

KRONİK BÖBREK HASTALIKLARINDA KARPAL TUNEL SENDROMU

Gülten Tunalı*, Abdurrahman Neyal**

Özet:Bu çalışmanın amacı arteriovenöz fistülün karpal tunel sendromunun ortaya çıkışında rol oynayıp oynamadığını araştırmaktır. Bu elektrofizyolojik çalışma 24 kronik böbrek hastası ile 20 sağlıklı kişide yapıldı. Hasta grubundan elde edilen elektrofizyolojik bulgular kontrol grubundan elde edilen değerler ile kıyaslandı. 3 hastada karşı taraf elde karpal tunel sendromu ile uyumlu elektrofizyolojik bulgular saptandı. Arteriovenöz fistülün karpal tunel sendromu oluşumunda önemli rol oynamadığı sonucuna vardık.

Anahtar Kellmeler:Karpal tunel sendromu, Kronik böbrek yetmezliği

Carpal tunnel syndrome in chronic renal failure

Summary: The aim of this study is to investigate wheather arteriovenous fistula plays a role in occurance of carpal tunnel syndrome or not. This electrophysiological study was done in 24 patients with chronic renal failure and 20 healthy controls.The electrophysiological findings consistent with carpal tunnel seyndrome were recorded on contralateral hands in three patients. We concluded that arteriovenous fistula doesn't play a significant role in occurance of carpal tunnel syndrome

Key Words:Carpal tunnel syndrome, chronic renal failure

Karpal Tunel Sendromu (KTS) median sinirin fleksör retinakulumun altında sıkışmasına bağlı olarak gelişen bir tuzak nöropatisidir(2). Akromegali, diabet, amiloidozis, romotoid artrit gibi çok çeşitli nedenler ile ortaya çıkabilirse de hastaların çoğunda her hangi bir neden bulunmaz. En belirgin semptom etkilenen elde ortaya çıkan ağırlı nokturnal parestezidir(4). Son yıllarda yapılan elektrofizyolojik çalışmalar kronik hemodializ hastalarında KTS'nun sık olarak ortaya çıktığını göstermiştir(1,5,9).

Bu çalışmanın amacı hemodializ tedavisi altındaki üremik hastalarda KTS sıklığını ve arteriovenöz fistülün KTS ortaya çıkışında predispozan faktör olarak rol oynayıp oynamadığını araştırmaktır.

* Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

Materyal ve Metod

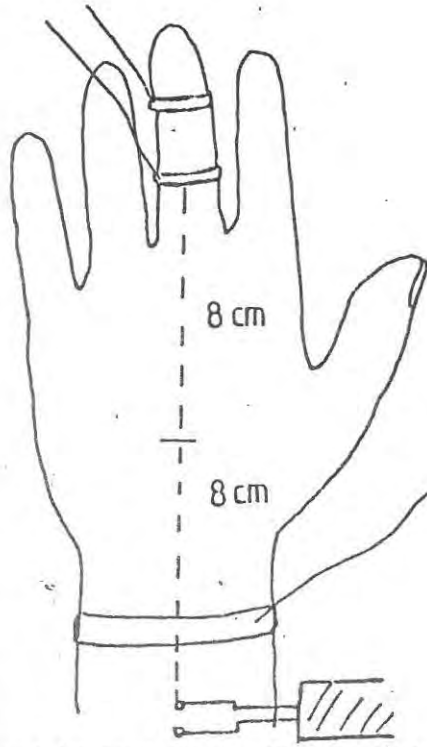
Bu çalışma 24 kronik hemodializ hastası ile 20 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubunda yapıldı. Üremik hastaların 12 si erkek, 12 si kadın, kontrol grubunun ise 11'i erkek 9'u kadındı. Yaş ortalamaları hasta ve kontrol gruplarında birbirine çok yakın olup, aradaki fark istatistiksel olarak önemli değildi.

