

ارزش تشخیصی تصویربرداری ام-آر-آی در تشخیص سندروم تونل کارپ

چکیده

مقدمه: سندروم تونل کارپ یک نوروپاتی فشاری شایع اندام فوقانی است. با توجه به ناهمگونی کارایی روش‌های متعارف تشخیصی، ارزیابی شاخص‌های کمی در تصویربرداری تشدید مغناطیسی می‌تواند به تصمیم‌گیری بالینی کمک کند. این مطالعه ارزش تشخیصی این شاخص‌ها را بررسی می‌کند.

مواد و روش‌ها: در یک مطالعه‌ی مقطعی - تشخیصی بر روی ۳۰ بیمار مراجعه‌کننده به مرکز دانشگاهی، شدت بالینی با نسخه‌ی فارسی معتبر شده پرسش‌نامه‌ی بوستون سنجیده شد و طبقه‌بندی الکترودیالکتروپایگنوستیک به خفیف/متوسط/شدید انجام گرفت. تصویربرداری تشدید مغناطیسی مچ با سکانس‌های روتین و کورسازی ارزیاب نسبت به داده‌های بالینی و الکتروپایگنوستیک اجرا شد. سطح مقطع عصب مدین در خروجی تونل کارپ، شدت سیگنال عصب و نسبت شدت سیگنال عصب به عضله‌ی هیپوتنار اندازه‌گیری و با افراد نرمال مقایسه شد. تحلیل‌ها با آزمون‌های مناسب و آستانه معنی‌داری $P < 0.05$ انجام گرفت.

نتایج و بحث: سطح مقطع عصب مدین در بیماران در مقایسه با نرمال بزرگ‌تر بود (1.189 ± 1.136 در برابر 1.163 ± 0.70 میلی‌متر مربع؛ $P < 0.05$). شدت سیگنال عصب نیز بالاتر بود (52.95 ± 59.713 در برابر 40.50 ± 50.167 ؛ $P < 0.05$). نسبت شدت سیگنال عصب به عضله‌ی هیپوتنار افزایش نشان داد (0.26 ± 1.31 در برابر 0.13 ± 0.18 ؛ $P < 0.01$).

نتیجه‌گیری: شاخص‌های کمی مبتنی بر تصویربرداری تشدید مغناطیسی توان تمایزبخشی معناداری میان بیماران و افراد نرمال نشان دادند و می‌توانند به‌عنوان مکمل در مسیر تشخیصی به کار روند. این الگو با زیست ساختار فشردگی (ادم/ تورم و تغییرات بافتی) سازگار است و از کارآمدی سنجه‌های کمی در تکمیل معاینه و الکتروپایگنوستیک حمایت می‌کند. استانداردسازی محل اندازه‌گیری و آستانه‌ها و نیز مطالعات آینده‌نگر چندمرکزی برای ترجمه‌ی مطمئن نتایج به عمل بالینی ضروری است.

واژگان کلیدی: سندروم تونل کارپ، تصویربرداری تشدید مغناطیسی، عصب مدین، آزمون‌های الکتروپایگنوستیک

پذیرش مقاله: ۳۵ روز قبل از چاپ

دکتر امیرپاشا عامل شهباز، دکتر عباس عبدلی تفتی، دکتر اطهر ابوالفتحی، دکتر میلاد قلی‌زاده، دکتر شهاب شیخعلیشاهی، دکتر

حسام‌الدین جعفری‌نسب

مقدمه

سندروم تونل کارپ (CTS) یک نوروپاتی فشاری شایع اندام فوقانی است که در اثر گیر افتادن عصب مدین در کانال کارپال رخ می‌دهد و به‌طور کلاسیک با پارس‌تری شبانه، درد و کاهش حس در قلمرو عصب‌گیری عصب مدین و در موارد پیشرفته با ضعف و آتروفی عضلات تنار تظاهر می‌کند. شیوع CTS در جمعیت عمومی حدود ۱ درصد برآورد شده و بروز آن در زنان سه برابر مردان گزارش شده است.^(۱)

عوامل خطر متعددی برای این اختلال پیشنهاد شده‌اند که از جمله شامل چاقی، حرکات تکراری و اعمال قدرتی دست و مچ، بارداری، زمینه‌ی ژنتیکی و آرتروز روماتوئید است؛ ارتباط با کم‌کاری تیروئید نیز در برخی مطالعات مشاهده شده است.^(۲-۵) مواجهات شغلی مانند کار با ابزارهای لرزشی، کار رایانه‌ای طولانی‌مدت یا فعالیت‌هایی که با وضعیت‌های نامطلوب و پایدار مچ همراه‌اند می‌توانند خطر CTS را افزایش دهند، هرچند قدرت شواهد در این حیطه ناهمگون است.^(۶)

از نظر بالینی، بیماران معمولاً بی‌حسی، سوزن‌سوزن شدن و احساس سوختن در شست، اشاره، میانی و نیمه‌ی رادیال انگشت انگشتری را گزارش می‌کنند؛ درد می‌تواند به ساعد و حتی بازو انتشار یابد. علائم غیراختصاصی‌تری مانند درد مچ و کاهش قدرت گرفتن نیز شایع است.^(۷) اگرچه فرضیه‌های دیگری برای محل‌های احتمالی فشردگی مانند ناحیه‌ی خروجی قفسه‌ی سینه یا بین سرهای عضله‌ی پروناتور ترس مطرح شده، اما این دیدگاه‌ها در حد شواهد آزمایشی باقی مانده‌اند.^(۸)

