

T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

141602

HEMODİALİZ UYGULANAN ÜREMİK ÇOCUKLARDA
KARPAL TÜNEL SENDROMUNUN KLİNİK VE
ELEKTROFİZYOLOJİK OLARAK ARAŞTIRILMASI

T.C. YÜKSEK ÖĞRETİM BAKANLIĞI
DOKÜMANİZASYON BÜROSU

UZMANLIK TEZİ

DR. A. HAKAN EKMEKÇİ

141602

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. A. CEMAL ÖZCAN

MALATYA-1998

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....	1
1. Üremik Hastalarda Periferik Nöropati:.....	2
A. Üremik Nöropati:	2
B. Üremik Mononöropati:	3
C. Üremik Hastalarda Karpal Tünel Sendromu:	3
2. KTS:.....	7
A. Klinik:	7
B. Etiyoloji:.....	7
C. Tanı:	9
I. Klinik Tanı:	9
II. Elektrofizyolojik Tanı:	9
a. Elektromiyografi(EMG):.....	10
b. Median sinir motor ileti çalışması:	10
c. Median sinir duysal ileti çalışması:.....	12
I. Ortodromik ve Antidromik:.....	12
II. Palmar-bilek latans ölçümü:	13
III. Median sinirin palmar seri uyarımı:.....	14
IV. Terminal latans indeksi (TLI) ve Rezidüel latans (RL):	14
V. İlimli ve ağır KTS'de sinir ileti çalışmaları:	15
d. Önkol median-ulnar sinir ilişkisi:	15
3. Üremik hastalarda KTS:	15
A. KTS: İdiopatik ve Hemodializ hastasında;	15
B. Mekanik faktörler: Vasküler girişim tipi ve yeri;	16
C. Dializerler:	16
D. HD alan çocuklarda elektrofizyolojik çalışmalar:	19
MATERYAL VE METOD	19
1. Hastaların demografik özellikleri:	19
2. Teknikler:.....	21
I. Median Motor sinir ileti tekniği:	21
1. Elektrodlar:	21
2. Ölçümler:	22
II. Median ortodromik duysal sinir elektrot yerleşimi:	23
1. Elektrodlar:	23
III. Median sinirin segmental uyarım elektrod yerleşimi:.....	24
1. Elektrodlar:	24
IV. Latans Ölçümleri:	26
4. Çalışmada Nörofizyoloji Laboratuvarında kullanılan aygıt ve elektrodlar:	26
5. Düzeltilmiş Ölçüm Değerleri:.....	27
BULGULAR	28
TARTIŞMA.....	35
4.ÖZET	41
KAYNAKLAR	42

KISALTMALAR

1. HD : Hemodializ
2. KTS : Karpal Tünel Sendromu
3. PNP : Polinöropati
4. KT : Karpal Tünel
5. AV : Arteriovenöz
6. CAPD : Continous Ambulatory Peritoneal Dialysis
7. CMAP : Bileşik Kas Aksiyon Potansiyeli
8. SNAP : Duysal Sinir Aksiyon Potansiyeli
9. TLI : Terminal Latans İndeksi
10. RL : Rezidüel Latans
11. G1 : Uyarıcı elektrod; Katod
12. G2 : Uyarıcı elektrod; Anod
13. EMG : Elektromiyografi
14. MNCV : Motor Sinir İleti Hızı.

GİRİŞ

Üremik hastaların %70'inde periferik sinir sistemi tutulumu olmaktadır. Ancak çoğu hastada tutulum subklinik düzeydedir ve elektrofizyolojik incelemelerle tanı konulabilir¹. Bu hastalarda periferik nöropati yaygın, bilateral, simetrik (polinöropati-PNP) veya izole sinir tutulumu (mononöropati) tarzında olabilir².

PNP hemen tümü ile üreminin fizyopatolojik sürecine bağlı gelişmektedir. İzole mononöropatiler ise sıklıkla tuzaklanmaya bağlı ortaya çıkmaktadır ve etiopatogenezde üremi, arteriovenöz (AV) fistül ve hemodiyaliz (HD) gibi nedenler rol oynamaktadır². En sık görülen mononöropati, el bileğinde median sinirin tuzaklanmasına bağlı karpal tünel sendromudur (KTS)¹.

KTS çok çeşitli nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar ve çoğunlukla ileri yaş grubunda görülür³. Çocukluk çağında KTS gelişimine yol açan nedenler konusunda veriler henüz net değildir⁴. Bu yaş grubunda KTS, muhtemelen üremi gibi sistemik hastalıklara bağlı ortaya çıkmakta ve nadir görülmektedir.

Yeni geliştirilen yöntemlerle elektrofizyolojik incelemelerin KTS tanısındaki sensitivitesi %97'e kadar yükselmiştir⁵.

Bu çalışmada, çocukluk yaş grubundaki üremik hastalarda KTS sıklığı ve elektrofizyolojik incelemelerin KTS tanısındaki değeri araştırıldı.

1. Üremik Hastalarda Periferik Nöropati:

A. Üremik Nöropati:

Üremik hastalarda ortaya çıkan nöropati mikst (duysal-motor), distal ağırlıklı, simetrik polinöropatidir. “Dying-back” polinöropati ya da “santral-periferel”aksonopati tarzında gelişir. Polinöropatiye spinal kordun posterior kolonunda sekonder demiyelinizasyon ve santral sinir sistemi tutulumu eşlik edebilir⁶. Genellikle motor ve duysal modaliteler etkilenir. Alt ekstremitede tutulum üst ekstremiteye göre daha fazladır. Klinik olarak, üremik nöropati diabet, kronik alkolizm ve diğer yetmezlik tablolarının eşlik ettiği nöropatilerden ayırt edilemez. Üremik nöropatinin gelişimi en çok yetmezliğin şiddeti ve süresi ile ilişkilendirilmektedir⁶.

Üremik nöropatili hastalarda dializle birlikte iğnelenme tarzı pareteziler hızla düzelir. Nielsen, sinir ileti hızındaki düzelmenin “bifazik” olduğunu, öncelikle hızlı fazın sonra yavaş fazın geliştiğini belirtmiştir⁷. Birinci fazda “toksik” tutulumu bağlı oluşmuş akson membran disfonksiyonu, ikinci fazda ise aksonal dejenerasyon ve segmental demiyelinizasyonun oluşturduğu yapısal nöropati düzelmektedir.

Büyük-miyelinli liflerin tutulumu ile daha şiddetli nöropatik semptomlar (vibrasyon, eklem pozisyonu, taktil duyu kaybı) oluşabilir. Isı ve ağrı liflerinin tutulumuna ait semptomlar bu hastalarda nadiren görülür⁸.

Özetle “Üremik Nöropati” miyelinsiz aksonların korunduğu, büyük liflerin yaygın olarak etkilendiği distal aksonal dejenerasyonla giden bir tablodur⁸.

B. Üremik Mononöropati:

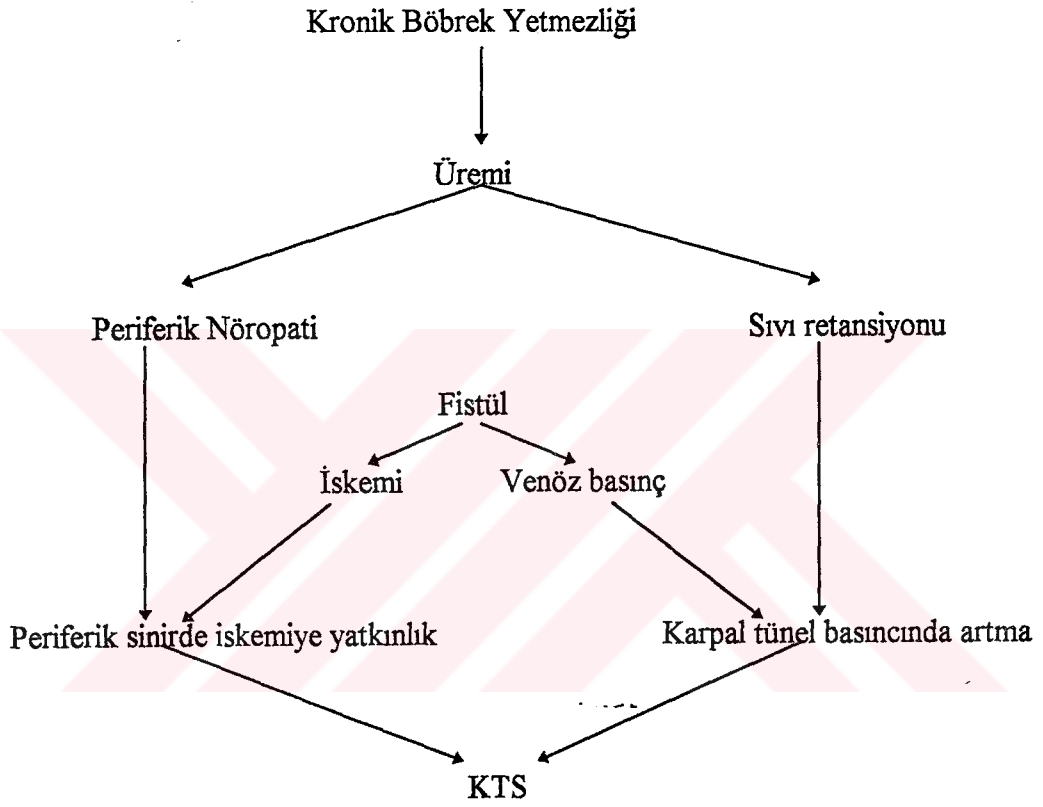
C. Üremik Hastalarda Karpal Tünel Sendromu:

Hemodializ (HD) hastalarında KTS gelişimini ilk kez 1975'de Warren ve Otieno bildirmiştir⁹. Bu çalışmacılar önkolunda arterio-venöz (AV) fistülü olan 36 hastanın 23'ünde, dializ esnasında KTS'ye benzer semptomların ortaya çıktığını belirtmişleridir. Üremili, HD alan hastalarda ortaya çıkan KTS'nin etyolojisinde daha çok AV fistül üstünde durulmuştur¹⁰⁻¹⁴. Hastaların dializde geçirdikleri süre, üremi ve fistüle bağlı lokal hemodinamik değişiklikler en çok suçlanan nedenlerdir (Şekil 1).

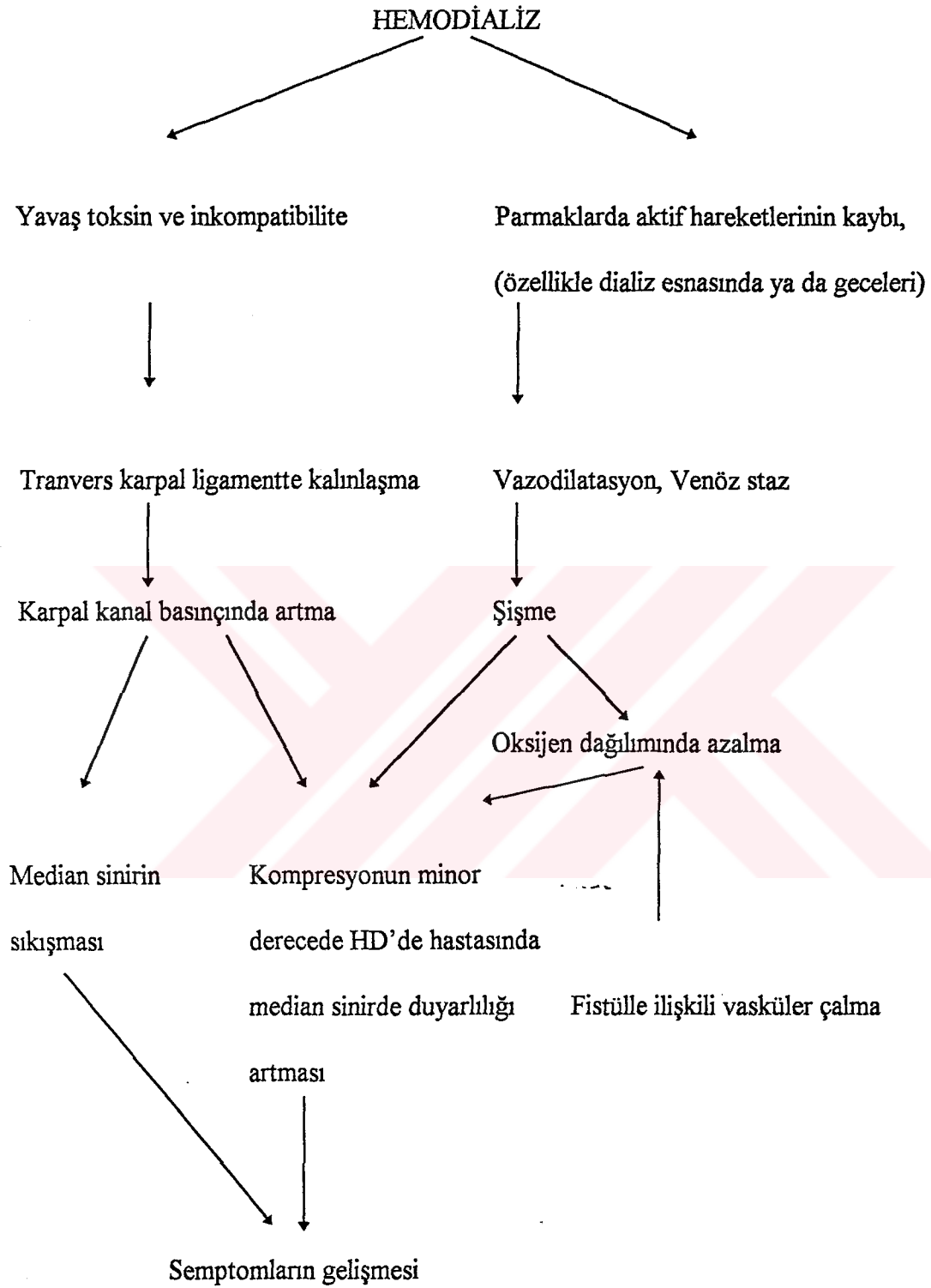
Sendromun gelişimi multifaktöryeldir. Üremi, periferik sinirleri minor travmaya ve iskemiye duyarlı hale getirir¹². Yine üremiye bağlı ekstrasellüler sıvı volümünün artışı karpal tünelde basıncı artırır. Üreminin bu iki etkisi, AV fistüle bağlı hemodinamik değişikliklerle daha da kötüleştirilir. Dializ esnasında, venöz göllenme nedeni ile, fistülün distalinde hem venöz basınçta, hem de elin hacminde artış olur⁹. Fistül boyunca oluşan yüksek akım hızı, distal iskemiye yol açan vasküler çalma sendromu yapar¹⁵. İskemi, distal arterial dalların bağlanması ve venlerde tromboz gibi, dializle ortaya çıkan olaylarla da ilişkilidir. Delmez 1982'de KTS gelişenlerde, gelişmeyenlere göre daha yüksek akım hızı eğilimi gözlemiştir¹⁶.