Hasta ve kontrol gruplarını oluşturan kişilerde elektrofizyolojik tetkikten önce detaylı öykü alındı ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Hasta grubunda nöropatiye neden olabilecek başka rahatsızlıklarla, ilaç öyküsü yoktu. Kontrol grubu ise tamamen sağlıklı kişilerden oluşturuldu.

Hasta grubunda median sinire ait motor iletim ile antidromik hissi iletim iki taraf elde, ortodromik hissi iletim ile ulnar sinire ait motor iletim şantlı elde ölçüldü. Kontrol grubunda ise median sinire ait motor iletim ile ortodromik ve antidromik hissi iletim hızları tayin edildi.

Çalışma kliniğimizde bulunan DISA 1500 dijital EMG cihazı ile yapıldı. Median ve ulnar sinir innervasyonlu kaslara konsantrik iğne elektrodu ile girilerek EMG yapıldı. Daha sonra bu iki sinire ait distal latans değerleri kaydedildi ve ayrıca ön-kol segmentine ait motor iletim hızları ölçüldü. Daha sonra ortodromik yöntemle median sinire ait hissi iletim tayin edildi. Orta parmak aseton ile temizlendikten sonra distal falanksa katod bilek tarafından yakın olacak şekilde ve aralarındaki açıklık 2 cm. olmak üzere yüzük elektrodlar yerleştirildi. Bipolar iğne elektrodun aktif olanı bilek seviyesinde median sinire yakın olarak, indiferent olanı 3 cm. uzağına subkutan olarak yerleştirildi. Aktif elektrodun sinire yakın olmasına özen gösterildi. 3.parmakta yüzük elektrodun stimulus verilerek bilek seviyesine konan iğne elektrodun kayıt yapıldı. Sinir aksiyon potansiyelinin amplitüdü kaydedildi. 3.parmak ile bilek arasında median sinire ait hissi iletim tayin edildi.

Daha sonra median sinire ait hissi iletim antidromik yöntemle ölçüldü. Bu amaçla 3.parmak distal falanksına yine katod proksimalde olmak üzere bipolar yüzük elektrodlar yerleştirildi. Katod elektrodunda 8 ve 16 cm. uzaklıkta avuç içi ve bilek noktaları işaretlendi (Şekil 1.) Bu noktalardan bipolar yüzeyel elektrodla 0,2 msn süreli dik açılı elektrik şoklar verilerek yüzük elektrodlarla kayıt yapıldı. Böylece bilek-parmak arası latanslar kaydedildi. Ayrıca hem şantlı tarafta hem de karşı tarafta ön-kol segmentinde (dirsek-bilek arası) median sinire ait hissi iletim hızı tayin edildi.



Şekil 1. Antidromik Yöntemle Median Sinir Hissi İletim Ölçümü

Hastalarda EMG tetkiki dializ öncesinde yapıldı. Ekstremitte ısısının düşük olmasına özen gösterildi. Oda ısısı 27 °C üzerinde olması sağlandı.

Kontrol ve hasta gruplarında median sinire ait motor ve hissi iletim hızı değerlerinin ortalamaları ile standart deviasyonları tayin edildi.

Hasta grubundan elde ettiğimiz ortalama değerler ile kontrol grubundan elde ettiğimiz ortalama değerler arasındaki farkın istatistiksel olarak önemli olup olmadığı student t testi ile araştırılmıştır.

Ayrıca hasta grubuna ait değerler kontrol grubundan elde ettiğimiz ve ortalama değerlere standart deviasyonu 2 katına ilave ederek veya çıkararak bulduğumuz üst veya alt sınır değerleri ile mukayese edilmiştir.

Bulgular

Tablo I'de görüldüğü gibi vakalarımızdan 8 tanesinde (% 33) KTS'nu düşündürülen semptom veya semptomlar bulunmaktaydı. Bu sayıya hem alt ve hem de üst ekstremitelerde yaygın parestezi yakınmaları olan ve periferik nöropatiyi düşündürülen hastalar dahil edilmemiştir. En sık rastladığımız semptom idiyopatik KTS de olduğu gibi geceler artan parestezidir. Kuvvet azlığı ve ağrı semptomları daha seyrekdir.