۱. گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۲. مرکز تحقیقات تروما، گروه ارتوپدی، بیمارستان شهید صدوقی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۳. بخش رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۴. گروه جراحی ارتوپدی، مرکز تحقیقات تروما، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران
۵. کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی، یزد، ایران

نویسنده‌ی مسئول:

دکتر عباس عبدلی تفتی

Email address:
A.abdoli@ssu.ac.ir

کاربست بالینی را چالش برانگیز می‌سازد.^(۱۴) یک مرور نظام‌مند گزارش کرده است که CSA بالاتر از حدود ۹ میلی‌متر مربع، حساسیت ۸۷/۳ درصد و ویژگی ۸۳/۳ درصد برای تشخیص دارد. باین‌حال، تغییرپذیری روش‌سنجی و ناهمگونی جمعیت‌ها تعمیم این آستانه را محدود می‌کند.^(۲۴) به‌طور ویژه، داده‌های مربوط به ارزیابی کمی در خروجی دیستال تونل یعنی جایی که تورم موضعی عصب می‌تواند غالب باشد، کمتر مطالعه شده و نیازمند بررسی بیشتری است.^(۲۵)

با توجه به بار اجتماعی - اقتصادی قابل توجه CTS که سهم چشمگیری از هزینه‌های اختلالات اسکلتی-عضلانی مرتبط با کار را شامل می‌شود و محدودیت‌های ابزارهای متعارف تشخیصی، ارزیابی نظام‌مند ارزش تشخیصی MRI ضروری به نظر می‌رسد.^(۲۶، ۲۷) هدف مطالعه‌ی حاضر تعیین توان تشخیصی سنجه‌های کمی MRI (به‌ویژه CSA و SIR) در CTS با تمرکز بر اندازه‌گیری در ناحیه‌ی خروجی تونل کارپ و مقایسه‌ی آن‌ها با یافته‌های بالینی و الکترودیآگنوستیک است.

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه و محیط اجرا

این پژوهش یک مطالعه‌ی مقطعی - تشخیصی است که طی ۱۸ ماه در درمانگاه ارتوپدی و کلینیک وابسته به بیمارستان شهید صدوقی، یزد انجام شد. هدف سنجش ارزش تشخیصی شاخص‌های کمی MRI در سندروم تونل کارپ (CTS) و مقایسه‌ی آن‌ها با ارزیابی بالینی و الکترودیآگنوستیک بود.

جامعه‌ی مورد مطالعه و روش نمونه‌گیری

جامعه‌ی مورد مطالعه شامل مراجعان با علائم کلاسیک CTS به درمانگاه ارتوپدی و کلینیک بیمارستان بود. نمونه‌گیری به صورت پی‌درپی از بیماران واجد شرایط طی بازه‌ی زمانی مطالعه انجام شد.

منظور از «مرجع نرمال» در این مطالعه معیاری بدون علائم همان بیمار بود که در معاینه‌ی بالینی فاقد علائم و نشانه‌های سازگار با CTS (از جمله نبود پارستزی و درد در قلمرو عصب مدین و منفی بودن آزمون‌های تحریکی بالینی) تلقی شد و به‌عنوان کنترل درون‌فردی برای برآورد مقادیر مرجع شاخص‌های کمی MRI به‌کار رفت.

معیارهای ورود و خروج و حجم نمونه

معیار ورود

همه‌ی بیماران با شرح حال درد مچ/دست و علائم سازگار با درگیری عصب مدین در قلمرو عصب‌دهی آن (پارستزی شبانه، بی‌حسی، درد تیرکشنده به ساعد/ بازو) به همراه یافته‌های بالینی حمایتی به صورت یک‌طرفه و سمت مقابل سالم.

در صورت عدم درمان، ضعف و آتروفی تنار به دلیل دنرویشن ناکافی رخ می‌دهد.^(۹) علل غالباً چندعاملی‌اند و در بسیاری از بیماران علت دقیق مشخص نمی‌شود. افزون بر عوامل فردی و شغلی، تروما نیز می‌تواند به‌عنوان زمینه‌ساز مطرح باشد.^(۱۰، ۱۱، ۱۲) در مواردی، فشار داخل تونل ممکن است به دلیل افزایش محتوای داخل کانال مثلاً توده‌هایی مانند لیپوم و گانگلیون یا ناهنجاری‌های عروقی یا کاهش ظرفیت فضای تونل افزایش یابد.^(۱۳)

از منظر پاتوفیزیولوژی، تونل کارپال که کانالی استخوانی - فیبروزی با کف متشکل از استخوان‌های کارپ و سقف تشکیل شده از رتیناکولوم فلکسور است، از ۹ تاندون خم‌کننده و عصب مدین میزبانی می‌کند.^(۱) هر عاملی که فشار داخل کانال را افزایش دهد (مثلاً فلکسیون پایدار مچ) می‌تواند موجب ایسکمی، ادم و اختلال هدایت عصبی در عصب مدین شود.^(۱۳)

جدول ۱: ویژگی‌های نمونه مورد مطالعه

شاخص	مقدار
سن (سال)، میانگین ± انحراف معیار	۴۴/۲۵ ± ۹/۲۲
میانگین ± انحراف معیار، BMI (kg/m ²)	۲۸/۶۸ ± ۳/۷۱
جنسیت: زن، n (%)	۲۳ (۷۶/۶٪)
جنسیت: مرد، n (%)	۷ (۲۳/۳٪)
دست درگیر: راست، n (%)	۲۲ (۷۳/۳٪)
دست درگیر: چپ، n (%)	۷ (۲۳/۳٪)