HD için bir hasta, haftada 2-3 kez, 4-6 saat yatakta hareketsiz kalmaktadır. Ekstremitedeki inaktivite periferik venöz staza ve vazodilatasyona neden olur, bu da fleksör tenosinoviumu şişirip median sinire daha çok basınca yol açar¹⁷ (Şekil 2).

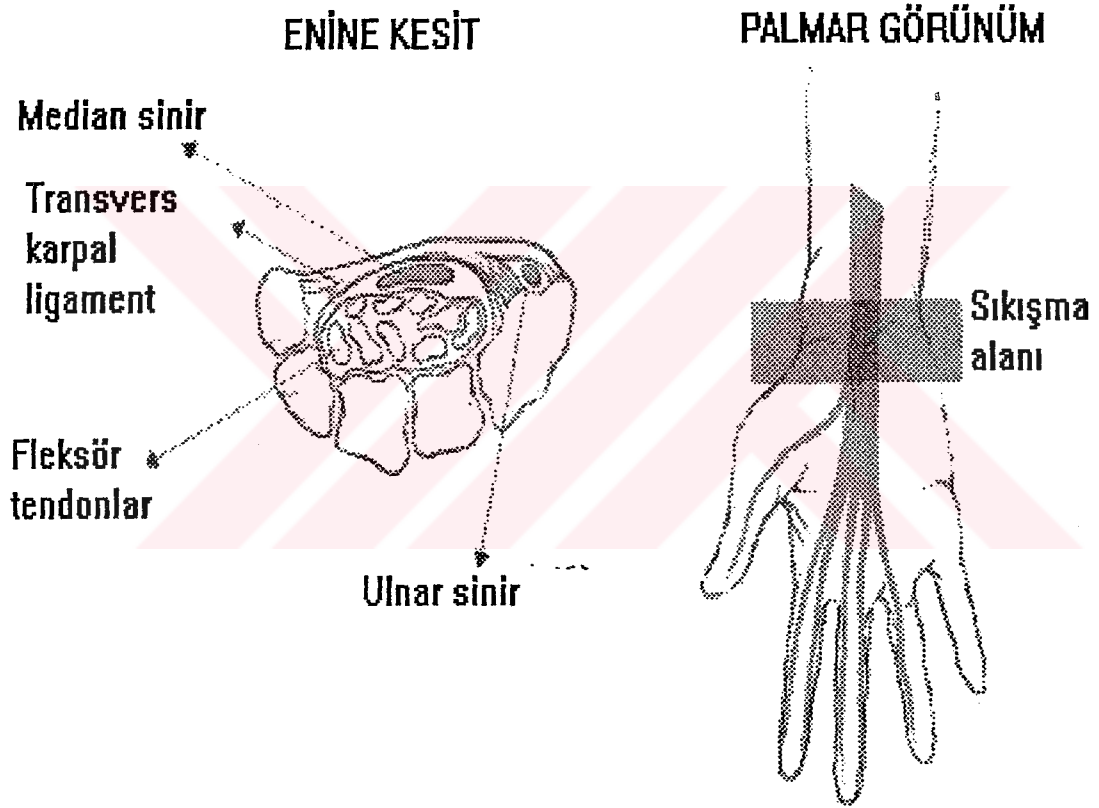
Şekil 1: Dializ hastalarında KTS gelişiminde etiyolojik şema.



Şekil 2: HD'de KTS gelişimini gösteren şema.



Resim 1: KTS'nin oluşumunun bilek düzeyinde kesitsel görünümü.



2. KTS:

Çeşitli nedenlere bağlı median sinirin bilek düzeyinde tuzaklanmasıdır.

A. Klinik:

KTS'nin semptom ve bulguları:

1. Elde ağrı,
2. Median duysal alanda keçeleşme,
3. Tinel bulgusu,
4. Abduktor pollicis brevis başta olmak üzere median sinirin inerve ettiği intrinsik el kaslarında güçsüzlük ve atrofi,
5. Bilek fleksiyon testinde (Phalen testi; Bilek 1 dakika boyunca maksimal fleksiyonda tutulur) median duysal alanda uyuşma ve ağrı ortaya çıkması,
6. Etkilenmiş tüm parmaklarda iki nokta diskriminasyonunda bozulma¹⁸.

KTS'nin bulgu ve semptomları değişkendir, ancak güçsüzlük, duysal değişiklikler, dizesteziler ve ağrı ön plandadır. Periferik nöropatinin bulgu ve semptomları KTS'ninkilere benzer ve örtüşür. Bu nedenle ayrıncı tanı güçlükleri ortaya çıkar ve hastalar periferik nöropati olarak yanlış tanı alabilir¹⁸.

B. Etioloji:

İdiopatik KTS genellikle orta yaşlı kadınlarda görülür ve sıklıkla dominant elde ortaya çıkar¹⁹. İnsidans gebelik ve lohusalıkta artar. Patogeneizde daha çok hormonal dengesizlikler ve median siniri çevreleyen dokuların tenosinovitine bağlı karpal tünelde

daralma suçlanır²⁰⁻²². KTS bir çok sistemik hastalıkla - miksödem, akromegali, bazı amiloidoz formları, romatoid artrit vb - birlikte olabilir²⁰⁻²²(Tablo1).

Tablo 1: KTS'nin patogenezinde risk faktörleri.

LOKAL FAKTÖRLER	SİSTEMİK FAKTÖRLER
<p>Karpal Tünel(KT)'in içeriğinde artış;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hipertrofik tenosinovit, 2. Kitle: Nörofibrom, hemanjiom, lipom, gut tofusu, ksantoma, ganglion kisti, 3. Kas ve tendon anormalliği, 4. Median arter anevrizması, trombozu, AV malformasyonu, 5. Akut palmar enfeksiyon, 6. Hemoraji, <p>KT'in kapasitesinde azalma;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Konjenital küçük KT, 2. Transvers karpal ligamentin idiopatik veya familial kalınlaşması, 3. Karpal kemik yada Colles kırığı sonrası kallus veya malunion, 4. İnterkarpal eklemlerin veya bileğin unredükte çıkıkları, 5. Bileğin uygunsuz immobilizasyonu, 6. Alçı ile kompresyon, 7. Ekzositoz, <p>Diğer lokal faktörler;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Bilekte yanık, 2. Uzun süreli HD. 	<p>Sinirin basınca yatkınlığı;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alkol ve diabetik Polinöropati(PNP), 2. Herediter nöropati, 3. Amiloidoz, 4. Median sinirin proksimal lezyonu ("double crush" sendromu), 5. Diğer PNP'ler. <p>Kadınlara özgü faktörler;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hamilelik ve laktasyon, 2. Mens siklusu, 3. Doğum kontrol hapları, 4. Menapoz, 5. Toksik şok sendromu, 6. Eklampsi. <p>Diğer hormonal Faktörler;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Miksödem, 2. Akromegali. <p>Diğer sistemik faktörler;</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Obezite, 2. Raynaud Hastalığı, 3. Atetoid-distonik serebral palsi. <p>İnflamatuvar ve otoimmün hastalıklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Romatoid artrit, 2. Dermatomiyozit, 3. Skleroderma, 4. Polimiyaljiya romatika. <p>Metabolik Bozukluklar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Mukopolisakkaridoz, 2. Mukolipidoz, 3. Amiloidoz, 4. Kondrokalsinoz, 5. Gut.

C. Tanı:

I. Klinik Tanı:

KTS'li hasta tipik olarak median sinir uyarımlı parmaklarında, uyku sonrası ağrı, karıncalanma ve paresteziden yakınır²³. Ağrı kola yayılır ve hastalar elini sallamakla (Flick testi) rahatladıklarını belirtirler²⁴.

Bazı provokatif testler yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılır.

a) Tinel bulgusu²⁵; Bilekte karpal tünel üstüne vurulmakla kola doğru yayılan parestezinin oluşumu,

b) Phalen testi²⁶; Bilek 60 saniye boyunca fleksiyonda tutularak parestezinin oluşumu

c) Üst kola turnike uygulanması sonrası duyuda değişiklik²⁷.

d) Ayrıca karpal tünel üzerine direkt basınç median sinir boyunca semptomlara yolaçabilir²⁸. Durkan'ın bu yöntemi yeni bir test olarak sunmuştur²⁹. Muayene edenin başparmağı ile ya da manometre ile 20 kPA basınç uygulanır. Bu testin sensitivite ve spesifisitesi Tinel bulgusu ve Phalen testinden daha iyi bulunmuştur.

Ancak direkt basınç testi dışındaki testlerin hiçbiri tanıda çok fazla yardımcı değildir.

Sıklıkla yalancı pozitif ve negatif sonuçlar olmaktadır³⁰⁻³¹.

II. Elektrofizyolojik Tanı:

Elektrofizyolojik testler KTS'li hastalarda erken tanıda en önemli yöntemdir. Ayrıca özellikle reoperasyon gerektiğinde lezyon hakkında bilgi verirler. Polinöropati yada mononevrit mültepleksin ekarte edilmesinde kimi zaman en gerekli yöntemlerdir³².

a. Elektromiyografi(EMG):

İğne EMG'si ile incelenen kaslarda spontan aktivite olup olmadığı, motor ünit potansiyellerinin (MÜP) özellikleri ve maksimal kası paterninin durumu araştırılır. Bir çalışmada abduktör pollicis brevis kası iğne EMG'si ile KTS'li hastaların %41'inde MÜP anormallikleri ve maksimal kası paterninde seyrelme saptandığı bildirilmiştir³³. Ayrıca iğne EMG'si ile KTS'nin median sinirin proksimal sıkışmasından, radikülopatilerden ayırıcı tanısı yapılır³³. Cerrahi olarak kanıtlanmış servikal radikülopatisi olan 104 hastanın 18'inde elektrofizyolojik olarak KTS bulguları elde edildiği bildirilmiştir³⁴.

b. Median sinir motor ileti çalışması:

Klasik motor sinir ileti çalışmalarında motor sinir ileti hızı, M cevabı amplitüdü ve dispersiyonu, distal latans değer ölçümleri yapılır.

i. Distal latans: Distal latans, periferik sinirin uyarılabilen en distal kısmından, indiktor kasa kadar uyarımın ulaşması için geçen süredir. Birçok periferik sinir için distal latans değerleri standardizedir.

Median sinirin bilekten uyarımla, abduktör pollicis brevis kasında yapılan kayıtlamada elde edilen distal latans değerlerinin KTS tanısında faydalı olduğu ilk kez 1956'da Simpson tarafından belirtilmiştir³⁵. Median sinirin motor latansları ligamentin distal ve proksimalinde normal iken KT boyunca uzar.

