnostic techniques in the evaluation of suspected tarsal tunnel syndrome: an evidence-based review. *Muscle Nerve*, 32:236-240.

Peer S. General considerations and technical concept. In Peer S Bodner G (szerk.), *High Resolution sonography of the peripheral nervous system*. 2nd revised edition, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, 2008:1-12.

Pils K, Jantsch H, Frühwald F, Piza H, Meissl G, Lechner G, Ernst E. (1991) The ultrasonic diagnosis of an ulnar nerve lesion in the sulcus area. *Rofo*, 155:43-45.

Pompe SM, Beekman R. (2013) Which ultrasonographic measure has the upper hand in ulnar neuropathy at the elbow? *Clin Neurophysiol*, 124:190-196.

Poretti D, Lanza E, Sconfienza LM, Mauri G, Pedicini V, Balzarini L, Sardanelli F. (2015) Simultaneous bilateral magnetic resonance angiography to evaluate thoracic outlet syndrome. *Radiol Med*, 120:407–412.

Philips transzducer specifikáció. www.philips.com

Prinz RA, Nakamura-Pereira M, De-Ary-Pires B, Fernandes D, Fabião-Gomes BD, Martinez AM, de Ary-Pires R, Pires-Neto MA. (2005) Axonal and extracellular matrix responses to experimental chronic nerve entrapment. *Brain Res*, 1044:164–175.

Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. (1999) Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to loading. *J Bone Joint Surg Am*, 81:1600-1610.

Roos DB. (1976) Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome. Anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. *Am J Surg*, 132:771-778.

Roos DB. (1980) Pathophysiology of congenital anomalies in thoracic outlet syndrome. *Acta Chir Belg*, 79:353–361.

Rotman MB, Donovan JP. (2002) Practical anatomy of the carpal tunnel. *Hand Clin*, 18:219–230.

Samarawickrama D, Therimadasamy AK, Chan YC, Vijayan J, Wilder-Smith EP. (2016) Nerve ultrasound in electrophysiologically verified tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*, 53:906-912.

Scheidl E, Bohm J, Farbaky Z, Simo M, Bereczki D, Aranyi Z. (2013) Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol*, 124:619-625.

Seror P. (2008) Sonography and electrodiagnosis in carpal tunnel syndrome diagnosis, an analysis of the literature. *Eur J Radiol*, 67:146–152.

Simon NG, Ralph JW, Chin C, Kliot M. (2013) Sonographic diagnosis of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Neurology*, 81:1965.

Singh VK, Jeyaseelan L, Kyriacou S, Ghosh S, Sinisi M, Fox M. (2014) Diagnostic value of magnetic resonance imaging in thoracic outlet syndrome. *J Orthop Surg (Hong Kong)*, 22:228–231.

Silvestri E, Martinoli C, Derchi LE, Bertolotto M, Chiaramondia M, Rosenberg I. (1995) Echotexture of peripheral nerves: correlation between US and histologic findings and criteria to differentiate tendons. *Radiology*, 197:291-296.

Stewart JD. (2003) Peripheral nerve fascicles: anatomy and clinical relevance. *Muscle Nerve*, 28:525–541.

Strakowski JA. Physics of Ultrasound. In: Strakowski JA. (szerk.), Introduction to musculoskeletal ultrasound Getting started. Demos Medical Publishing, LLC, New York, 2016: 3–17.

Strakowski JA. Understanding the Equipment. In: Strakowski JA. (szerk.), Introduction to musculoskeletal ultrasound Getting started. Demos Medical Publishing, LLC, New York, 2016: 17–41.

Stuart RM, Koh ESC, Breidahl WH. (2004) Sonography of Peripheral Nerve Pathology. *AJR Am J Roentgenol*, 182:123-129.

Tai TW, Wu CY, Su FC, Chern TC, Jou IM. (2012) Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Ultrasound Med Biol*, 38:1121-1128.

Tawfik EA, El Zohiery AK, Abouelela AA. (2016) Proposed Sonographic Criteria for the Diagnosis of Idiopathic Tarsal Tunnel Syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*, 97:1093-1099.

Therimadasamy A, Pin Peng Y, Wilder-Smith EP. (2012) Carpal tunnel syndrome—median nerve enlargement restricted to the distal carpal tunnel. *Muscle Nerve*, 46:455–457.

Tsao BE, Ferrante MA, Wilbourn AJ, Shields RW. (2014) Electrodiagnostic features of true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Muscle Nerve*, 49:724-727.

Viertel VG, Intrapromkul J, Maluf F, Patel N V, Zheng W, Alluwaimi F, Walden MJ, Belzberg A, Yousem DM. (2012) Cervical ribs: a common variant overlooked in CT imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*, 33:2191-2194.

Weber AE, Criado E. (2014) Relevance of bone anomalies in patients with thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg*, 28:924–932.

Wiesler ER, Chloros GD, Cartwright MS, Shin HW, Walker FO. (2006) Ultrasound in the diagnosis of ulnar neuropathy at the cubital tunnel. *J Hand Surg*, 31:1088-1093.

Wilbourn AJ. (1999) Thoracic outlet syndromes. *Neurol Clin*, 17:477-497.

Wittmayer BC, Freed L. (2007) Diagnosis and surgical management of flexor digitorum accessorius longus-induced tarsal tunnel syndrome. *J Foot Ankle Surg*, 46:484-487.

Won SJ, Kim BJ, Park KS, Yoon JS, Choi H. (2013) Reference values for nerve ultrasonography in the upper extremity. *Muscle Nerve*, 47:864-871.

Wong SM, Griffith JF, Hui AC, Lo SK, Fu M, Wong KS. (2004) Carpal Tunnel Syndrome: Diagnostic Usefulness of Sonography 1. *Radiology*, 232:93-99.