تشخیص CTS بر ترکیبی از تاریخچه، معاینه‌ی فیزیکی و آزمون‌های الکترودیآگنوستیک تکیه دارد؛ باین‌حال، اجماع روشنی بر «استاندارد طلایی» وجود ندارد.^(۲) مانورهای تحریکی (نظیر Durkan, Tinel, Phalen) و آزمون بالا بردن دست) در عمل رایج‌اند، اما حساسیت و ویژگی متغیری دارند و به‌تنهایی برای تشخیص کافی نیستند.^(۳)

آزمون‌های EMG/NCV می‌توانند اختلال هدایت عصب مدین را نشان دهند، ولی منفی کاذب (~۱۰ درصد) و مثبت کاذب (~۱۵ درصد) گزارش شده و تمایز CTS اولیه از ثانویه را به‌طور کامل تضمین نمی‌کنند.^(۱۴، ۱۵) از این‌رو، در سناریوهای مرزی یا ناسازگار بالینی - الکترودیآگنوستیک نیاز به شواهد مکمل احساس می‌شود.^(۱۶، ۱۷)

تصویربرداری می‌تواند به‌عنوان مکمل تشخیصی مفید باشد. در سال‌های اخیر، MRI و سونوگرافی برای سنجش شاخص‌های کمی عصب مدین به‌کار رفته‌اند.^(۱۸، ۱۹) در MRI، سنجه‌هایی همچون سطح مقطع عصب مدین (CSA)، نسبت شدت سیگنال عصب به عضله‌ی هیپوتنار (SIR)، نسبت پهنای قدامی - خلفی / تحت‌شدگی عصب و قوس برداشتن رتیناکولوم فلکسور پیشنهاد شده‌اند.^(۲۰-۲۳)

برخی شواهد نشان می‌دهند که افزایش CSA و SIR با حضور و حتی شدت بیماری هم‌بستگی دارد، اما ناهمگونی پروتکل‌ها، تفاوت در محل اندازه‌گیری (ورودی در برابر خروجی تونل) و نبود آستانه‌های توافقی،

معیارهای خروج

دیابت، آکرومگالی، شکستگی قبلی مچ دست، جراحی قبلی مچ دست، حاملگی و هر وضعیت دیگری که بر قطر/سیگنال عصب یا فضای تونل اثرگذار باشد (براساس نظر متخصص ارتوپدی/رادیولوژی).

حداقل ۳۰ بیمار برای ورود به مطالعه در نظر گرفته شد. با توجه به ماهیت اکتشافی و محدودیت‌های اجرایی، این تعداد برای برآورد اولیه عملکرد تشخیصی شاخص‌های تصویربرداری و انجام مقایسه‌های گروهی کفایت داشت.

روش اجرای طرح

اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، BMI، دست غالب) و سوابق مرتبط ثبت شد. شدت بالینی CTS با استفاده از نسخه فارسی معتبر شده «پرسش‌نامه‌ی بوستون» (BCTQ)^(۲۷) شامل دو خرده‌مقیاس Severity (۱۱ سؤال) و Function (۸ سؤال) سنجیده شد؛ ترجمه/بومی‌سازی و ویژگی‌های روان‌سنجی این نسخه در جمعیت ایرانی تأیید شده است؛ برای نمونه، آلفای کرونباخ خرده‌مقیاس‌ها حدود ۰/۸۵-۰/۹۰ و ICC تکرارپذیری در بازه‌ی حدودی ۰/۸۳-۰/۹۱^(۲۸).

در یک مطالعه‌ی دیگر نیز آلفای کرونباخ ۰/۸۵۹ و روایی همگرا با QuickDASH گزارش شده است.^(۲۹) ارزیابی الکترودیاستیک (EMG/NCV) براساس پروتکل‌های توصیه‌شده AANEM^(۳۰) و مستقل از تیم تصویربرداری انجام شد. بیماران واجد شرایط پس از غربالگری بالینی وارد مطالعه شدند. شدت درگیری براساس گایدلاین AANEM به سه گروه خفیف، متوسط و شدید طبقه‌بندی شد. سپس، همه‌ی افراد واجد شرایط برای تصویربرداری MRI ارجاع شدند. به منظور پیشگیری از هرگونه سوگیری، تیم تصویربرداری و ارزیابان MRI از نتایج EMG/NCV و نمرات پرسش‌نامه‌ی بوستون بی‌اطلاع بودند.

تصویربرداری از مچ دست با دستگاه MRI مطابق پروتکل مؤسسه و با استفاده از کویل مناسب مچ انجام شد. سکانس‌های روتین شامل T1، T2 و STIR در برش‌های محوری و کرونال بود. برای تعیین مقادیر مرجع، مچ بدون علائم نیز تحت تصویربرداری با همان پروتکل قرار گرفت تا شاخص‌های کمی در شرایط استاندارد و قابل‌مقایسه استخراج شوند. پارامترهای تصویربرداری بر پایه‌ی استانداردهای مرکز تنظیم شد تا بازآفرینی‌پذیری و کیفیت سیگنال تضمین شود. پیش از تصویربرداری، هرگونه وسایل فلزی/منع MRI بررسی و تعهدنامه‌ی آگاهانه اخذ شد.