KTS'li hastalarda motor liflerin uyarımı duysal liflerin uyarımından daha az duyarlıdır. Fakat duysal potansiyellerin alınamadığı şiddetli KTS'de lezyonu lokalize etmek, tenar kasların fonksiyonunu ve motor liflerin tutulum şiddetini ortaya koymakta motor distal

latans ölçümünün değeri yadsınamaz. Bir çalışmada KTS'li hastaların %37.5'inde median sinir motor distal latansında uzama (>4.6 msn) saptandığı, olguların %1.9'da M yanıtının hiç uyarılmadığı bildirilmiştir³³. Median motor distal latans değerinin aynı kol ulnar sinir motor distal latansından 1.6 msn'den daha fazla olması uzama kabul edildiğinde ise anormalite oranının %50'ye çıktığı belirtilmiştir³³. İki kol median sinir motor latansları arasında 1 msn daha fazla fark yine anormal kabul edilir. Aynı kolda ulnar ve median sinir motor latanslarının karşılaştırılması KTS tanısında oldukça yararlıdır. Zira KTS hastaların %55'inde bilateralidir.

Üstte sayılan tüm kriterler göz önüne alındığında KTS'li hastalarda median sinir motor latans anormalliği %51 olarak bulunmuştur³³. Borderline KTS vakalarında bileğin 2-5 dakika fleksiyonu latanslarda uzamaya yolaçabilir³⁶⁻³⁷. Yine de bu manevranın palmar latansı normal olanlarda yararlılığı tam irdelenmemiştir.

KTS'li hastalarda kimi zaman median sinir duysal latansları normal iken, motor distal latansları anormal saptanabilir. Bu çok rastlanılmayan bir durumdur ve motor lifleri taşıyan fasiküllerin daha yaygın kompresyonuna ya da motor dalın karpal ligament içinde duysal liflerden ayrı seyretmesine bağlı ortaya çıkar³⁸. Bu duruma olguların %3.9'unda rastlanmaktadır³⁹. Elektrofizyolojik inceleme sırasında böyle bir sonuçla karşılaşıldığında diğer nedenlere yönelik çok dikkatli olunmalıdır. Ayrıntılı klinik değerlendirme, ek sinir ileti çalışmaları ve lüzumu halinde iğne EMG'si gerekir.

ii. İleti Hızı: Stevens ve ark.ları KTS'li 784 hastanın %11'de sinir iletisinde yavaşlama saptamıştır³³. Sinir iletisinde yavaşlama saptanan olguların %80'inde motor distal latansda uzama ve %38'inde CMAP amplitüdünde düşme görülmüştür. Sinir ileti hızında

yavaşlamanın nedeni büyük liflerin karpal tünelde seçici zedelenmesi ve muhtemelen olaya retrograd dejenerasyonun eklenmesidir⁴⁰.

c. Median sinir duysal ileti çalışması:

I. Ortodromik ve Antidromik:

Ortodromik duysal sinir ileti tekniği ilk kez 1956 yılında Dawson tarafından tanımlanmıştır⁴¹. Gilliat ve Sears bu tekniğin KTS tanısındaki değerini bildirmişlerdir⁴².

Antidromik uyarımla kaydedilen duysal sinir latans değerleri ortodromik uyarımla kaydedilen latans değerlerine göre anlamlı farklılık göstermez. Ancak antidromik uyarımla daha büyük amplitüdü duysal sinir aksiyon potansiyeli (SNAPs) kaydedilir⁴³⁻⁴⁴.

Çeşitli çalışmalarda, KTS'li hastaların %53-98'de duysal latansta uzama veya SNAP'ların alınmadığı bildirilmiştir⁴⁵⁻⁴⁹. Bu rakamsal farklılık vaka seçiminden kaynaklanmaktadır. Stevens ve ark.ları median duysal sinir distal latansının 3.5 msn'den uzun olmasını anormal kabul ederek vakaların %64'ünde DL'da uzama saptadıklarını veya SNAP kaydedemediklerini bildirmişlerdir³³. Bu sonuçlar Kimura'nın yapmış olduğu çalışma ile benzer düzeydedir⁵⁰.

Median sinir duysal distal latansında uzamanın bir diğer nedeni olan periferik nöropatiyi ekarte etmek için ulnar sinirinde incelenmesi gereklidir. İzole ulnar nöropatinin varlığında ise, median duysal latansları kıyaslamak için, çok nadir sıkışma nöropatisi tanımlanan "süperfişiyal radial sinir" in latansları yardımcı olabilir⁵¹⁻⁵³. Stevens ve ark.ları 796 elin %6.4'ünde, Buchtal'ın ise %15'inde ulnar sinir ileti sonuçlarının anormal olduğunu bildirmişlerdir^{33, 54}. Ulnar sinir iletiminde lokalize olmayan bir yavaşlama bulunduğu alt

ekstremitelerin motor ve duysal sinirleri de incelenmelidir. Zaman zaman ulnar ve median sinir sıkışmaları altta yatan bir periferik nöropati ile birlikte bulunabilir.

Stevens ve ark.larının çalışmasında duysal sinir amplitüdlerinde antidromik kayıtlama ile %88 vakada ($>25 \mu V$), ortodromik kayıtlama ile %39 vakada düşme saptandığı bildirilmiştir ($>10 \mu V$)³³. Farklılığın nedeni tam bilinmemektedir. Bazı vakalarda yavaşlama 1. veya 2. parmakta olabilir^{54,55}.

Median duysal NCV'lerin önkolda da %9 olguda yavaşladığı bildirilmiştir($>56 \text{ m/s}$)³³.

II. Palmar-bilek latans ölçümü:

KTS tanısında en ideal inceleme yöntemi palmar (avuç içinden) bileğe kadar olan daha kısa segmentlerden latans ölçümlerinin yapılmasıdır^{54, 56, 57}. Kimura avuç içinden seri uyarım yaparak ve önkoldan kayıtlama ile duysal latanslarda yavaşlamanın %52 vakada karpal ligamentin distal kenarına yakın alanda, geri kalanlarda ise yavaşlamanın daha difüz olduğunu bildirmektedir⁵⁰. Başlangıçta parmaklardan ortodromik uyarımla "palmar-bilek"ten kayıt yapılarak; parmak-bilek ve palmar-bilek latansların farkı karpal tünel boyunca hız ve latans değeri hesaplanmıştır. Benzer bir inceleme antidromik uyarımla da yapılmıştır⁵⁸. Segmental ölçümler KTS'yi periferik nöropatiden ayırt etmede işe yarar, zira KTS'de maksimal yavaşlama bilek boyuncadır^{59,60}.

Mayo Klinik ve diğer Enstitülerin deneyimleri, palmar uyarımların KTS tanısını koymada antidromik ve ortodromik uyarımlardan çok daha duyarlı olduğunu göstermiştir⁶¹.
⁶². Kimura konvansiyonel latansları normal olanların %21'inde palmar-bilek duysal sinir latanslarının uzadığını bulmuştur⁵⁰. Median ve ulnar sinirler bilek kayıt elektrodlarından 8 cm

distalde, orta-palmar alandan uyarılmıştır. Median sinirin latansının normal olduğu durumda ulnar ve median sinir latansların kıyaslanması, pozitif sonuçları anlamlı düzeyde artırmaktadır. Normal bireylerde ulnar ve median sinir latans farkları 0.2 msn'den daha fazla olmamaktadır. Ek olarak palmar SNAP amplitüdü ortodromik veya antidromik uyarımlardan daha yüksektir, daha az olguda cevap alınamama ile karşılaşılır.

III. Median sinirin palmar seri uyarımı:

Karpal tünel boyunca median sinirin 1 cm aralıklarla seri uyarımı ile en yüksek oranlarda anormal sonuçlar elde edilmektedir^{50, 54}. Sekizinci santimetrede palmar latans normal ise seri uyarımlar yardımcı olacaktır. Hasta sayısının çokluğu, zaman alıcı ve uyarı artifaktı gibi nedenlerle seri uyarım tekniği rutin kullanılmamaktadır.

IV. Terminal latans indeksi (TLİ) ve Rezidüel latans (RL):

İlimli KTS'nin tanısı için formüller geliştirilmiştir^{63, 64}. Bunlar terminal latans indeksi ve rezidüel latans hesaplamalarıdır.

$$TLİ = \frac{\text{Terminal mesafe (mm)}}{\text{İleti hızı (m/sn)} \times \text{Terminal latans (msn)}}$$

$$\text{İleti hızı (m/sn)} \times \text{Terminal latans (msn)}$$

$$RL = \frac{\text{Motor sinir distal latans (msn)} - \text{Distal mesafe (msn)}}{\text{Proksimal ileti hızı (msn)}}$$

$$\text{Proksimal ileti hızı (msn)}$$

1984'de Evans ve Daube, palmar latans ölçümlerini TLİ ve RL değerleri ile kıyaslamışlar, median sinir palmar latans ve ulnar sinir palmar latans kıyaslamasında %77

anormallik bulmuşlardır⁶⁵. Bu sonuç, tekniğin tüm diğer metodlardan daha üstün olduğunu göstermektedir.

V. ılımlı ve ağır KTS'de sinir ileti çalışmaları:

Tüm vakalarda median ve ulnar motor sinir distal latansları ve önkol sinir ileti çalışmaları yapılması gereklidir. Hem ılımlı hem de ağır KTS tanısında median ve ulnar sinir palmar latans incelemeleri tercih edilen çalışmalardır. İlerlemiş KTS'de ise median motor distal latanslar uzamışsa, antidromik veya ortodromik median ve ulnar latanslar hemen hemen her zaman anormal olacaktır. Antidromik SNAP yokluğunda, palmar uyarım girişiminde bulunulmalıdır, çünkü normal bireylerde palmar ortalama amplitüd, antidromik uyarımlarla elde olunanlara göre 1.5-2 kat daha büyüktür³³.

d. Önkol median-ulnar sinir ilişkisi:

Normal insanların %15 ile 30'unda önkolun 1/3'ünde median ve ulnar sinirin motor aksonları arasında anastomozlar vardır (Martin-Gruber Anastomuzu)^{66, 67}. Bu anormallik %68 oranında bilateraldir⁶⁸ ve olasılıkla otozomal dominant geçiş göstermektedir⁶⁹. Daha nadir olarak KT içinde ulnar ve median sinirin birlikte sıkışabilmesidir⁷⁰.

3. Üremik hastalarda KTS:

A. KTS: İdiopatik ve Hemodializ hastasında;

HD'e bağlı KTS'nin patomekanizması idiyopatik KTS'den farklıdır; yaş, cinsiyet ve el dominansından çok etkilenmez²⁰⁻²¹. İdiopatik KTS'ye yolaçan mekanik ve hormonal faktörler HD'de rol oynamamaktadır. Ayrıca subkütan arteriovenöz fistülün kaçkez

uygulandığı ve/veya fonksiyonel kaldığı süre KTS'nin gelişmesinde rol almamaktadır²⁰. İdiopatik ve HD'e bağlı KTS'nin klinik, elektrofizyolojik, nöropatolojik ve diğer farklılıkları bir tabloda sunulmuştur (Şekil 3).

B. Mekanik faktörler: Vasküler girişim tipi ve yeri;

Üremili hastalarda HD, HD için yapılan AV fistül, dializ membran özellikler, KTS gelişiminde üzerinde durulan faktörlerdir.

Diyaliz için iki tip AV Şant kullanılır. Bunlar;

1. Scribner-Quinton Şantı; radial arter ve sefalik ven arasına silikon bir U kanül konur⁷⁴,
2. Brescia-Cimino fistülü; radial veya ulnar arter ile süperfisiyal venleri yanyana doğrudan anastomozu⁷⁵ (Resim 2)⁷⁶.

Bu şantlar volar yüzde, ön kolun distal 1/3'ünde yer alırlar. Günümüzde en sık kullanılan metod Brescio-Cimino fistülüdür. Her iki metodun uygulandığı hastalarda KTS görüldüğü bildirilmiştir³².

C. Dializerler:

Dializ membran tipinin KTS gelişmesinde etkili olduğu düşünülmüştür⁷⁷. 1970'li yılların başlangıcına kadar yüksek geçirgen poliakrilonitrit AN 69 membranlar kullanılmıştır. β_2 mikroglobuline geçirgen olmayan sentetik membranların kullanıldığı hastalarda diyalize bağlı amiloidoz olduğunu bildiren çalışmalar vardır⁷⁷.