Yildizgoren MT, Ekiz T, Kara M, Yorubulut M, Ozcakar L. (2014) Magnetic resonance imaging of a fibrous band causing true neurogenic thoracic outlet syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*, 93:732–733.

Yoon JS, Walker FO, Cartwright MS. (2008) Ultrasonographic swelling ratio in the diagnosis of ulnar neuropathy at the elbow. *Muscle Nerve*, 38:1231-1235.

Yoon JS, Walker FO, Cartwright MS. (2010) Ulnar Neuropathy with normal electrodiagnosis and abnormal nerve ultrasound. *Arch Phys Med Rehab*, 91:318-320.

Yoshida A, Okutsu I, Hamanaka I. (2007) Is complete release of all volar carpal canal structures necessary for complete decompression in endoscopic carpal tunnel release? *J Hand Surg Eur*, 32:537–542.

Zaidman CM, Al-Lozi M, Pestronk A. (2009) Peripheral nerve size in normals and patients with polyneuropathy an ultrasound study. *Muscle Nerve*, 40:960-966.

<http://myfolio.com/art/c8k6s9gx5u?viewkey=c8k6s9gx5u&page=6>

10. SAJÁT PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

A doktori értekezés alapjául szolgáló közlemények:

Csillik A, Bereczki D, Bora L, Arányi Z.: The significance of ultrasonographic carpal tunnel outlet measurements in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2016; 127:3516-3523.

Csillik A, Tóth M, Arányi Z.: Tumour-like giant nerves in entrapment neuropathies. *Clin Neurophysiol* 2017; 129(3):555-557.

Arányi Z, Csillik A, Böhm J, Schelle T.: Ultrasonographic identification of fibromuscular bands associated with neurogenic thoracic outlet syndrome: the 'wedge-sickle' sign. *Ultrasound Med Biol* 2016; 42:2357-2366.

Egyéb, nem az értekezés témájában megjelent közlemények:

Csillik Anita, Pozsonyi Zoltán, Soós Krisztina, Balogh István, Bodó Imre, Arányi Zsuzsanna: Transthyretin familiáris amyloid polyneuropathia - három magyarországi eset ritka mutációkkal (His88Arg és Phe33Leu). *Ideggyógyászati Szemle* 2016; 69(7-8).

Arányi Z, Csillik A, Dévay K, Rosero M, Barsi P, Böhm J, Schelle T.: Ultrasonographic identification of nerve pathology in neuralgic amyotrophy: Enlargement, constriction, fascicular entwinement, and torsion. *Muscle Nerve* 2015; 52:503-511.

Arányi Z, Csillik A, Dévay K, Rosero M.: Ultrasonographic demonstration of intraneural neovascularization after penetrating nerve injury. *Muscle Nerve* 2018; 57 (6):994-999.

11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozom PhD témavezetőmnek és legközelebbi munkatársamnak, **Dr. Arányi Zsuzsannának**, akinek széleskörű tájékozottsága, szakmai jártassága, igényessége és lelkesedése megerősített a neurológia és neurofiziológia iránti elhivatottságomban, akitől megtanultam a neurofiziológia és neuroszonológia elvét, technikáját, klinikai felhasználását, akinek a klinikai neurológiai betegségekre való rálátása, szintetizáló gondolkodása hozzásegített szakmai fejlődésemhez.

Köszönettel tartozom **Prof. Dr. Bereczki Dánielnek**, a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika igazgatójának, aki a megfelelő körülmények biztosításával, az elektrofiziológiai laboratórium munkájának szakmai és emberi támogatásával lehetővé tette, hogy a mindennapi klinikai neurofiziológiai vizsgálatok mellett módunkban állhasson elvégezni kiterjesztettebb és időigényesebb vizsgálatokat is, köztük azokat a neuroszonográfiás vizsgálatokat, melyek disszertációm alapját képezik.

Köszönettel tartozom a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika korábbi igazgatójának, **Prof. Dr. Szirmai Imrének**, aki elindított szakmai pályámon, és aki megtanított az anatómiai struktúrákra és fiziológiára alapozott pontos, igényes neurológiai gondolkodásra. Köszönettel tartozom **Prof. Dr. Kamondi Anitának**, akitől az együtt töltött klinikai munkám során a lényeges klinikai gyakorlati és neurofiziológiai alapismereteket elsajátíthattam. Köszönettel tartozom **Dr. Kovács Tibornak**, akivel együtt töltött klinikai munkám, a tőle tanultak bővítették ismereteimet.

Köszönöm a neurofiziológiai laboratórium orvosainak, **Dr. Simó Magdolnának**, **Dr. Soós Krisztinának** és **Dr. Szőke Kristófnak** a segítségét, akik a neuroszonográfiás vizsgálatokban részt vevő betegek és kontroll egyének előzetes vizsgálatainak egy részét elvégezték.

Köszönöm a neurofiziológiai laboratórium asszisztensnőinek, **Némethné Kézsmárki Mariannának**, **Búzáné Hanyecz Ágnesnek**, **Gulyás Katalinnak** és **Gyöngy Tündének**

a vizsgálatok megszervezését, a betegekkel való kapcsolattartást, a nyugodt, tiszta laboratóriumi munkakörülmények biztosítását.

Köszönettel tartozom kollegáimnak, a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika orvosainak és összes dolgozójának, valamint a vizsgálatokban részt vevő betegeknek, hogy munkámat segítették.

Tudományos munkámat a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinikáján az MTA-SE NAP B Peripheriás Idegrendszeri Kutatócsoport tagjaként végeztem, mely a **Nemzeti Agykutatási Program (NAP B)** keretén belül elnyert pályázat (KTIA_NAP_13-2-2014-0012) támogatásával jöhetett létre.