تعاریف و روش اندازه‌گیری شاخص‌ها:^(۳۰)

- عصب مدین (CSA (Cross-Sectional Area): در خروجی تونل کارپ (سطح قلاب هامیت/هوک همیت) با ردگیری دقیق مرز عصب بر روی برش محوری اندازه‌گیری شد. در موارد لازم، اندازه‌گیری در ورودی تونل (سطح پیزیفورم) نیز برای مقایسه ثبت شد.

- نسبت شدت سیگنال عصب (SIR (Signal Intensity Ratio): نسبت شدت سیگنال عصب مدین به عضله‌ی هیپوتنار در همان برش/سکانس.

- سطح مقطع تونل کارپ: ترسیم مرزهای تونل با اتکا به حدود استخوانی و رتیناکولوم فلکسور در برش محوری استاندارد. هر شاخص دو بار توسط ارزیاب رادیولوژی باتجربه و در صورت امکان به صورت مستقل توسط ارزیاب دوم اندازه‌گیری شد؛ در اختلاف‌های معنادار، نظر اجماعی اخذ شد.

پیامدهای اصلی و ملاحظات اخلاقی

پیامدهای اصلی شامل CSA، SIR و سطح مقطع تونل کارپ بودند. بیماران براساس شدت الکترودیاستیک به سه گروه خفیف/متوسط/شدید تقسیم شدند تا مقایسه‌ی روند شاخص‌های MRI میان سطوح شدت امکان‌پذیر شود. مقایسه‌ی شاخص‌های MRI بین مچ مبتلا و مچ سالم (کنترل درون‌فردی) انجام شد.

مطالعه مطابق با اصول بیانیه هلسینکی^(۳۱) انجام شد. رضایت آگاهانه کتبی از تمام مشارکت‌کنندگان اخذ شد. اطلاعات هویتی محرمانه تلقی و صرفاً به صورت کدگذاری شده تحلیل شد.

روش تحلیل و توصیف داده‌ها

داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ وارد و تحلیل شد. متغیرهای پیوسته پس از بررسی نرمال بودن توزیع (در صورت نیاز) به صورت میانگین \pm انحراف معیار یا میانه (چارک‌ها) گزارش شدند و متغیرهای طبقه‌ای به صورت فراوانی (درصد) توصیف شدند:

- برای مقایسه‌ی شاخص‌های کمی MRI بین مچ مبتلا به CTS و مچ سالم (کنترل درون‌فردی) از t جفت‌شده (یا Wilcoxon signed-rank در صورت عدم نرمالیت) استفاده شد.

- برای مقایسه‌ی سه گروه شدت الکترودیاستیک از ANOVA یک‌طرفه (یا Kruskal-Wallis) بهره گرفته شد و در صورت معنی‌داری، آزمون‌های تعقیبی مناسب اعمال گردید.

- ارتباط شاخص‌های MRI با نمرات بوستون و شدت الکترودیاستیک با ضریب هم‌بستگی (Pearson یا Spearman برحسب شرایط) سنجیده شد.

- سطح معنی‌داری آماری $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در مجموع، ۳۰ بیمار دارای علائم و معیارهای ورود CTS بررسی شدند. توزیع جنسیت نشان داد ۲۳ نفر (۷۶/۶ درصد) زن و ۷ نفر (۲۳/۳ درصد) مرد بودند. دست درگیر در ۲۲ مورد (۷۳/۳ درصد) راست و در ۷ مورد (۲۳/۳ درصد) چپ گزارش شد. میانگین سن بیماران $۹/۲۲ \pm ۴۴/۲۵$ سال و میانگین BMI برابر با $۳/۷۱ \pm ۲۸/۶۸$ کیلوگرم/متر^۲ بود. این ویژگی‌های پایه برای توصیف جمعیت و مقایسه‌ی نتایج تصویربرداری در ادامه به کار می‌روند. جزئیات کامل در جدول ۱ آمده است. نمونه‌های نرمال، طبق تعریف عملیاتی ارائه‌شده در بخش روش‌ها برای مقایسه‌ی

هم‌راستایی این نتایج با ادبیات موجود که هم‌بستگی سنج‌های MRI با حضور و حتی شدت CTS را گزارش کرده‌اند قابل توجه است؛ همان‌گونه که در مطالعه‌ی کلاسیک «اچیاما و همکاران»^(۲۳) نشان داده شد، CSA، SIR و نسبت تخت‌شدگی (flattening ratio) عصب مدین، همراه با قوس برداشتن رتیناکولوم (palmar bowing)، با شدت بر پایه‌ی الکترودیآگنوستیک هم‌بستگی دارند و می‌توانند تصویر نسبتاً جامعی از بار فشاری بر عصب فراهم کنند.

جدول ۲: مقایسه‌ی بیماران CTS با گروه نرمال با توجه به شاخص‌های MRI				
P-value	انحراف معیار (SD)	میانگین	گروه	شاخص‌های MRI
< ۰/۰۵	۴۰/۵۰	۵۰/۱۶۷	نرمال	شدت سیگنال عصب مدین
	۵۲/۹۵	۵۹۷/۱۳	CTS	
< ۰/۰۱	۰/۱۳	۰/۸۰	نرمال	نسبت سیگنال عصب مدین به عضله‌ی هیپوتنار (SIR)
	۰/۲۶	۱/۳۱	CTS	
< ۰/۰۵	۱/۶۳	۹/۷۰	نرمال	سطح مقطع عصب مدین (mm ² :CSA)
	۱/۸۹	۱۱/۳۶	CTS	

لازم به تأکید است که در آن کار ۱۰۵ مچ مبتلا، کمی‌سازی دقیق MRI و هم‌بستگی با EMG/NCV به‌روشنی مسیر را برای بهره‌گیری از نشانگرهای کمی هموار کرد؛ یافته‌ی ما درباره‌ی اختلاف معنی‌دار CSA و SIR میان بیماران و گروه مرجع/نرمال با همین شواهد موازی است.