Tablo I. Üremik Hastalarda Tuzak Nöropatisine Ait Semptom ve Bulgular

	Vaka Sayısı	%
Semptomlar		
Kuvvet Azlığı	4	17
Parestezi	7	29
Ağrı	4	17
Semptomatik		
Vaka Sayısı (Toplam)	8	33
Bulgular		
Hipoestezi	-	-
Kuvvet Azlığı	3	13
Atrofi	2	8
Tinel Sign	3	13
Phalen Sign	1	4
Patolojik Bulgu Saptanan Toplam Vaka Sayısı	5	21

Nörolojik muayenede KTS tanısı akla getiren anormal bulgu veya bulgular saptadığımız vaka sayısı ise 5 tane olup vakalarımızın 3 tanesinde abductor pollicis brevis kasında kuvvet azlığı, 2 tanesinde aynı kasda atrofi, 3 vakada tinel sign saptadık. Muayenesinde kol ve bacaklarda eldiven-çorap tarzında hipoestezi saptadığımız vakalar bu sayıya dahil edilmemiştir.

Elektrofizyolojik bulgularımıza gelince vakalarımızdan hiç birisinde ne şantlı tarafta ne de karşı tarafta median sinire ait distal latans uzaması saptamadık.

Median sinir ortodromik hissi iletim değerleri dikkate alındığında kontrol grubunda saptadığımız parmak-bilek arası iletim hızı alt sınırı ($x-2,SD$) 44.6 m/sn dir (Tablo II).

Tablo II. Kontrol Grubunda Median Sinire Ait Hissi İletim Hızı Değerleri

	Ortodromik Yöntemle �l�ülen Hissi İletim Değerleri		
	X	SD	X±2 SD
Distal Latans(msn)	2.70	0.30	2.1-3.3
İletim Hızı (m/sn) (P-B)	55	5.19	44.6-65.5
Antidromik Yöntemle �l�ülen Hissi İletim Değerleri			
İletim Hızı(m/sn)(D-B)	58.90	3.25	52.4-65.4
Latans (msn) (B-P)	3.57	0.22	3.13-4.01
Latans (msn) (B-Ai)	1.54	0.25	1.04-2.04
Latans(msn) (Ai-P)	2.03	0.29	1.45-2.61

Buna göre hasta grubunda 4 vakada Şantlı tarafta parmak-bilek arasında hissi iletim hızı yavaşlaması saptadık. Avuç içine iğne elektrodu koymak çok ağrılı oduğundan bilek-avuçiçi ve avuçiçi-parmak segmentlerine ait iletim hızı tayini yapılmamıŐtır. Ortodromik yöntemle ölçülen parmak-bilek arası hissi iletim yavaşlaması sensoriyel nöropatiye de bağlı olabileceğinden bu konuda kesin bir yargıya varabilmek için son yıllarda uygulamaya baŐlanan elektrofizyolojik yöntemleri kullandık. Bilekten ve avuç içinden median sinire ait hissi lifleri yüzeyel elektrodlarla uyatarak 3.parmaktan kayıt yaptık (Şekil 1).

Tablo II'de görüldüğü gibi kontrol grubunda bilek-parmak, bilek-avuçiçi ve avuçiçi parmak segmentlerine ait üst sınır latans değerleri sırasıyla 4.0, 2.0 ve 2.6 msn dir.

Hasta grubunda Şantlı tarafta bilek-parmak arası latans uzaması gösteren vaka sayısı 8 tane olup bu hastalarda bilek-avuçiçi latans değerleri normal sınırlarda olduğu halde avuçiçi parmak arası latanslar uzamıŐ olarak bulundu. Yani  remik hastalarda Şantlı tarafta KTS'nun tipik bulgusu olan bilek avuçiçi segmentinde hissi iletim yavaşlaması saptamadık. Karşı tarafta bilek-parmak arası iletim hızı yavaşlaması saptanan vaka sayısı 8 olup bunlardan 3 tanesinde de bilek-avuçiçi segmentinde yavaşlama saptanmıştır.