KTS yüksek geçirgen AN 69 membranla tedavi edilen hastalarda "Cuprophane" kullananlara göre daha az görülmüştür. AN 69 türü membranın selülöz membrana göre

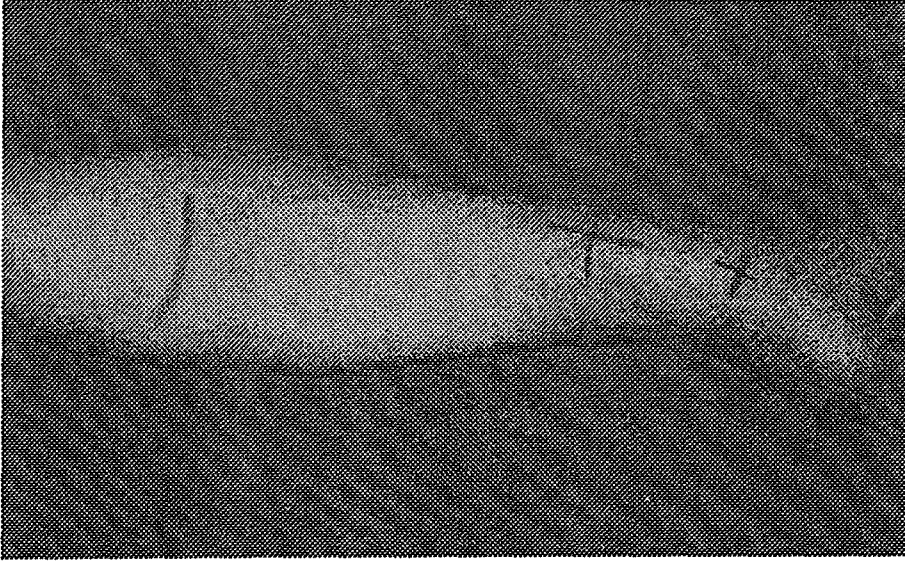
biyoyumu daha iyidir, daha az akut faz reaksiyonuna neden olur. Bu membranlar daha az oranda β_2 mikroglobulinin polimerizasyonuna ve amiloid oluşumuna neden olur.

Bizim çalışmamızda kullanılan diyalizer "Hallow Fiber" cinsi diyalizerdir.

Şekil 3: İdiopatik ve HD hastalarında görülen KTS'nin özelliklerinin karşılaştırılması.

	<u>İDİOPATİK</u>	<u>HEMODİALİZ</u>
1. İnsidans ^{9, 18, 26, 71}	%1	%9 - ↑
2. Klinik	hafif	ağır
3. Elde ağrı	hafif	şiddetli
4. Nokturnal parestezi	hafif	şiddetli
5. Median sinir DL'da uzama	+	++
6. Kas güçsüzlüğü	az	çok
7. Kas atrofisi	az	çok
8. Kadın / Erkek Oranı ^{8, 10, 16}	>1	yaklaşık 1
9. Yaş ²⁰⁻²²	40 - 50	40 - 50
10. Amiloid tipi ¹⁹	AA ?	AL ?, β_2
11. Vasküler çalma sendromu	yok	var
12. Epinöral damarlar ¹⁸	normal ?	daha dilate
13. Dominat elde sık olma ^{11, 16}	+	-
14. Tetik parmak ^{21, 72}	↓ (%5 - 8)	↑↑ (%38)
15. Dekompresyona cevap ⁷³	iyi	çok iyi
16. Ulnar sinir tutulumu ^{11, 21}	↓	↑↑
17. Raynoud fenomeni ¹⁹	%1 - 1.5	%19

Resim 2: Üst ekstremitelerde cerrahi olarak AV fistülü açılacak bölgeler.



Bu cins diyalizerde diğer cinslere göre olumsuzluklar oldukça düşüktür. Bunlar⁷⁴;

1. Kan volümü diğer diyalizlere göre daha düşüktür,
2. Membranların esneme katsayısı daha fazladır,
3. Hipotansiyon eğilimi diğer diyalizlere göre daha azdır,
4. Kitle transferi yüksektir,
5. Ultrafiltrasyon kolaylıkla kontrol edilebilir,
6. Maksimum 500 mmHg basınca kadar dayanıklıdır,
7. Kan volümü, yüzey alanı, ultrafiltrasyon indeksi dahada düşürülerek pediatri diyalizinde önemli kolaylıklar sağlar,
8. ETO gazı, α , β ve dışınları ve buharla steril edilebilir,
9. Üre, kreatin, VitB₁₂ ve fosfat klirensi önceden tayin edildiği için tedavide seçme

kolaylığı sağlanmıştır

Diyalizler'de kullanılan membran ise polikarbonat yapıda sentetik membrandır.

D. HD alan çocuklarda elektrofizyolojik çalışmalar:

HD alan üremik çocukluk çağı hastalarının elektrofizyolojik bulgularını sunan çok az çalışma vardır.

Ackil ve Shahani nöropati bulguları olmayan 17 çocuk böbrek hastasını elektrofizyolojik olarak incelemişlerdir⁷⁹. Araştırmacılar motor ve duysal çalışmalara ek olarak geç yanıtları ve sural sinir iletisini ölçmüşlerdir⁷⁹. Ulnar, median, peroneal, posterior tibiyal motor ileti çalışması ile hastaların %28'inde, ulnar ve median duysal ileti çalışması ile hastaların %12'sinde anormallik saptamışlardır. Sural sinir duysal potansiyelleri hastalardan %59'unda saptanmıştır. Geç yanıtlar %59 hastada anormal iken bunlardan %29'unda aynı sinirin dağılım alanında motor ileti çalışmaları normaldir. Geç yanıtlar ve motor-duysal ileti hızları alt ekstremitelerde daha bozuk bulunmuştur. Peroneal ve tibial sinirin MCV'leri hasta ve kontroller arasında farklılık tespit edilirken, median ve ulnar sinir duysal latanslar arası anlamlı fark elde edilememiştir. Ancak median ve ulnar sinir duysal amplitüdüler arası fark vardır($p<0.05$). Motor ve duysal ileti hızları normal olan hastalarda, iken geç yanıtların ve sural sinir ileti çalışmalarının subklinik nöropatiyi saptamak için iyi bir metod olabileceğini ileri sürmüşlerdir.

MATERYAL VE METOD

1.Hastaların demografik özellikleri:

Olgular Ocak 1989 - Nisan 1997 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Pediatri Anabilim Dalı'nda izlenen (3 Olgu) ve Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Pediatrik Nefroloji Bilim Dalı'nca (12 Olgu) izlenen 15 olguyu içermektedir.

Hemodiyaliz ile tedavi edilen 13 olguda (8'i sağ kol, 8'i sol kol, 3 olguda bilateral) toplam 16 fistül mevcuttu. Bir olgu (10 nolu olgu) femoral kateter ile dialize devam ederken, 3 olgu CAPD (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis) (1, 9 ve 11 nolu olgular) ile tedavi edilmekteydi. CAPD olgularının birinde (1 nolu olgu) fistül yoktu. Diğer iki olgudan birinde sağ (9 nolu olgu), diğerinde sol (11 nolu olgu) hemodiyaliz fistülü mevcuttu. Son 2 olguda daha çok CAPD tercih edilirken zaman zaman hemodiyaliz tedavisi de uygulanmaktaydı. Bir olguda (13 nolu olgu) hızlı seyirli kronik böbrek yetmezliği yanı sıra ileri 'asit'inde eşlik ettiği hepatite sekonder gelişen sirozu mevcuttu.

Olguların dializ süresi; dialize başlangıç tarihinden itibaren haftalık seans sayısı ve seans saati üzerinden hesaplandı. 11 olguda tek seans dializ süresi 4 saat, 2 olguda 3 saatti. Dializ seans sayısı 2 olguda 1 saat, 5 olguda 2 ve 3 saat, 1 olguda 4 saatti.

Olguların dializ süresi 64-2976 saat (978.73 ± 767.73) arasında değişmekteydi.

Klinik sorgulama ve fizik değerlendirme sonucu toplam 2 olguda (8 ve 13 nolu olgular) KTS'nin bulgu ve semptomları saptandı.

Fistüllü süre sağ kol için 1-63 ay (29.75 ± 21.88), sol kol için 1-39 ay (19.62 ± 12.68) arasındaydı. Bir olgunun (7 nolu olgu) sağ koldaki fistülü çok kısa süre kullanılmış ve sol kolda yenisi açılmış. Yine bir olguda (12 nolu olgu) sol kola açılan fistül kısa sürede komplike olup, çalışmadığı için sağ kola yenisi açılmış. Diğer bir olguda (13 nolu olgu) ise önce açılan sol kol fistülü 12 ay sonra bozulunca, sol kola yeni bir fistül açılmış. Bir başka olguda ise (11 nolu olgu), sağ fistül komplikasyonu sonrası yenisi açılmadan önce, CAPD'ye geçildiği için yeni fistüle gereksinim kalmamış. Ayrıca bir başka olguda da (14 nolu olgu), sol kolda komplikasyonlar sonucu 3 kez aynı kola fistül açılmış. Toplam olarak fistül

komplkasyonu 1 sağ (11 nolu olgu), 3 sol (12, 13 ve 14 nolu olgular) olmak üzere 16 fistülün 4'ünde komplkasyon gözlenmiş.

8 sağ ve 8 sol fistül Cimino-Brescia tipi fistül olarak açılmış fistüllerden oluşmaktadır.

Olguların elektrofizyolojik incelemeleri özellikle hemodiyaliz seanslarının hemen arkasından planlanmıştır. 2 olgu dışında (8 ve 10 nolu olgular), tüm olgularda 24 saati aşmıyacak şekilde, 10 olguda ilk 4 saatte olacak şekilde elektrofizyolojik incelemeleri tamamlanmıştır.

Olguların polikarbon sentetik hemodiyaliz membranı kullanmaktaydı.

2. Teknikler:

Çalışma esnasında kullanılan elektrofizyolojik metodlar şunlardır.

I. Median Motor sinir ileti tekniği:

1. Elektrodlar:

1. Uyarıcı Elektrodlar: Bipolar yüzeyel elektrod(Resim 3),

Distal uyarım: Katod, kayıt elektrodundan yeri (G1)'e 7 cm uzakta olacak şekilde, fleksör karpi radialis ve palmaris longus tendonları arasında bileğin volar yüzünde bilek çizgisinin 2-3 cm proksimalinde olacak şekilde uygulandı.

Proksimal uyarım: Katod, biceps tendonu ve medial epikondil arasında kolun anterior yüzünde, hemen brakial nabzın üzerinde olacak şekilde uygulandı.

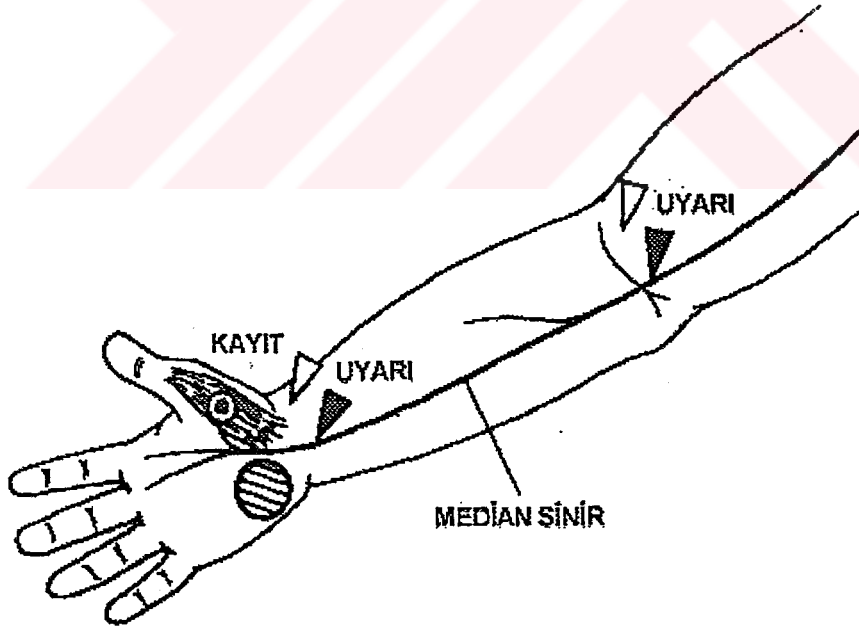
2. Kayıtlayıcı elektrodlar: Bipolar, yüzeyel, yerine yapıştıırılabilen teneke diskler.

Kayıtlama yeri: aktif elektrod, abdükör pollisis brevis kasının tam ortasında, metakarpokarpaldaki major bilek çizgisi ve başparmağın metakarpofalengial eklemi arasındaki 1/3'lük mesafedeki tenar eminense (son-plak zonu). İnaktif elektrod başparmağın lateral yüzünde metakarpofalengeal eklemin hemen distaline kondu.

2. Ölçümler:

1. Dirsek ve bilek uyarım noktalarının distalden proksimale mesafesi.
2. Bilekten kas elektroduna uyarım noktasından mesafe.
3. Her iki uyarım noktasından başlangıç negatif defleksiyonun latansı; Gerekirse daha yavaş olmak kaydı ile 2 ve 5 msn/cm'lik "sweep" hızında kayıt alma.
4. Her iki uyarım noktasından zeminden zirveye aksiyon potansiyel amplitüdü.

Resim 3: Median sinirin "motor" ileti çalışmalarında elektrod yerleşirimi.



II. Median ortodromik duysal sinir elektrot yerleşimi:

1. Elektrodlar:

1. Uyarıcı Elektrodlar (Resim 4):

A. Parmak Uyarımı: bipolar, yüzeysel, halka elektrodu Katod; işaret parmağın proksimal falenksi üzerinde, Anod; orta falenksin distaline kondu.