مطالعه‌ی دیگری نیز با ارزیابی موازی CSA، SIR، نسبت تخت‌شدگی و قوس رتیناکولوم نشان داد که ترکیب این سنج‌ها نه تنها در تشخیص، بلکه در پیش‌بینی شدت (با تحلیل ROC) نیز عملکرد مطلوبی دارد؛ این موضوع با یافته‌های ما که شامل افزایش سامانه‌ای سه سنج در بیماران CTS است همسو است و از رویکرد چندشاخصی در تفسیر MRI دفاع می‌کند.

افزون بر این، آن‌ها به تفاوت‌های محل اندازه‌گیری (ورودی/خروجی تونل) نیز اشاره دارند؛ مسئله‌ای که در تبیین ناهمگونی آستانه‌ها و حساسیت/ویژگی‌ها در ادبیات نقش دارد.^(۲۰) از سوی دیگر، مطالعه‌ی آینده‌نگری با مقایسه‌ی مستقیم MRI و سونوگرافی در ۲۶ بیمار CTS و ۱۹ شاهد سالم، بر نقش CSA در هر دو مدالیته تأکید کرده است.

آورده‌ی کاربردی آن کار این است که MRI علاوه بر توان تمایزبخشی، اطلاعات ساختمانی مکملی (مثلاً crowding، تاندون‌ها و رتیناکولوم) در اختیار می‌گذارد که برای تصمیم‌های پیش‌ازجراحی/پس‌ازجراحی اهمیت دارند.^(۲۲)

مقایسه‌ی سنج‌های MRI در مطالعه ما با این شواهد، هم‌گرایی معناداری نشان می‌دهد. ارزش SIR به‌عنوان نسبت استاندارد شده سیگنال عصب

شاخص‌های کمی MRI به کار رفتند و مشخصات آن‌ها در جدول ۲ ذکر شده است.

شاخص‌های MRI: مقایسه‌ی بیماران CTS با نمونه‌های نرمال:

- شدت سیگنال عصب مدین: میانگین شدت سیگنال عصب مدین در گروه CTS برابر با $52/95 \pm 597/13$ و در گروه نرمال $40/50 \pm 50/167$ بود. اختلاف بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار ارزیابی شد (آزمون t جفت‌شده؛ $P < 0/05$). این یافته نشان می‌دهد که تغییرات سیگنال در MRI با حضور CTS همسو است و می‌تواند در تمایز بیماران از وضعیت نرمال مفید باشد.

- نسبت شدت سیگنال عصب مدین به عضله‌ی هیپوتنار (SIR): میانگین SIR در بیماران CTS برابر با $0/26 \pm 1/31$ در گروه نرمال $0/13 \pm 0/80$ بود که اختلاف بین گروه‌ها از نظر آماری معنی‌دار بود (t مستقل؛ $P < 0/01$). افزایش SIR بیانگر ارتقای نسبی سیگنال عصب مدین نسبت به بافت مرجع عضلانی است و با پاتوفیزیولوژی ادم/ تورم عصب در CTS انطباق دارد.

- سطح مقطع عصب مدین (CSA؛ میلی‌متر مربع): CSA عصب مدین در گروه CTS به‌طور معنی‌داری بزرگ‌تر از گروه نرمال بود ($11/36 \pm 1/89$) در برابر $9/70 \pm 1/63$ ؛ t مستقل؛ $P < 0/05$). بزرگ شدن سطح مقطع با تورم و افزایش فشار داخل تونل کارپ هم‌خوان است و به‌عنوان شاخص کمی مکمل می‌تواند در تصمیم‌سازی تشخیصی به کار رود. خلاصه‌ی نتایج در جدول ۲ ارائه شده است.

جمع‌بندی

به‌طور کلی، سه شاخص کمی از پیش‌تعریف‌شده در MRI مشتمل بر شدت سیگنال عصب مدین، SIR و CSA در بیماران CTS به‌صورت معنادار بالاتر از گروه نرمال مشاهده شد. این الگو با فرضیه‌ی پاتوفیزیولوژیک افزایش فشار داخل تونل کارپال و سپس ادم/ تورم عصب و در نتیجه آن تغییرات سیگنالی و حجمی سازگار است و نقش MRI کمی را به‌عنوان مکمل ارزیابی بالینی و الکترودیآگنوستیک تقویت می‌کند.

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که در بیماران مبتلا به CTS، هر سه شاخص کمی MRI شامل شدت سیگنال عصب مدین، نسبت شدت سیگنال عصب به عضله‌ی هیپوتنار (SIR) و سطح مقطع عصب مدین (CSA) به‌طور معنی‌داری از گروه نرمال بالاتر است. این الگوی هم‌جهت، از منظر پاتوفیزیولوژی فشرده‌گی یعنی افزایش فشار داخل تونل، ادم/ تورم عصب و تغییرات بافتی، قابل‌انتظار است و جایگاه سنج‌های کمی MRI را به‌عنوان مکمل معاینه و الکترودیآگنوستیک در سناریوهای مبهم تقویت می‌کند.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه نشان داده شد که سه شاخص کمی مبتنی بر MRI مشتمل بر شدت سیگنال عصب مدین، نسبت سیگنال عصب به عضله هیپوتنار (SIR) و سطح مقطع عصب مدین (CSA) در بیماران مبتلا به سندروم تونل کارپ به‌طور معنی‌داری بیش از گروه مرجع/ نرمال است؛ الگویی که با پاتوفیزیولوژی فشردگی عصب و پیامدهای آن بر ساختار و سیگنال هم‌خوانی دارد و جایگاه کمی‌سازی MRI را به‌عنوان مکمل معاینه بالینی و آزمون‌های الکترودیآگنوستیک تقویت می‌کند.