Hasta ve kontrol grubunda median sinire ait distal latanas iletim hızı ve M cevap amplitüd değerleri kıyaslandığında Őu bulgular saptanmıştır (Tablo III).

a) Distal latans yönünden hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel yönden önemli fark yoktur.

b) Dirsek-bilek arasında median sinire ait motor iletim hızları kıyaslandığında hasta grubunda yavaşlama saptanmıştır.

c) M cevap amplitüd değerleri kıyaslandığında hasta grubunda amplitüd kontrol grubuna kıyasla düşük bulunmuştur.

Tablo III. Median Sinire Ait Motor İletim Hızlarının Üremik Hasta ve Kontrol Grubunda Karşılaştırılması

İletim Ölçümleri	Kontrol Grubu		Üremik Hastalar Şanlı Taraf		t	p
	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD		
Distal Latans (Milisaniye)	2.92	0.41	2.93	0.46	0.10	ÖD
M Cevap Amplitüdü (Milivolt)	18.8	8.18	12.6	7.29	2.65	<0.02*
İletim Hızları (Bilek-Dirsek) (Metre/Saniye)	59.05	4.17	51.6	4.98	5.40	<0.001***

n=24 vaka

X:Ortalama Değer

SD:Standart Deviasyon

ÖD:Önemli Değil

Istatistiksel Analizde Student t Testi Kullanılmıştır.

Bu bulgularla median sinire ait motor liflerde diğer periferik sinirlerde olduğu gibi aksonal dejenerasyon ve segmental demyelinizasyon ile giden nöropatinin varlığından söz etmek mümkündür.

Hasta ve kontrol gruplarında median sinir ortodromik hissi iletim hızı değerleri kıyaslandığında (Tablo IV) hasta grubunda parmak-bilek arası iletim hızı ve sinir aksiyon potansiyel amplitüdü azalmış olarak bulunmuştur. Bu bulgular median sinir hissi liflerinde aynen motor liflerde olduğu gibi aksonal dejenerasyon ve segmental demyelinizasyonun varlığına bağlanmıştır.

Tablo IV. Ortodromik Yöntemle Ölçülen Median Sinire Ait Hissi İletim Hızlarının Hasta Grubu (Şanlı Taraf) ile Kontrol Grubunda Karşılaştırılması

İletim Ölçümleri	Kontrol Grubu		Üremik Hastalar (Şanlı Taraf)		t	P
	X	SD	X	SD		
Distal Latans (Milisaniye)	2.70	0.30	3.50	1.02	3.23	<0.005**
Sinir Aksiyon Potansiyeli (Mikrovolt)	38.75	21.34	15.25	10.34	4.56	<0.001***
İletim Hızları (Parmak-bilek) (Metre/Saniye)	55	5.19	48	8.71	3.23	<0.005**

n=24 vaka

X=Ortalama Değeri

SD=Standart Deviasyon

İstatistiksel analizde student t testi kullanılmıştır.

Median sinire ait antidromik hissi iletim hızları hasta ve kontrol grubunda birbirleriyle kıyaslandığında (Tablo V).

a) Hasta grubunda dirsek-bilek arası iletim hızı yavaşlamış olarak bulunmuştur.

b) Hasta grubunda bilek-parmak arası ve avuçiçi-parmak arası segmentlerde iletim yavaşlaması olduğu halde bilek-avuçiçi segmentinde yavaşlama saptanmamıştır.

c) Parmaktan kaydedilen sensori aksiyon potansiyelinin amplitüdü hasta grubunda kontrol grubuna göre düşük olarak bulunmuştur. Bu bulgular da median sinir içerisinde yer alan ve hissiyeti taşıyan liflerde aksonal dejenerasyon ve segmental demyelinizasyon ile seyirli lezyonla açıklanabilir.