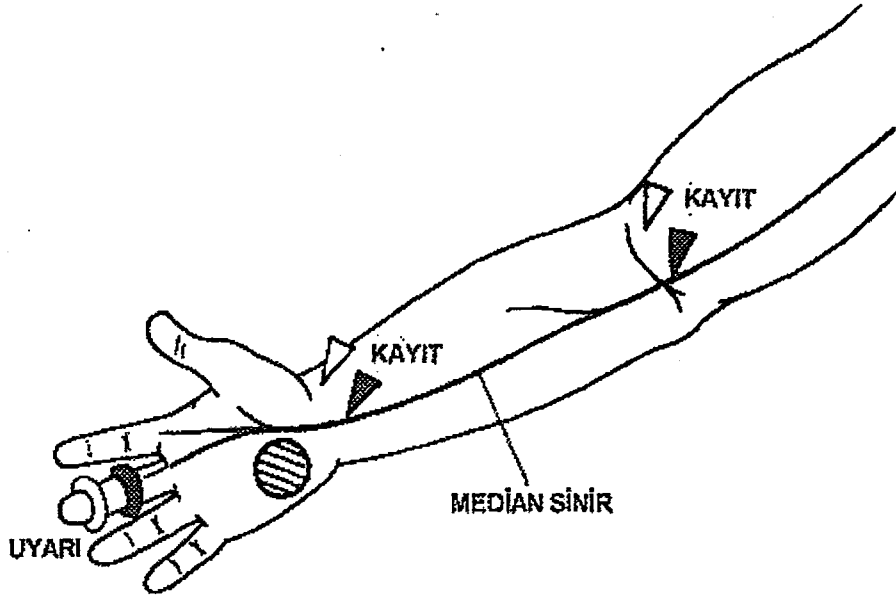
B. Palmar Uyarımı: İkinci metakarpal aralıkta tenar çizginin üzerinde iki uçlu yüzeysel elektrod. Kıyaslamak için dördüncü palmar metakarpal aralıkta palmar çizgi üzerinde ulnar sinir uyarıldı.

2. Kayıtlayıcı Elektrodlar: Bipolar, yüzeysel diskler, yerine bantlanır.

G1 ve G2, fleksör karpi radyalis ve palmaris longus tendonları arasında, bileğin volar yüzünde 3.5 cm aralıklarla yerleştirilir. Mesafe parmak elektrodundan 13 cm, palmar elektrodan 8 cm'dir. Ulnar sinir uyarımı için, fleksör karpi ulnaris tendonunun hemen radyalinde volar yüzeysidir. Parmaktan mesafe 11 cm, palmardan ise 8 cm'dir.

Ek kayıtlamalar, brakiyal arterin 3.5 cm mesafe ile dirsekteki sinirlerden yapılabilir.

Resim 4: Median sinirin ortodromik duysal ileti çalışmalarındaki elektrod yerleşimi.



III. Median sinirin segmental uyarım elektrod yerleşimi:

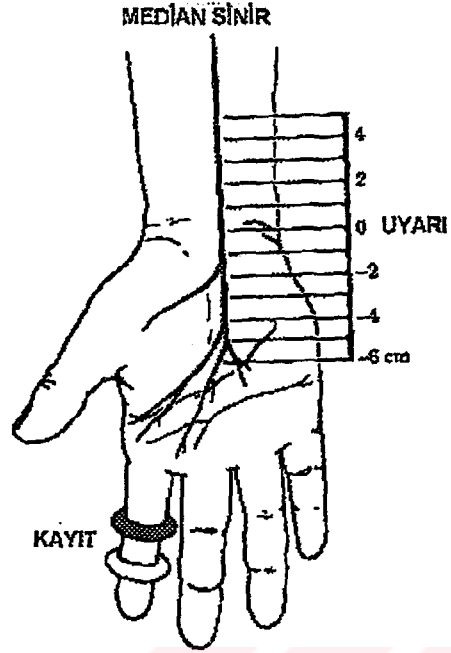
1. Elektrodlar:

1. Uyarıcı elektrodlar (Resim 5 ve 6):

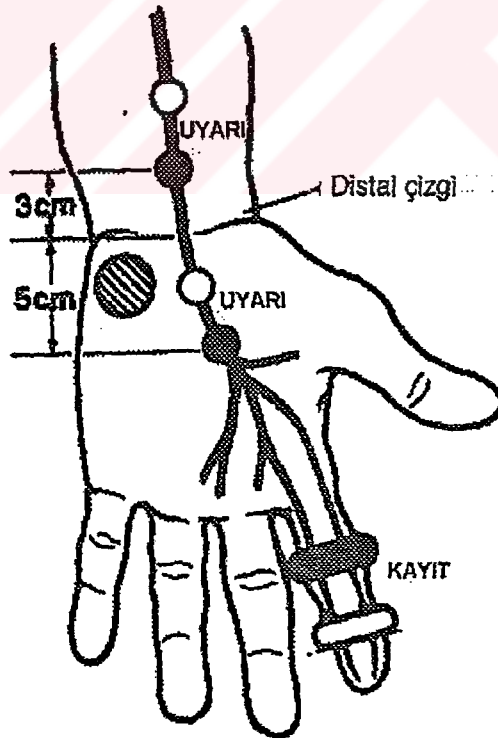
A. Median sinir, mid-palmar'dan distal önkola 1-cm'lik artımlarla, perkütan olarak 12 işaretlenmiş noktadan uyarılır. "0" noktası transvers karpal tünel ligamentin proksimal kenarına karşılıktır (Resim 5).

B. Kimura bu metodu daha net bir forma dönüştürmüştür; "0" önkolun distal çizgisidir ve uyarımlar toplam 8 yerden yapılmıştır (Resim 6). Bu çalışmada segmental uyarımlar için Kimura metodu kullanılmıştır.

Resim 5: Median sinirin segmental uyarım tekniği.



Resim 6: Median sinirin "Kimura metodu" ile segmental uyarım tekniği.



2. Kayıt Elektrodları:

G1 halka elektrodu işaret parmağının proksimal falenksi üzerine. G2, aynı parmağın orta falenksine (G1'e 3-4 cm distalinde).

IV. Latans Ölçümleri:

1. Distal latans için uyarım artefaktından potansiyelin negatif zirvesi veya ileti hızları için başlangıçtaki pozitivite.
2. Amplitüdüler zirveden zirveye.

4. Çalışmada Nörofizyoloji Laboratuvarında kullanılan aygıt ve elektrodlar:

Olguların elektrofizyolojik incelemeleri İnönü Üniversitesi Tıp fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı ve Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Elektrofizyoloji-Elektronöromiyografi Laboratuvarında yapıldı. Çalışmaya; 26-28 °C oda ısısında, loş ve sessiz bir ortamda, bireylere yöntemler hakkında bilgi verildikten, hastalar rahatlatıldıktan, 5-10 dakika dinlendirildikten ve cilt radyan lamba ile ısıtıldıktan sonra başlandı Bu işlem esnasında "sıcaklık sensörü" kullanılmıştır (Dantec temperature sensor-13L01). Hastalar sırtüstü yatar pozisyonda ve gözler açık konumda incelendi. Odanın iyi havalanması sağlandı. İki kanallı ENMG cihazı (Dantec Cantata, Dantec Elektronik, Skovlunde-Denmark) ile yapıldı. Kayıtlarda yüzeysel elektrodlar (Dantec 13L 20, silver / silver chloride record electrodes, Skovlunde-Denmark) kullanıldı. Duysal incelemede parmak elektrodları kullanıldı (Dantec finger electrode-13L69). Toprak elektrodu genelde bilek çevresinde sarılarak sağlandı (Dantec grounding electrode-13S93). Yüzeysel elektrodlar yerleştirilmeden önce deri alkolle silindi, kuruyuncaya kadar beklendi ve iletken madde

(Dantec conductivity electrode paste-15 B 411) sürüldükten sonra yapıştırma işlemi yapıldı. Aygıt; 0.5-1000 Hz frekans bandına, motor sinir uyarımı için 1-10 mV/div., duysal sinir uyarımı için 100-500 μ V/div. amplifikasyona ve 500-1000 msn./div. süpürme hızına ayarlandı. Uyanlar normal ve minyatür stimülatör elektrodları ile sağlandı (Dantec stimulation miniature electrode-13L35, 13L36). Median sinir ve ulnar sinir 15-35 mA şiddetinde, 200 msn. süreli, dik açılı elektrik şoklarla uyarıldı yanıtın latansı ve amplitüdü ayrı ayrı ölçüldü. Latanslar; izoelektrik hattın ilk defleksiyona kadar olan sürenin ölçülmesi ile, amplitüdü ise kaydedilen potansiyellerden tepeden tepeye en yüksek amplitüdülerin ölçülmesi ile bulundu.

5. Düzeltilmiş Ölçüm Değerleri:

Çalışmaya alınan hastaların pediyatrik yaş grubundan oluşu, bahsedilen tüm metodların ölçüm değerlerinin erişkinlere ait değerler olması nedeni ile mesafeler elde olunan değerlerin "corrected value = düzeltilmiş değer"e dönüştürülmesi yapılmıştır. Bu işlem esnasında;

- A. Motor ileti; median ve ulnar sinir distal mesafeler 70 mm,
- B. Ortodromik ileti; median sinir 1. parmak için 110 mm, median sinir 3. parmak için 140 mm, ulnar sinir için 110 mm,
- C. Palmar ileti; median sinir palmar-bilek için 80 mm, olarak hesaplanmıştır.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 15 olgunun (5 kız, 10 erkek çocuk) yaşları 84 ile 200 ay arasında (155.5 ± 35.9) değişmekteydi. Olguların ağırlık (30.6 ± 6.5 kg) ve boy (130.1 ± 11.8 cm) ortalama değerleri şeklindeydi (Tablo 1).

Tablo 1: Hastaların yaş, ağırlık ve boylarının cinsiyete göre değerleri.

	Erkek	Kız	Toplam
Sayı (n)	10	5	15
yaş (ay)	150.8 ± 38.1 (84 - 189)	164.0 ± 33.1 (120 - 200)	155.5 ± 35.9 (84 - 200)
Ağırlık (kilo)	29.3 ± 5.2 (20 - 39)	32.9 ± 8.6 (23 - 43)	30.6 ± 6.5 (20 - 43)
Boy (cm)	129.0 ± 11.6 (115 - 152)	138.2 ± 10.5 (122 - 146)	130.1 ± 11.8 (115 - 152)

15 olgunun toplam 30 elinde, 16 (%53.3)'sında fistül vardı. Fistüllerin tümü Brescio-Cimino tipindeydi ve ortalama 27.9 ± 16.8 aydan beri çalışmaktaydı. 2 olguda fistül açılmamıştı ve bu olgular CAPD ile tedavi ediliyordu. 4 olguda çeşitli nedenlere bağlı fistül komplikasyonu geliştiği öğrenildi. olguların yetmezlik süresi ($p > 0.05$), BUN ($p > 0.05$) ve kan kreatinin ($p > 0.05$) değerleri ile nörolojik semptomları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2).

Hastaların son dializ seansı ile elektrofizyolojik inceleme süresi ortalama 19.1 ± 35.8 idi. Olguların çoğunluğunda, inceleme dializ ile aynı gün içinde yapıldı.

Olguların klinik sorgulamasında çoğunlukla müphem uyuşma tanımladıkları gözlemlendi.

Sorgu ve nörolojik muayene ile yalnız bir hastada PNP tanısı kondu. 2 hastada KTS ile uyumlu öykü ve klinik bulgular saptandı (Tablo 3).

Tablo 2: Hastaların fistülün varlığı, süresi, komplikasyonu dağılımı ve, böbrek yetmezliğinin süresi, son dializ ile inceleme arasındaki süre, inceleme esnasındaki BUN ve kan Cre'nin değerleri (n = el sayısı).

	Erkek (n = 20)	Kız (n = 10)	Toplam (n = 30)
Fistül (Var / Yok)	12 / 8	4 / 6	16 / 14
Fistül Süresi (ay)	29.0 ± 18.2 (10 - 62)	26.4 ± 13.6 (10 - 40)	27.9 ± 16.8 (10 - 62)
Fistül Komplikasyonu	3 / 12	1 / 4	4 / 16
Yetmezlik Süresi (ay)	43.0 ± 43.5 (10 - 154)	32.0 ± 7.6 (22 - 40)	39.3 ± 35.5 (10 - 154)
Dializ Süresi (saat)	1319.1 ± 1514.7 (297 - 5122)	1184.0 ± 792.2 (64 - 1920)	978.3 ± 767.7 (64 - 2976)
Son dializ ile inceleme arası süre(saat)	17.1 ± 36.3 (0.4 - 118.0)	22.6 ± 38.7 (0.5 - 91)	19.1 ± 35.8 (0.4 - 118)
BUN (mg %)	71.1 ± 38.1 (21.4 - 123.9)	47.4 ± 18.4 (21.8 - 64.1)	63.2 ± 33.9 (21.4 - 123)
Cre (mg %)	6.5 ± 1.24 (4.43 - 8.31)	4.9 ± 1.2 (4.17 - 6.63)	5.9 ± 1.4 (4.17 - 8.31)

Hastaların elektrofizyolojik incelemelerinde motor (median ve ulnar sinir) distal latans (3.1 ± 0.8 ve 2.6 ± 0.5 msn) ve hız değerleri (52.6 ± 9.5 ve 55.8 ± 5.9 m/sn), bu yaş grubu için düzeltilmiş latans değerlerinden⁹⁵ anlamlı farklılık göstermiyordu. Yine ortodromik duysal (median ve ulnar sinir) latans (2.8 ± 0.5 ve 2.4 ± 0.6 msn) ve hız değerleri (49.1 ± 7.8 ve

49.2±9.0 m/sn) benzer şekilde anlamlı fark göstermiyordu. Yalnızca palmar teknik ile çalışılan median duysal iletide, bilek düzeyinde olguların ortalama sinir ileti hızında anlamlı yavaşlama olduğu saptandı (p<0.05)(Tablo 4).