تقدیر و تشکر

از خانم دکتر اطهر ابوالفتحی بابت همکاری صمیمانه و همراهی ارزشمندشان در فرایند انجام این پژوهش سپاسگزار می‌کنیم.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافی در ارتباط با این مطالعه وجود ندارد.

منابع

- Burton C, Chesterton LS, Davenport G. Diagnosing and managing carpal tunnel syndrome in primary care. *Br J Gen Pract.* 2014 May;64(622):262-3. doi: [10.3399/bjgp14X679903](https://doi.org/10.3399/bjgp14X679903). PMID: 24771836; PMCID: PMC4001168.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) [Internet]. Bethesda (MD): National Institutes of Health (NIH); [cited 2022 Mar]. Available from: <https://www.nih.gov/about-nih/nih-almanac/national-institute-neurological-disorders-stroke-ninds>.
- American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS). Management of carpal tunnel syndrome: evidence-based clinical practice guideline. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2016.
- Osterman M, Ilyas AM, Matzon JL. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Orthop Clin North Am.* 2012 Oct;43(4):515-20. doi: [10.1016/j.jocl.2012.07.020](https://doi.org/10.1016/j.jocl.2012.07.020). Epub 2012 Sep 4. PMID: 23026467.
- Shiri R. Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: a meta-analysis. *Muscle Nerve.* 2014 Dec;50(6):879-83. doi: [10.1002/mus.24453](https://doi.org/10.1002/mus.24453). Epub 2014 Oct 30. PMID: 25204641.
- Lozano-Calderón S, Anthony S, Ring D. The quality and strength of evidence for etiology: example of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am.* 2008 Apr;33(4):525-38. doi: [10.1016/j.jhssa.2008.01.004](https://doi.org/10.1016/j.jhssa.2008.01.004). PMID: 18406957.
- Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, Caliendo P, Hobson-Webb LD. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *Lancet Neurol.* 2016 Nov;15(12):1273-1284. doi: [10.1016/S1474-4422\(16\)30231-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30231-9). Epub 2016 Oct 11. PMID: 27751557.
- Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E,

نسبت به مرجع عضلانی نیز در ادبیات تأیید شده است. کار آلام (Allam) و همکاران^(۳۳) با میدان T ۱/۵ و استفاده از سکانس‌های حساس به آب (مانند T2-SPAIR) نشان داد که SIR عصب/هیپوتنار و پارامترهای انتشار (ADC) در چند سطح تونل بین بیماران و شاهدان تفاوت معنی‌دار دارد؛ نکته‌ی روش‌شناختی مهم وابستگی نتایج به سطح اندازه‌گیری (پیزیفورم در ورودی در برابر هوک همیت در خروجی) است که باید در گزارش نتایج به‌صراحت قید شود.

همین حساسیت به محل دلیل بخشی از ناهمگونی آستانه‌ها در مطالعات است.^(۳۳) برای برخی نشانگرهای ساختمانی دیگر، قوس‌برد داشتن رتیناکولوم شاخص جالبی است که هم با شدت علائم همبسته گزارش شده و هم می‌تواند در تصمیم‌سازی پیش‌ازجراحی نقش داشته باشد. مطالعه‌ی ارتباط قوس رتیناکولوم با نشانه‌های بالینی را نشان داد و پیشنهاد کرد این شاخص در کنار سنجه‌های حجمی/سیگنالی ارزیابی شود؛^(۳۴) یافته ما درباره‌ی افزایش موازی سنجه‌های حجمی و سیگنالی در گروه CTS، چنین رویکرد ترکیبی را تقویت می‌کند.

از نظر محل بهینه‌ی اندازه‌گیری CSA، داده‌های MRI نشان می‌دهند که CSA در ورودی تونل (سطح پیزیفورم) اغلب تمایزبخشی بالاتری نسبت به خروجی دارد، هرچند در بخشی از بیماران تورم می‌تواند در ناحیه خروجی (هوک همیت) غالب باشد. مطالعه‌ی صراحتاً تفاوت میان پیزیفورم و هوک همیت را گزارش کرده و ارزش CSA در پیزیفورم را برای تشخیص تقویت می‌کند.^(۳۴) بااین‌حال، اختلافات جمعیتی/پروتکلی می‌تواند این الگو را جابه‌جا کند و به همین دلیل توصیه می‌شود محل اندازه‌گیری به‌طور شفاف گزارش و در صورت امکان هر دو سطح سنجدیده شود.