Tablo V. Antidromik Yöntemle Ölçülen Median Sinire ait Hissi İletim Hızlarının Hasta Grubu ile Kontrol Grubunda Karşılaştırılması

İletim Ölçümleri	Kontrol Grubu		Üremik Hastalar Şanlı Taraf		t	p
	X	SD	X	SD		
D-B(m/sn)	58.9	3.25	50.3	6.18	5.50	<0.001***
B-P(msn)	3.57	0.22	3.90	0.35	3.62	<0.001***
B-Al(msn)	1.54	0.25	1.58	0.20	0.58	ÖD
Al-P(msn)	2.03	0.29	2.33	0.26	3.45	<0.005**
Amplitüd(µV)	53.25	27.87	29.59	21.31	3.06	<0.005**

D=Dirsek,

B=Bilek,

P=Parmak,

Al=Avuç içi,

X=Ortalama değeri,

SD=Standart Deviasyon,

ÖD=Önemli Değil

Istatistiksel analizde student t teski kullanılmıştır.

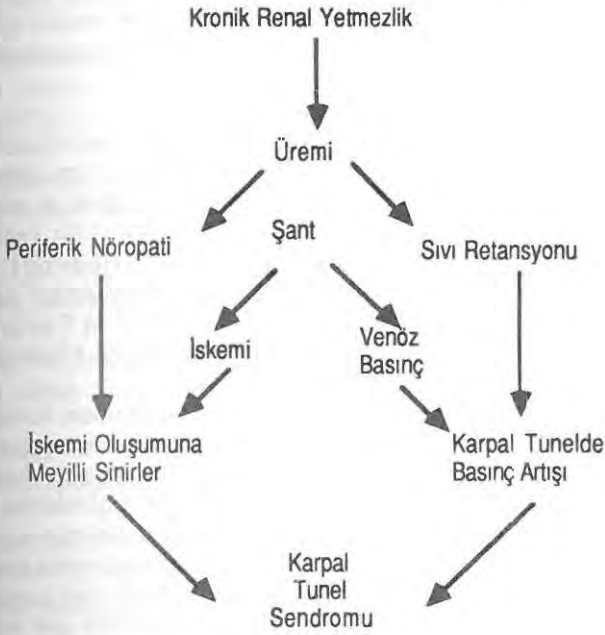
Tartışma

Dializ tedavisi alan hastalarda KTS'nun geliştiği ilk kez Warren ve Otieno tarafından 1971 yılında rapor edilmiştir. Bu araştırmacılar ön kolda arteriovenöz fistülü olan 36 hastanın 2 tanesinde dializ esnasında KTS'na ait semptomların ortaya çıktığını, fakat dializ sonrasında bu semptomlarda iyileşme olduğunu, iki hastada ise dekompresyon ameliyatına gere duyulduğunu belirtmişlerdir(12). O tarihten bu güne kadar yapılan çeşitli çalışmalarla kronik hemodializ hastalarında KTS'nun ortaya çıktığı gösterilmiştir (1,5,9).

145 hemodializ hastası üzerinde yapılan bir klinik ve elektrofizyolojik çalışmada vakaların % 10 kadarında tek taraflı veya iki taraflı KTS'nun geliştiği gösterilmiştir. Araştırmacılar dializ tedavisinin süresi ile sendrom insidansları arasında önemli bir korrelasyon bulunduğunu ve yıldan daha uzun süreli hemodializ tedavisinde median sinir tuzak nöropatisinin kaçınılmaz bir komplikasyonu olduğunu bildirmektedirler(11).

Hemodializ sonrası gelişen KTS ile idioyopatik KTS nin patogenezi birbirinden farklıdır. Kronik hemodializ hastalarında gelişen KTS'da yaş, cinsiyet ve el dominans gibi faktörler etkili oynamamaktadır(12).

KTS nin etiopatogenezi konusunda çeşitli görüşler ileri sürülmektedir. Genel olarak kabul edilen görüş sendromun gelişmesinde çok sayıda faktörün rol oynadığı şeklindedir (1,6,9,11,12).