Tablo 3: Klinik sorgulama, nörolojik muayene ve elektrofizyolojik inceleme sonrası hastaların tanı dağılımı.

Olgu	KLİNİK		ELEKTROFİZYOLOJİK	
	KTS*	PNP**	KTS	PNP
1	-	-	+	-
2	-	-	+	-
3	-	-	+	-
4	-	-	+	-
5	-	-	-	-
6	-	-	-	-
7	-	-	+	-
8	+	-	+	+
9	-	-	+	-
10	-	+	-	+
11	-	-	-	+
12	-	-	-	-
13	+	-	+	-
14	-	-	-	-
15	-	-	+	-
Toplam	2	1	9	3

*: Karpal tünel sendromu, **: Polinöropati.

Tablo 4: Hastaların elektrofizyolojik inceleme bulguları.

	Parmak	Distal Latans (msn)	Amplitüd (mV / μ V)	Hız (m / sn)
Median Motor		3.08 \pm 0.77 (1.4 - 5.7)	8.28 \pm 6.41 (0.6 - 25.5)	52.58 \pm 9.52 (22.7 - 77.2)
Ulnar Motor		2.57 \pm 0.5 (1.8 - 3.7)	8.14 \pm 3.59 (1.5 - 17.2)	55.82 \pm 5.89 (44.8 - 66.6)
Median Duysal (Ortodromik)	Birinci	2.1 \pm 0.46 (1.56 - 3.5)	26.39 \pm 14.37 (5.4 - 68)	47.47 \pm 6.92 (26 - 57.6)
	Üçüncü	2.78 \pm 0.52 (2 - 4.6)	30.44 \pm 19.45 (7 - 75)	49.12 \pm 7.82 (26 - 64.6)
Median Duysal (Antidromik)	Birinci	1.75 \pm 0.68 (1 - 3.8)	26.01 \pm 23.69 (1.9 - 105)	54.72 \pm 12.6 (29 - 80)
	Üçüncü	2.21 \pm 0.48 (1.56 \pm 3.2)	23.69 \pm 12.90 (8 - 55.2)	53.74 \pm 13.12 (32.8 - 81.2)
Median Duysal	Palmar	2.05 \pm 0.36 (1.44 - 2.84)	15.52 \pm 19.0 (5 - 100)	46.75 \pm 5.64 (33.3 - 57.4)
Ulnar Duysal (Ortodromik)		2.41 \pm 0.59 (1.76 - 4.6)	28.07 \pm 19.38 (7 - 87.2)	49.23 \pm 9.01 (22.8 - 68.1)
Ulnar Duysal (Antidromik)		2.1 \pm 0.6 (1.4 - 4.26)	13.37 \pm 7.99 (5 - 39)	53.25 \pm 12.45 (28.3 - 76.9)

Olgular tek tek değerlendirildiğinde, 3 (%20) olguda elektrofizyolojik olarak PNP saptandı. Konvansiyonel EFZ inceleme yöntemleri ile (median motor distal latans, median ortodromik, antidromik duysal distal latans) 30 elin 5(%16.6)'inde KTS ile uyumlu bulgular

saptandı. Palmar duysal inceleme yöntemi ile 3 (%10) elde daha KTS ile uyumlu bulgular saptandı (Tablo 5).

Tablo 5: Hastalarda elektrofizyolojik inceleme yöntemlerinin Karpal tünel sendromu tanısındaki pozitiflik dağılımı.

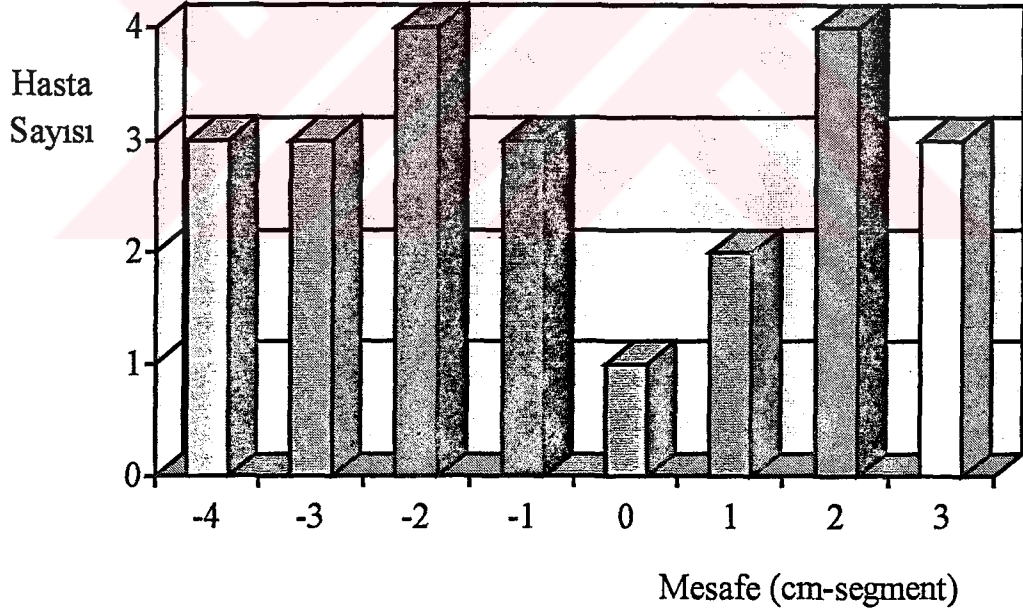
Hasta	MOTOR			ORTODROMİK			PALMAR			KİMURA		
	Sağ	Sol	Toplam	Sağ	Sol	Toplam	Sağ	Sol	Toplam	Sağ	Sol	Toplam
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
2	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	+	+
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	+	+
8	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+		+
9	-	-	-	-	-	-	+	+	+	+	+	+
10	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	+	+	-	+	+	-	+	+	+	+	+
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-		+	+	-	+	+		+	+
Toplam	2	1	3	1	4	4	3	5	6	7	8	9

3(%10) elde teknik nedenlerle Kimura santimleme yöntemi uygulanamadı. Kimura santimleme yöntemi ile inceleme yapılan 14 hastanın 27 elinde, 15(%55.5)'inde bilekte ligament düzeyinde (-1, -3 cm'lerde) (Tablo 6)(Grafik 1) latanslarda patolojik uzama saptandı.

Tablo 6: Median sinirin "Santimleme (Kimura yöntemi)" ile elde olunan segmental latans değerleri.

Segment (cm)	Latans uzaması (msn)
(-4) - (-3)	0.16 ± 0.12 (0.00 - 0.44)
(-3) - (-2)	0.37 ± 0.26 (0.16 - 1.24)
(-2) - (-1)	0.26 ± 0.15 (0.08 - 0.56)
(-1) - (0)	0.24 ± 0.22 (0.00 - 0.96)
(0) - (+1)	0.17 ± 0.12 (0.01 - 0.48)
(+1) - (+2)	0.17 ± 0.13 (0.00 - 0.44)
(+2) - (+3)	0.16 ± 0.17 (0.00 - 0.56)
(+3) - (+4)	0.17 ± 0.13 (0.00 - 0.44)

Grafik 1: KTS tanısında elektrofizyolojik yöntemlerin hasta sayısına göre tanısal etkinlik histogramı.

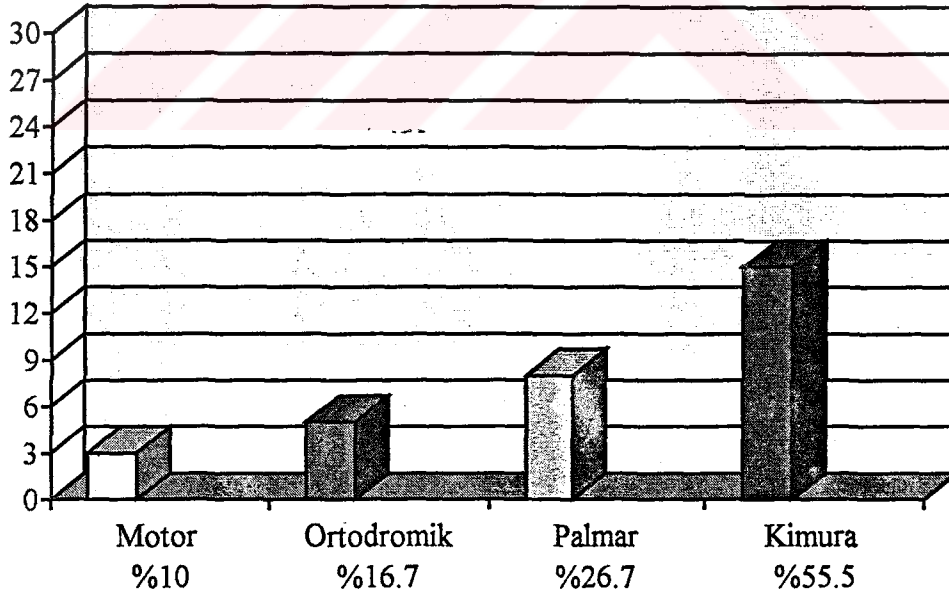


Tüm elektrofizyolojik incelemeler sonucunda Kimura metodunun Konvansiyonel metodlara göre bilek düzeyinde sinir iletisinde yavaşlamayı saptamada istatistiksel olarak anlamlı derecede daha hassas olduğu ($p = 0.02$) görüldü. Ortodromik - antidromik duysal inceleme ile palmar metod inceleme arasında sayısal olarak saptanan farkın istatistiksel olarak anlamsız olduğu bulundu (Tablo 7)(Grafik 2).

Tablo 7: Elektrofizyolojik metodların hasta ve el sayısı dağılımı.

	Hasta Sayısı (n=15) Patolojik / Normal	El Sayısı (n=30) KTS / Normal	p
Konvansiyonel Metodlar (Ortodromik-Antidromik)	6 / 9 (%40)	8 / 22 (%26.7)	0.24
Kimura Metodu	9 / 4 (%69.4)	15 / 12 (%55.5)	0.02

Grafik 2: Elektrofizyolojik metodlara göre KTS tanısı konulmuş el sayısı histogramı.



TARTIŞMA

KTS sıklıkla menapoz dönemi kadınlarda, idiyomatik olarak görülen median sinirin, bilek düzeyinde tuzaklanmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir sendromdur^{5, 19}. İdiyomatik KTS'de lezyon daha önce ve daha şiddetli olarak dominant elde ortaya çıkar. KTS'nin insidansı %1 düzeyindedir⁸¹. İnsidans gebelik ve lohusalık dönemlerinde artar. İdiyomatik ve sekonder KTS etiyojisi tamamen açıklanamamıştır^{20-22, 82}. Olası patogenetik mekanizmalar, hormonal dengesizlikler ve median siniri çevreleyen KT'in tenosinovitine bağlı daralma sonucu sinirin mekanik etkilenmesidir^{20-22, 83}. Yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak KTS bir çok sistemik hastalıkla - miksödem, akromegali, diabet, bazı amiloidoz formları, romatoid artrit vb- birlikte olabilir^{20-22, 84}. 1980'lerin hemen öncesi ve başlangıcında, kronik HD hastalarında KTS'nin yeri üzerinde daha fazla durulmaya başlanmıştır^{11, 13, 15, 16, 85}.

HD'e giren böbrek yetmezliği hastalarında KTS sıklığının arttığı uzun süreden beri bilinmektedir^{6, 86, 87}. PNP'ye bağlı semptomlar ve EFZ'ik bulgularla, KTS'ye bağlı semptomlar ve EFZ'ik bulguların hemen birçok üremik hastada birlikte bulunması KTS'nin bu hastalarda, sıklığı konusunda farklı oranlar belirtilmesine neden olmuştur. Yalnızca klinik kriterler yada yalnızca EFZ'ik kriterler kullanıldığı veya bunların birlikte değerlendirildiği farklı çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda HD'de ki hastalardaki KTS sıklığı %15'den %40'a kadar değişik oranlarda bildirilmiştir^{16, 89, 90}.