نقش MRI در قیاس با مدالیته‌های دیگر نیز باید در بافتار بالینی سنجدیده شود. هرچند الکترودیآگنوستیک همچنان خط نخست کمی‌سازی ناتوانی هدایتی است، MRI برای موارد آتپیک، علل ثانویه (توده‌ها، واریانت‌ها) و ارزیابی بیمار مقاوم بعد از آزادسازی کاربرد ویژه دارد. در مطالعات جدیدتر، MR neurography و حتی DTI به‌عنوان ابزارهای پیشرفته بافت‌نگار مطرح شده‌اند که می‌توانند در موارد انتخابی اطلاعات تکمیلی بدهند. بااین‌حال، استانداردسازی پروتکل‌ها و آستانه‌ها در این حوزه همچنان در دست تکامل است.^(۳۷-۳۵)

در جمع‌بندی تطبیقی، نتایج ما در محور افزایش CSA و SIR با بخش عمده‌ای از ادبیات همخوان است، اما همان‌طور که دیگران نیز تأکید کرده‌اند، ناهمگونی پروتکل‌ها، تعاریف ROI، محل اندازه‌گیری و ویژگی‌های جمعیتی (سن/جنس/BMI) فراتحلیل نتایج و تعیین آستانه واحد را دشوار می‌کند. بنابراین، کاربرد بالینی سنجه‌های MRI زمانی بیشینه می‌شود که در قالب یک الگوریتم تصمیم‌گیری و در کنار EDX/US^1 به‌کار رود و هر مرکز Cut-off داخلی را با بهره‌گیری از ROC/AUC^2 و با توجه به جمعیت ارجاعی خود تدوین کند.

- (19)F magnetic resonance imaging (MRI): from design of materials to clinical applications. *Chem Rev.* 2015 Jan 28;115(2):1106-29. doi: [10.1021/cr500286d](https://doi.org/10.1021/cr500286d). Epub 2014 Oct 20. PMID: 25329814.
20. Ng AWH, Griffith JF, Tong CSL, Law EKC, Tse WL, Wong CWY, Ho PC. MRI criteria for diagnosis and predicting severity of carpal tunnel syndrome. *Skeletal Radiol.* 2020 Mar;49(3):397-405. doi: [10.1007/s00256-019-03291-0](https://doi.org/10.1007/s00256-019-03291-0). Epub 2019 Aug 9. PMID: 31396669.
 21. Allam MFAB, Ibrahim MA, Allam AFAB. The value of quantitative MRI using 1.5T magnet in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2017;48(1):201-206.
 22. Tsujii M, Hirata H, Morita A, Uchida A. Palmar bowing of the flexor retinaculum on wrist MRI correlates with subjective reports of pain in carpal tunnel syndrome. *J Magn Reson Imaging.* 2009 May;29(5). doi: [1102-5](https://doi.org/10.1002/jmri.21459). doi: [10.1002/jmri.21459](https://doi.org/10.1002/jmri.21459). PMID: 19388125.
 23. Uchiyama S, Itsubo T, Yasutomi T, Nakagawa H, Kamimura M, Kato H. Quantitative MRI of the wrist and nerve conduction studies in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Aug;76(8):1103-8. doi: [10.1136/jnnp.2004.051060](https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.051060). PMID: 16024888; PMCID: PMC1739757.
 24. Tai TW, Wu CY, Su FC, Chern TC, Jou IM. Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Ultrasound Med Biol.* 2012 Jul;38(7):1121-8. doi: [10.1016/j.ultrasmedbio.2012.02.026](https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2012.02.026). Epub 2012 Apr 27. PMID: 22542258.
 25. Erickson M, Lawrence M, Lucado A. The role of diagnostic ultrasound in the examination of carpal tunnel syndrome: an update and systematic review. *J Hand Ther.* 2022 Apr-Jun;35(2):215-225. doi: [10.1016/j.jht.2021.04.014](https://doi.org/10.1016/j.jht.2021.04.014). Epub 2021 Apr 14. PMID: 34261588.
 26. Dabbagh A, MacDermid JC, Yong J, Packham TL, Grewal R, Boutsikari EC. Diagnostic Test Accuracy of Provocative Maneuvers for the Diagnosis of Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Phys Ther.* 2023 Jun 5;103(6):pzad029. doi: [10.1093/ptj/pzad029](https://doi.org/10.1093/ptj/pzad029). PMID: 37366626; PMCID: PMC10294560.
 27. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, Katz JN. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 Nov;75(11):1585-92. doi: [10.2106/00004623-199311000-00002](https://doi.org/10.2106/00004623-199311000-00002). PMID: 8245050.
 28. Rezazadeh A, Bakhtiary A, Samaei A, Moghimi J. Validity and reliability of the Persian Boston questionnaire in Iranian patients with carpal tunnel syndrome. *Koomesh* 2014; 15(2):138-145
 29. Hassankhani GG, Moradi A, Birjandinejad A, Vahedi E, Kachooei AR, Ebrahimzadeh MH. Translation and Validation of the Persian Version the Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire. *Arch Bone Jt Surg.* 2018 Jan;6(1):71-77. PMID: 29430499; PMCID: [PMC5799604](https://doi.org/10.5799604).
 - Ranstrom J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA.* 1999 Jul 14;282(2):153-8. doi: [10.1001/jama.282.2.153](https://doi.org/10.1001/jama.282.2.153). PMID: 10411196.
 9. Sevy J, Sina R, Varacallo M. Carpal tunnel syndrome [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [updated 2023 Oct 29]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448179/>.
 10. Keith MW, Masear V, Chung KC, Maupin K, Andary M, Amadio PC, Watters WC 3rd, Goldberg MJ, Haralson RH 3rd, Turkelson CM, Wies JL, McGowan R. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 2009 Oct;91(10):2478-9. doi: [10.2106/JBJS.I.00643](https://doi.org/10.2106/JBJS.I.00643). PMID: 19797585; PMCID: PMC7000128.
 11. Tiong, W.H.C., Ismael, T. & Regan, P.J. Two rare causes of carpal tunnel syndrome. *Ir J Med Sci* 174 (Suppl 1), 70 (2005). doi: [10.1007/BF03170208](https://doi.org/10.1007/BF03170208)
 12. Conceição I, González-Duarte A, Obici L, Schmidt HH, Simoneau D, Ong ML, Amass L. "Red-flag" symptom clusters in transthyretin familial amyloid polyneuropathy. *J Peripher Nerv Syst.* 2016 Mar;21(1):5-9. doi: [10.1111/jns.12153](https://doi.org/10.1111/jns.12153). PMID: 26663427; PMCID: PMC4788142.
 13. Stevens JC, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clin Proc.* 1992 Jun;67(6):541-8. doi: [10.1016/s0025-6196\(12\)60461-3](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)60461-3). PMID: 1434881.
 14. Ng AWH, Griffith JF, Tong CSL, Law EKC, Tse WL, Wong CWY, Ho PC. MRI criteria for diagnosis and predicting severity of carpal tunnel syndrome. *Skeletal Radiol.* 2020 Mar;49(3):397-405. doi: [10.1007/s00256-019-03291-0](https://doi.org/10.1007/s00256-019-03291-0). Epub 2019 Aug 9. PMID: 31396669.
 15. Uchiyama S, Itsubo T, Yasutomi T, Nakagawa H, Kamimura M, Kato H. Quantitative MRI of the wrist and nerve conduction studies in patients with idiopathic carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005 Aug;76(8):1103-8. doi: [10.1136/jnnp.2004.051060](https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.051060). PMID: 16024888; PMCID: PMC1739757.
 16. Ertem DH, Sirin TC, Yilmaz I. Electrophysiological responsiveness and clinical outcomes of local corticosteroid injection in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Arq Neuropsiquiatr.* 2019 Sep 23;77(9):638-645. doi: [10.1590/0004-282X20190106](https://doi.org/10.1590/0004-282X20190106). PMID: 31553394.
 17. Sonoo M, Menkes DL, Bland JDP, Burke D. Nerve conduction studies and EMG in carpal tunnel syndrome: Do they add value? *Clin Neurophysiol Pract.* 2018 Apr 5;3:78-88. doi: [10.1016/j.cnp.2018.02.005](https://doi.org/10.1016/j.cnp.2018.02.005). PMID: 30215013; PMCID: PMC6133914.
 18. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J.* 2012;6:69-76. doi: [10.2174/1874325001206010069](https://doi.org/10.2174/1874325001206010069). Epub 2012 Feb 23. PMID: 22470412; PMCID: PMC3314870.
 19. Tirotta I, Dichiarante V, Pigliacelli C, Cavallo G, Terraneo G, Bombelli FB, Metrangolo P, Resnati G.