Şekil 2.Kronik Hemodializ Hastalarında KTS Etiopatogenezi

Şekil 2'de görülebileceği gibi kronik böbrek yetmezliği sonucunda ortaya çıkan üremi hem periferik nöropatiye hem de sıvı retansiyonuna yol açmaktadır. Periferik nöropati siniri iskemiye karşı hassas hale getirmektedir. Diğer taraftan üremeye bağlı olarak gelişen extrasellüler sıvı volümündeki artış karpal tunelde basınç artışına yol açmaktadır. Üreminin neden olduğu bu etkiler arteriovenöz fistülle daha kötüye gitmektedir. dializ esnasında venöz engorjmandan dolayı fistülün distalinde volüm artışı olmaktadır. Diğer taraftan, vasküler çalma sendromuna neden olmakta, bu da distal iskemiye yol açmaktadır(1).

Bazı araştırmacılar KTS gelişimini amiloid depolaması ile açıklamaktadırlar. Epinerium ve transvers karpal ligamentte toplanan amiloid'in KTS'na yol açtığını ileri sürmektedirler (3,9). Amiloid toplanmasının nedeni tam anlaşılamamıştır(9). Ancak KTS'u nedeni ile dekompresyon ameliyatı uygulanan vakalarda eksizyon materyalinde bulunan amiloid'in immunositokimyasal tekniklerle β_2 mikroglobulin ihtiva ettiği gösterilmiştir. β_2 mikroglobulin konvensiyonel dializ membranından geçemediği için osteoartiküler ve konnektif dokuda birikmektedir(7).

Periferik nöropati kronik üreminin sık rastlanan nörolojik komplikasyonlarından bir tanesidir. Periferik nöropatinin semptom ve bulguları ile KTS 'nun semptom ve bulguları birbirine çok benzer olduğundan bu iki durumun birbirinden ayrılması güçlük arzedebilir(8).

KTS'nun tanınması ve dekompresyon ameliyatı uygulanarak tedavi edilmesi çok önemlidir. Çünkü tedavi edilmeyen vakalarda 1 ile 4 yıl içerisinde el fonksiyonlarında önemli bozukluk ortaya çıkmaktadır(11).

Dializli hastalarda KTS'nun sıklığı konusunda bir değerlendirmede bulunmak oldukça güçtür. Çünkü gerek klinik ve gerekse elektromyografik olarak kullanılan tanı kriterlerine göre değişiklik göstermektedir. Ancak hemen bütün çalışmalar tuzak nöropatisi ile dializ süresi arasındaki ilişkiyi kabul etmektedir. Scardapane ve arkadaşları beş yıllık dializ tedavisi gören hastaların yarısında elektromyografik olarak KTS saptadıklarını bildirmektedirler(1). Kenzora ve Delmez vakaların % 4 ile 5 kadar dekompresyona ihtiyaç gösterecek kadar şiddetli KTS olduğunu bildirmektedirler(1). Bizim vakalarımıza gelince dializ süresi 3 ay ile 5 yıl arasında değişmektedir. 5 tanesinde dializ süresi 1 yıldan az 3 tanesinde 4 yıl ve yalnızca 1 tanesinde 5 yıldır.

KTS tanısı standart elektrofizyolojik yöntemlerle % 85 oranında konabilmektedir. En tipik bulgulardan bir tanesi median sinire ait motor distal latans uzaması olup, 4.7 msn üzerindeki uzama patolojik olarak kabul edilmektedir. Hastaların % 20-30 kadarında distal latans normal kalabilmektedir. Böyle vakalarda duyasal iletimin ortodromik ölçümleride duyasal latansın 4.0 msn üzerinde olması veya parmak bilek arasındaki duyasal iletimin 40 m/sn altına düşmesi KTS tanısını koydurur. Ancak bu tekniklerle vakaların % 15 kadarında elektrofizyolojik bulgular normal kalabilmektedir. Bu durum nörofizyologları daha hassas olan başka yöntemler bulmaya yöneltmiştir. son yıllarda geliştirilen ve KTS nun erken tanısında çok yararlı olduğu bildirilen elektrofizyolojik yöntemlerle median sinire ait hissi iletimin bilek-avuçuğu ve avuçluğu-parmak segmentlerinde ayrı ayrı ölçülebilmesi mümkün olmaktadır. KTS da avuçluğu parmak segmentinde hissi iletim normal kaldığı halde bilek-avuçluğu segmentinde hissi iletim yavaşlamaktadır(3,10,13).