Semptomların tanımlanmasının güç olduğu çocukluk çağı hastalarında nöropati ve KTS'nin klinik olarak değerlendirilmesi güçtür. Bu nedenle, bizim çalışmamızda yalnızca EFZ'ik testler, periferik nöropati ve KTS tanısı için kullanılmıştır.

HD alan üremik hastalarda periferel nöropati ve KTS'nin incelendiği çalışmaların hemen tümünde hasta grubu yetişkin yaştadır. Literatür araştırmasında çocukluk ağı hastalarda periferel nöropatiyi inceleyen 1 çalışma bulunmuřtur⁹¹. Bu çalışmada dializ-transplantasyon programındaki çocuklarda, ulnar ve peroneal MNCV'leri ölçülmüştür. Elde edilen sonuçlara göre incelenen çocukların erişkinlerdeki çalışmalardan farklı olarak; Renal yetmezliğin şiddeti ve MNCV'ler arası bir korelasyonun olmadığı, ayrıca uzun dönem dializin, bozulmuş MNCV'leri iyileştirdiği şeklindedir. Bu çalışmanın birbaşka sonucu da transplantasyon sonrası, ulnar hızın kısa sürede düzelindiği ancak bu düzelmenin peroneal sinir için 3 yıldan daha uzun sürdüğüdür.

HD alan üremik hastalarda KTS gelişiminin fizyopatolojisinin, idiyomatik olandan farklı olduğu belirtilmektedir. Öncelikle bu grup hastalar; yaş, cinsiyet ve el dominansından çok etkilenmez^{20-22, 84}. İdiyomatik KTS'de birliktelik gösteren mekanik ve hormonal faktörler HD'de görüldüğu kadarı ile rol oynamamaktadır. Ayrıca subkütan AV fistülün kakez uygulandığı ve/veya fonksiyonel kaldığı süre KTS'nin gelişmesinde rol almamaktadır^{20-22, 84}.

Öte yandan, uzun dönem HD'e bağlı hastalarda KTS'nin başlama zamanı ile hastanın;

1. Yaş,
2. Cinsiyet,
3. Irk,
4. Böbrek yetmezliği nedeni,
5. HD'de vasküler girişim sahası,
6. Paratiroidektomi öyküsü arasında bir bağ bulunamamıřtır⁸⁹.

HD'de KTS oluşumunun fizyopatolojik mekanizmasını özetlersek;

1. Av fistül, venöz basıncı artırmakta damarlarda dilatasyon yaratmaktadır. Ayrıca dializ süresince el ve kolun immobilizasyonu da lokal olarak intranöral kompresyonu kolaylaştırmaktadır⁹².
2. Bugün pek araştırmacının hem fikir olduğu görüş ise dializ tedavisi sırasında total vücut suyunun artışı ile sinirlerin kompresyona duyarlı hale gelmesi ve karpal ya da kubital tünel gibi bölgelerde sinir lifleri üzerine basıncın artmış olması ile tuzaklanmanın gerçekleşmesidir. Gerçekten bu alanlardan alınan sinoviyal sıvı örneklerinde enflamasyonsuz ödem görülmüştür^{11, 19}. Sunderland, venöz staza bağlı olarak KT içinde basıncın arttığını ve endonöral ödem, kapiller staz, protein birikimi ve vasküler obliterasyon ile iskemik sinir yıkımı geliştiğini göstermiştir²².
3. HD hastalarında karpal ligamentte amiloid birikimi olduğu da gösterilmiştir⁹³⁻⁹⁶. Ancak amiloid depolanması bu gibi tuzak nöropatilerini tam anlamı ile açıklayamamaktadır. Çünkü olguların ancak %50'sinde gösterilebilmiştir.
4. Toksikiteye bağlı olarak periferik sinirlerde izole tutuluşlar olabilmektedir⁸.

Bu faktörler zemininde bazı çalışmalarda HD hastasında KTS gelişimini ile HD uygulama süresi arasında ilişki olduğunu belirtmektedir^{19, 85, 89}. Bizim hastalarda yetişkin grup hastalardan farklı olarak böyle bir ilişki gözlemedik.

Yanısıra bazı çalışmalarda üremenin şiddeti, dializ membran türü, tek dializ seansının süresi, haftalık seansların toplam süresi ile KTS gelişim sıklığı arasındaki ilişki araştırılmıştır. Yanlızca membran tipi ile KTS sıklığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir⁷⁷. Bizim

hastaların tümünde daha az nöropatik yan etkilerin ortaya çıktığı bildirilen, "Hallow Fiber" tipi dializer ve polikarbonat(poliakrilonitril) yapıda sentetik membran kullanılmıştır.

Yine bizim hastalarımızda yaş, cins, boy, fistül süreleri, yetmezlik süreleri, toplam dializ süreleri, son dializ ile inceleme arası süreleri, BUN ve kan kreatinin değerleri ile, EFZ'ik olarak saptanan KTS arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Çalışmadaki hastaların çocuk oluşu özellikle duyu modalitelerini henüz algılama çağında iken, farklı semptomatolojisi olan üremik nöropati - gerek üremik polinöropati, gerekse KTS - ve buna ait bulguları tanımlamada güçlük çekilmesi doğaldır.

Ayrıca HD hastasının mevcut fistülü ve fistülün yapmış olduğu büyük vasküler değişim nedeni ile KTS'nin tanısının sensitivite ve spesifitesi yüksek olduğu bilinen manevra ve metodların uygulanması oldukça güçtür. Çoğunlukla da böyle bir girişime hasta hassasiyet ve direnç göstermektedir.

Bu iki nedenden ötürü özellikle çocukluk çağında üremik polinöropati ve KTS'nin klinik öykü ve muayene ile tanısının konulması güçtür. Dolayısı ile erişkinlerde çok net ortaya konabilen semptomların sıklığı ve fistülle ilişkisi bu çalışma grubunda irdelenmemiştir.

Adult yaş grubunda, KTS'nin değerlendirmesinde semptomların, sıklıkla, klinik ve EFZ'ik testlere oranla cerrahi sonuçlarla daha fazla uyum gözleendiği belirtilmektedir. Bu nedenle KTS semptomu olan hastalarda EFZ'ik olarak tutulumu ortaya çıkartabilmek için çeşitli teknikler denenmektedir. İlk zamanlar yalnızca median sinir motor distal latans, KTS'nin EFZ'ik tanısı için yeterli görülürken daha sonra çeşitli duysal inceleme teknikleri EFZ'nin tanıdaki hassasiyetini artırmıştır⁵.

80'li yıllarda Kimura'nın tanımladığı santimleme metodu KTS'nin tanısında en hassas ve geçerli metod olarak popülarite kazanmıştır. Fakat metodun yalancı negatif ve yalancı pozitif sonuçlarını belirten yeterli veri bildirilmemiştir⁵.

Burada önemli bir husus da bizce subklinik seyredilen ve çoğunlukla sadece EFZ'ik olarak tespit edilebilen bir sendromun hangi yılda klinik semptomatoloji vereceğinden öte tanıda katkısı olacak en duyarlı metodun tespitini sağlamaktır. İşte bu temel düşünce, bu çalışmanın ana temasını oluşturmaktadır. Elektrofizyolojik olarak değişik metodlara göre KTS tespitinin pozitifliği sunulmuştur (Bakınız Grafik 2).

Kolda fistülün varlığı ve yönü ile, aynı ya da karşı kolda KTS'nin varlığı ve yönü arasında, tüm elektrofizyolojik metodlar göz önüne alındığında, KTS açısından istatistiki anlamlı ilişki bulunamamıştır. Bu da; tanısal etkinlikleri gösterilen bu metodlar ışığında; KTS'nin varlığının fistülün varlığı ile birliktelik göstermediğini ortaya çıkarmaktadır. Bu sonuç bu çalışmanın önemli bir bulgusudur.

Ackil ve Shahani'nin⁷⁹, HD'deki 17 çocuk hastadan oluşan çalışma grubunda; median sinir motor ileti hızını 57.4 ± 3.4 m/sn (kontrol: 58.6 ± 3.6), 1. parmak ortodromik duysal latansı 2.4 ± 0.56 msn (kontrol 2.2 ± 0.48), bu liflerin amplitüdünü ise 23.2 ± 4.1 mV (kontrol: 26.1 ± 3.6) olarak bulmuşlardır. Bu çalışmacılar 20 yaş - eşleştirilmiş kontrol grubunun değerleri ile bu verileri karşılaştırdıklarında bu 3 değerden sadece duysal ortodromik amplitüdü istatistiki olarak anlamlı bulmuşlardır ($p < 0.05$). Bu değerler bizim çalışmamızda sırası ile 51.1 ± 4.5 m/sn, 1.8 ± 0.39 msn ve 24.1 ± 14.42 mV bulunmuştur. Bu değerleri Ackil'in hasta grup değerleri ile kabaca kıyaslırsak sadece duysal ortodromik değeri yakınlık göstermektedir.

EFZ'ik metodlardan KTS tanısında en duyarlısı, median sinir duysal liflerin değerlendirildiği Kimura'nın santimleme yöntemidir. Ancak bu yöntemle konulan tanının, klinik tanısı güç konulabilecek çocuk yaş grubunda özellikle cerrahi dekompresyon yöntemi ile irdelenmesi gerekmektedir.

Hemen hemen tüm çalışma ve incelemelerin adult yaş grubunda yapılmış olmaası ve yukarda özetlenen patofizyolojik mekanizmaların, pediatrik yaş grubunda da incelenmesi gerekmektedir.

EFZ'ik metodlar içinde, özellikle KTS lokalizasyonunu tespit etmede en üstün olan Kimura metodunun, klinik ve daha çoğunluklarda cerrahi olarak korelasyonunun yapılması gereklidir. Zira literatürde bu metodun yalancı negatiflik ve pozitiflik değerleri üzerine yeterli çalışma yoktur.

Konvansiyonel metodlar ve Kimura metodu, HD hastalarında KTS'nin klinik tanı ve EFZ'ik olarak motor metodla yapılacak değerlendirmelere oldukça katkıda bulunmaktadır. Bu nedenle Pediatrik Hemodializ ünitelerinde hemen hemen hiç yapılmayan elektrofizyolojik incelemelerin rutin olarak belli aralıklarla yapılması, bunlarında içinde mutlaka Kimura metoduna yer verilmesi gereklidir.

4.ÖZET

1. Üremik nöropati -KTS ve PNP- çocukluk çağı hastalarda klinik olarak güç değerlendirilir.
2. Bu güçlük erken elektrofizyolojik incelemelerle giderilmelidir.
3. KTS oranı bu yaş grubunda oldukça sıktır.
4. Elektrofizyolojik metodların tanısal etkinliği sırası ile Kimura, duysal palmar, duysal ortodromik ve motor uyarı ile elde edilen sinir ileti çalışmalarıdır.
5. Fistülün yönü ve KTS'nin yönü arasında bu metodların tümünde anlamlı bir birliktelik saptanmamıştır.
6. Elektrofizyolojik incelemeler HD ünitelerinin rutin incelemeleri arasında yeralmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Lange DJ, Latov N, Trojaborg W. Acquired Neuropathy. In: Rowland LP, ed. 9th ed. Merritt's Textbook of Neurology. 9th ed. Philadelphia: Williams and Wilkins 1995: 665.
2. Fraser CL. Neurologic manifestation of the uremic state. In: Arieff AI, Griggs RC, ed(s). Metabolic Brain Dysfunction in Systemic Disorders. 1th ed. Boston: Little-Brown 1992: 159-160.
3. Rengachary SS. Entrapment neuropathies. In: Rengachary SS; Wilkins RH, ed(s). Principles of Neurosurgery. Hong Kong: Wolfe 1994: 23.4-23.5.
4. French JH, Rapin I, Martinez WC. Neurologic complications of renal failure and treatment. In: Edelmann CM, ed. Pediatric Kidney Disease. New York; Churchill Livingstone: 1992: 695-723.
5. Oh SJ. Clinical Electromyography; Nerve Conduction Studies; 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1993.
6. Fraser CL, Allen IA. Brain Abnormalities and Peripheral Neuropathy. In: Holliday AM, Barratt T, Avner ED, ed(s). Pediatric Nephrology. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins 1994: 1328-34.
7. Nielsen VK. The peripheral nerve function in chronic renal failure: a survey. Acta Med Scan (Suppl) 1974; 573: 1-32.
8. Thomas PK. Screening for peripheral neuropathy in patients treated by chronic hemodialysis. Muscle Nerve 1978; 1: 396-9.
9. Warren DJ, Otieno LS. Carpal tunnel syndrome in patients on intermittent haemodialysis. Postgrad Med J 1975; 51: 450-2.