- Radiology and Nuclear Medicine. 2017;48(1):201-6.
34. Park JS, Won HC, Oh JY, Kim DH, Hwang SC, Yoo JI. Value of cross-sectional area of median nerve by MRI in carpal tunnel syndrome. *Asian J Surg.* 2020 Jun;43(6):654-659. doi: [10.1016/j.asjsur.2019.08.001](https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2019.08.001). Epub 2019 Aug 28. PMID: 31473048.
 35. Ng AWH, Griffith JF, Ng ISH. MRI of carpal tunnel syndrome: before and after carpal tunnel release. *Clinical Radiology.* 2021;76(12):940.e29-.e35.
 36. Koh SH, Kwon BC, Park C, Hwang SY, Lee JW, Kim SS. A comparison of the performance of anatomical MRI and DTI in diagnosing carpal tunnel syndrome. *Eur J Radiol.* 2014 Nov;83(11):2065-73. doi: [10.1016/j.ejrad.2014.08.007](https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.08.007). Epub 2014 Aug 19. PMID: 25193779.
 37. Alkaphoury MG, Dola EF. Ultrasound and magnetic resonance imaging neurography assessment of diagnostic criteria in patients with carpal tunnel syndrome using electrophysiological tests as gold standard: A prospective study. *SAGE Open Med.* 2023 Dec 29;12:20503121231218889. doi: [10.1177/20503121231218889](https://doi.org/10.1177/20503121231218889). PMID: 38162910; PMCID: PMC10757434.
 30. Jablecki CK, Andary MT, Floeter MK, Miller RG, Quartly CA, Vennix MJ, Wilson JR; American Association of Electrodiagnostic Medicine; American Academy of Neurology; American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome [RETIRED]. Report of the American Association of Electrodiagnostic Medicine, American Academy of Neurology, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology.* 2002 Jun 11;58(11):1589-92. doi: [10.1212/wnl.58.11.1589](https://doi.org/10.1212/wnl.58.11.1589). PMID: 12058083.
 31. World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013 Nov 27;310(20):2191-4. doi: [10.1001/jama.2013.281053](https://doi.org/10.1001/jama.2013.281053). PMID: 24141714.
 32. Bagga B, Sinha A, Khandelwal N, Modi M, Ahuja CK, Sharma R. Comparison of Magnetic Resonance Imaging and Ultrasonography in Diagnosing and Grading Carpal Tunnel Syndrome: A Prospective Study. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2020 Mar-Apr;49(2):102-115. doi: [10.1067/j.cpradiol.2019.04.004](https://doi.org/10.1067/j.cpradiol.2019.04.004). Epub 2019 Apr 10. PMID: 31126663.
 33. Allam MFAB, Ibrahiem MA, Allam AFAB. The value of quantitative MRI using 1.5 T magnet in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *The Egyptian Journal of*