Biz de, bu hassas yöntemi kendi çalışmamızda kullandık. Üç hastamızda şant bulunmayan tarafta bilek-avuçluğu segmentinde yavaşlama bulduk.

Özetleyecek olursak biz 24 kronik hemodializ hastasına 48 elde elektrofizyolojik inceleme yaptık. Vakalarımızda KTS için patognomonik sayılan distal latans uzaması saptamadık. Yalnızca 3 hastamızda şant bulunmayan tarafta bilek-avuçluğu segmentinde yavaşlama ile karakterize KTS saptadık. Böylece vakalarımızda KTS insidansı % 12 olarak bulunmuştur. Bulduğumuz bu oran bize oldukça yüksek göründü. Fakat bizim toplumumuzda KTS insidansı konusunda yapılmış bir çalışma olmadığı için kronik böbrek hastalığının insidans artışının yol açıp açmadığını söylememiz mümkün değildir. Ancak KTS'nun elektrofizyolojik bulguları şantlı tarafta değil karşı tarafta saptanmıştır. Bu ise arteriovenöz fistülün KTS oluşumundaki önemini ortaya koyan literatür bilgileriyle ters düşmektedir.

Kaynaklar

1. Bradish CF: Carpal tunnel syndrome in patients on haemodialysis. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 67-8:130-132, 1985.
2. Buchthal F, Rosenfalck A, Trojaborg W: Electrophysiological findings in entrapment of the median nerve at wrist and elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 40:340-359, 1974.
3. Buchthal F, Rosenfalck A: Sensory conduction from digit to palm and from palm to wrist in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 34:243-252, 1971.
4. Harding AE, Le Fanu J: Carpal tunnel syndrome related to antebrachial Cimino Brescia fistula. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 40:511-5133, 1977.
5. Holtmann B, Anderson CB: Carpal tunnel syndrome following vascular shunts for hemodialysis. *Arch Surg* 112:65-66, 1977.
6. Jain V, Cestore R, Baum J: Carpal tunnel syndrome in patients undergoing maintenance hemodialysis. *JAMA* 242:2868-2869, 1979.
7. McClure J, Barthley C, Ackroll P: Carpal tunnel syndrome caused by amyloid containing β_2 microglobulin: a new amyloid and a complication of long term haemodialysis. *Annals of the Rheumatic Diseases* 45:1007-1011, 1986.
8. McGonigle R, Bewick M, Weston M, et al: Progressive, predominantly motor, uraemic neuropathy. *Acta Neurol Scand* 71:379-384, 1985.
9. Minami A, Orgino T: Carpal tunnel syndrome in patients undergoing hemodialysis. *The Journal of Hand Surgery* 12A:93-97, 1987.
10. Monga T, Shanks G, Poole B: Sensory palmar stimulation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 66:598-600, 1985.
11. Schwarz A, Keller F, Seyfert S, et al: Carpal tunnel syndrome: a major complication in long-term hemodialysis patients. *Clinical Nephrology*. 22:133-137, 1984.
12. Warren D, Otieno L: Carpal tunnel syndrome in patients on Intermittent haemodialysis. *Postgraduate Medical Journal* 51:450-452, 1975.
13. Wongsam P, Johnson E, Weinerman J: Carpal Tunnel Syndrome: Use of palmar stimulation of sensory fibers. *Arch Phys Med Rehabil* 64:16-19, 1983.