10. Kenzora JE. Dialysis carpal tunnel syndrome. *Orthopaedics* 1978; 1(3): 195-203.
11. Jain VK, Cestero RVM, Baum J. Carpal tunnel syndrome in patients undergoing maintenance haemodialysis. *JAMA* 1979; 242(26): 2868-9.
12. Scardapane D, Halter S, Delisa JA, Sherrard DJ. Hand dysfunction due to carpal tunnel syndrome: a common sequela of dialysis. *Proc Dialysis Transplant Forum* 1979; 15-6.
13. Halter SK, Delisa JA, Stolov WC, Scardepane D, Sherrard DJ. Carpal tunnel syndrome in chronic renal dialysis patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62(5): 197-201.
14. Martinelli P, Baruzzi A, Montagna P, Ravasio A, Poppi M. Carpal tunnel syndrome in a patient with a Cimino-Brescia fistula. *Eur Neurol* 1981; 20(6): 478-80.
15. Bussell JA, Abbott JA, Lim RC. A radial steal syndrome with arteriovenous fistula for haemodialysis: studies in seven patients. *Ann Intern Med* 1971; 75: 387-94.
16. Delmez JA, Holtmann B, Sicard GA, Goldberg AP, Harter HR. Peripheral nerve entrapment syndromes in chronic haemodialysis patients. *Nephron* 1982; 30(2): 118-23.
17. Kachel HG, Altmeyer P, Baltamus CA, et. al. Deposition of an amyloid-like substance as a possible complication of regular dialysis treatment. *Nephrol* 1983; 36: 127-132.
18. Minami A, Toshihiko O. Carpal tunnel syndrome in patients undergoing hemodialysis. *J Hand Surg* 1987; 12(1): 93-7.
19. Schwarz A, Keller F, Seyfert S, et. al. Carpal tunnel syndrome: a major complication in long-term hemodialysis patients. *Clinical Nephrol* 1984; 22(3): 133-37.
20. Phalen GS. Reflections of 21 years' experience with the carpal tunnel syndrome. *J Am Med Ass* 1970; 212: 1365.

21. Phalen GS. The carpal-tunnel syndrome. Clinical evaluation of 598 hands. Clin Orthop 1972; 83: 29.
22. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 615.
23. Editorial. Diagnosis of the carpal tunnel syndrome. Lancet 1985; i: 854-5.
24. Pryse-Phillips WEM. Validation of a diagnostic sign in carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47: 870-2.
25. Stewart JD, Eisen A. Tinel's sign and the carpal tunnel syndrome. Br Med J 1978; ii: 1125-6.
26. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome: clinical evaluation of 598 hands. Clin Orthop 1978; 83: 29-40.
27. Gilliat RW, Wilson TG. A pneumatic-tourniquet test in the carpal tunnel syndrome. Lancet 1953; ii: 595-7.
28. Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV, et. al. Sensitivity testing in peripheral nerve compression syndromes: an experimental study in humans. J Bone Joint Surg 1983; 65A: 632-8.
29. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. J Bone Joint Surg 1991; 73A: 535-8.
30. Krendal DA, Jobsis M, Gaskell, et. al. The flick sign in carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986; 49: 220.
31. Gellman H, Gelberman RH, Tam AM, et al. Carpal tunnel syndrome: An evaluation of the provocative diagnostic tests. J Bone Joint Surg 1986; 68A: 735-7.

32. Editorial. Testing for carpal tunnel syndrome. *Lancet* 1991; 338: 479-80.
33. Stevens JC. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1987; 10: 99-113.
34. Frith RW, Litchy WJ. Electrophysiologic abnormalities of peripheral nerves in patients with cervical radiculopathy (abstract). *Muscle Nerve* 1985; 8:613.
35. Simpson JA. Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1956; 19: 275-80.
36. Marin EL, Vernick S, Friedmann LW. Carpal tunnel syndrome: median nerve stress test. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64: 206-8.
37. Schwartz MS, Gordon JA, Swash M. Slowed nerve conduction with wrist flexion in carpal tunnel syndrome. *Ann Neurol* 1980; 8: 69-71.
38. Jhonson RK, Shrewbury MM. Anatomical course of the thenar branch of the median nerve usually in a separate tunnel through the transverse carpal ligament. *J Bone Joint Surg (Am)* 1970; 52: 269-73.
39. Kimura I, Ayyar DR. The carpal tunnel syndrome: Electrophysiological aspects of 639 symptomatic extremities. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1985; 25: 151-64.
40. Stoehr M, Petruch F, Scheglmann K, et. al. Retrograde changes of nerve fibers with the carpal tunnel syndrome: an electroneurographic investigation. *J Neurol* 1978; 218: 287-292.
41. Dawson GD. The relative excitability and conduction velocity of sensory and motor nerve fibers in man. *J Physiol* 1956; 131: 436-51.

42. Gilliatt RW, Sears TA. Sensory nerve action potentials in patients with peripheral nerve lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958; 21: 109-118.
43. Melvin JL, Harris DH, Johnson EW. Sensory and motor conduction velocities in ulnar and median nerves. *Arch Phys Med Rehabil* 1966; 47: 511-19.
44. Goddard DH, Barnes CG, Berry H, et. al. Measurement of nerve conduction - a comparison of orthodromic and antidromic methods. *Clin Rheumatol* 1983; 2: 169-174.
45. Thomas JE, Lambert EH, Cseuz KA. Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. *Arch Neurol* 1967; 16: 635-41.
46. Duensing F, Lowitzsch K, Thorwirth V, et. al. Neurophysiologische Befunde beim Karpaltunnelsyndrom: Korrelationen zum klinischen Befund. *Z Neurol* 1974; 206: 267-284.
47. Kemple F. Electrodiagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968; 31: 23-7.
48. Kopell HP, Goodgold J. Clinical and electrodiagnostic features of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1968; 49: 371-5.
49. Mills KR. Orthodromic sensory action potentials from palmar stimulation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 250-5.
50. Kimura J. The carpal tunnel syndrome: localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. *Brain* 1979; 102: 619-35.
51. Brenninkmeyer R. The carpal tunnel syndrome and the antidromic sensory latencies to the first and the fourth finger (abstract). *Acta Neurol Scand (Suppl)* 1979; 73: 119.

52. Cho DS, MacLean IC. Comparison of normal values of median, radial, and ulnar sensory latencies (abstract). *Muscle Nerve* 1984; 7: 535.
53. Yates SK, Hurst LN, Brown WF. Physiological observations in the median nerve during carpal tunnel surgery. *Ann Neurol* 1981; 10: 227-9.
54. Buchtal F, Rosenfalck A, Trojaborg W. Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974; 37: 340-60.
55. Loong SC, Seah CS. Comparison of median and ulnar sensory nerve action potentials in the diagnosis of the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 750-4.
56. Buchtal F, Rosenfalck A. Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1971; 34: 243-52.
57. Wiederholt WC. Median nerve conduction velocity in sensory fibers through carpal tunnel. *Arch Phys Med Rehabil* 1970; 51: 328-30.
58. Felsenthal G, Spindler H. Palmar conduction time of median and ulnar nerves of normal subjects and patients with carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med* 1979; 58: 131-8.
59. Casey EB, Le Quesne PM. Digital nerve action potentials in healthy subjects, and carpal tunnel and diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 612-23.
60. Maccabee PJ, Hanson RM, Crisafulli CM, et. al. Further advantages of measuring proximal and distal palmar conduction in patients with suspected carpal tunnel syndrome (CTS) (abstract). *Muscle Nerve* 1985; 8: 616.
61. Joynt RL. Comparison of conduction study in the diagnosis of carpal tunnel syndrome (abstract). *Muscle Nerve* 1982; 5: 566.

62. Tackmann W, Kaeser HE, Magun HG. Comparison of orthodromic and antidromic sensory nerve conduction velocity measurements in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol* 1981; 224: 257-266.
63. Kraft GH, Halvorson GA. Median nerve residual latency: normal value and use in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64: 221-6.
64. Shahani BT, Young RR, Potts F, et. al. Terminal latency index (TLI) and late response studies in motor neuron disease (MND), peripheral neuropathies and entrapment syndrome (abstract). *Acta Neurol Scand (suppl)* 1979; 73: 118.
65. Evans BA, Daube JR. A comparison of three electrodiagnostic methods of diagnosing carpal tunnel syndrome (abstract). *Muscle Nerve* 1984; 7: 565.
66. Gutmann L. Median-ulnar nerve communications and carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 982-6.
67. Wilbourn AJ, Lambert E. The forearm median-to-ulnar nerve communication: electrodiagnostic aspects. *Neurology(Minneap)* 1976; 26: 368.
68. Kimura J, Murphy MJ, Varda DJ. Electrophysiological study of anomalous innervation of intrinsic hand muscles. *Arch Neurol* 1976; 33: 842-4.
69. Crutchfield CA, Gutmann L. Hereditary aspects of median-ulnar nerve communications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1980; 43: 53-55.
70. Eskesen V, RosenØrn J, Osgaard O. Atypical carpal tunnel syndrome with compression of the ulnar and median nerves: case report. *J Neurosurg* 1981; 54: 668-9.
71. Murase T, Kawai H. Carpal-tunnel syndrome in hemodialysis. *Acta Orthop Scand* 1993; 64 (4): 475-8.

72. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome. Seventeen years' experience in diagnosis and treatment of 654 hands. *J Bone Joint Surg* 1966; 48A (2): 211-28.
73. Harding AE, Fanu JL. Carpal tunnel syndrome related to antebrachial Cimino-Brescia fistula. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1977; 40: 511-3.
74. Qinton WE, Dillar DH, Scribner BH. Technique of continuous hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960; 6: 881.
75. Brescia MJ. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created fistula. *NEJM* 1966; 275: 1089.
76. Haberal M. Hemodiyaliz için Damar Yolu; 1nci basım. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı 1990.
77. Chanard J, Bindi P, Lavaud S, et. al. Carpal tunnel syndrome and the type of dialysis membrane. *BMJ* 1989; 298: 867-9.
78. Nas MA. Diyalizde Temel Kavramlar; 1nci bas. İzmir: Egem Tıbbi Yayıncılık 1995.
79. Ackil AA, Shahani BT, Young RR. Sural Nerve Conduction studies and late responses in children undergoing hemodialysis. *Arch Phys Med Rehabil* 1981; 62: 487-91.
80. Rosenfalck P. Electromyography in Normal Subject of Different age; 1st ed. New York: Little-Brown 1985.
81. Harati Y. Peripheral Neuropathies. In: Rolak AL, (ed). *Neurology Secrets*; 1st ed. Philadelphia: Hanley Belfus Inc 1993.
82. Mohr W. Amyloid deposits in the periarticular tissue. *Z Rheumatol* 1976; 35: 412.
83. Sunderland S. *Nerve and Nerve Injuries*; 2nd ed. New York: Churchill Livingstone 1978.

84. Benini A. Das Karpaltunnelsyndrome und die übrigen Kompressionsyndrome des Nervus Medianus. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 1975.
85. Zingraff J, Di Giulio S, Hafez S, et. al. Carpal tunnel syndrome in Hemodialysis Patients. *Kidney Int* 1980; 18: 801.
86. Jepsen RH, Tenckhoff H, Honet JC. Natural History of Uremic Polyneuropathy and effects of Dialysis. *NEJM* 1967; 277: 327-33.
87. Tenckhoff HA, Boen ST, Jepsen RH, Spiegler JH. Polyneuropathy in Chronic Renal Insufficiency. *JAMA* 1965; 192: 1121-24.
88. Thomas PK, Hollinrake K, Lascelle RG, et. al. The Polyneuropathy of Chronic Renal Failure. *Brain* 1971; 94: 761-80.
89. Gilbert MS, Robinson A, Baez A, et. al. *J Bone Joint Surg* 1988; 701: 1145-53.
90. Sungur C, Sivrin A, Sungur A, et. al. Early detection of carpal tunnel syndrome by Electroneurophysiologic studies in chronic hemodialysis patients. *Nephron* 1994; 67: 114.
91. Arbus GS, Barnor NA, Hsu AC, et. al. Effect of chronic renal failure, dialysis and transplantation on motor nerve conduction velocity in children. *Can Med Assoc J* 1975; 113(6): 517-20.
92. Holtmann B, Andeson CB, Carpal tunnel syndrome following vascular shunts for hemodialysis. *Arch Surg* 1976; 112: 65-66.
93. Bergada E, Montaliu J, Bonal J, et. al. Carpal tunnel syndrome with local and articular amyloid deposits in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1984; 26: 579.

94. Brown EA, Arnold IR, Gower PE. Dialysis arthropathy: complication of long term treatment with hemodialysis. *BMJ* 1986; 292: 163-166.
95. Charra B, Colemard E, Uzan M, et. al. Carpal tunnel syndrome, pain and amyloid deposits in long term hemodialysis patients. *Kidney* 1984; 26: 549.
96. Homma N, Gejyo F, Kobayashi H, et. al. Cystic radiolucencies of carpal tunnel bone, distal radius and ulna as a marker for dialysis associated amyloid osteoarthropathy. *Nephron* 1992; 62: 6-12.

