

Karpal Tünel Sendromunda Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Hızır Ulvi*, Remzi Yiğiter**, Recep Aygül*, Asuman Orhan Varoğlu*

Özet:

Karpal Tünel Sendromu (KTS) bilek bölgesinde median sinirin sıkışması ile oluşan kompleks bir sendromdur. KTS en sık görülen tuzak nöropatidir ve önemli bir klinik problemdir. Özellikle erken dönemlerde atipik semptomlarla ortaya çıkabildiğinden tanısı gecikmektedir. Erken dönemde tanı, tedavi başarısını önemli derecede artırmaktadır. Komplikasyonların önlenmesi önemli derecede erken tanı ve tedaviye bağlıdır. Bu makalede KTS' nin erken dönemde tanısına ışık tutacak yeni yöntemler ve KTS tedavisi tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Karpal Tünel Sendromu, tuzak nöropati, elektromiyografi

Karpal tünel en altta bilek kemikleri, onun üstünde önkol fleksörlerine ait tendon paketinden oluşmaktadır. Tendonların üzerinde median sinir seyrederek. Onun da üzerinde transvers karpal ligament denen ve fazla elastik olmayan oldukça kalın bir örtü bulunur (Şekil 1) (1).

Karpal tünelde median sinirin kompresyonu çok sık olarak meydana gelmektedir (2). Kanal bölgesinde mikrotravmalar, kanal hacminin deforme olması veya daralması yada kanal içindeki muhtevanın artmasına sebep olan her patolojik olay kompleks semptom ve bulgular oluşturur (3). Karpal tünel sendromu (KTS) denen bu patoloji en sık görülen tuzak nöropatidir (4). En sık orta yaşlı kadınlarda rastlanır (5). KTS genellikle idiopattir (3). Sistemik nedenler ya tuzak bölgesindeki anatomik deformasyonu artırarak veya o bölgenin hacmini azaltabilecek patolojik materyal birikimine yol açarak sinirin lokalize sıkışmasını kolaylaştırır. Örneğin romatoid artrit, eklemi deforme ederek tuzak nöropati sıklığını artırır. Miksödem, akromegali ve amiloidoz hastalığa özgü materyelin tünel yada pasaj içinde birikmesi ile kanal bölgesinde hacim daralması yaparak sinir sıkışmasını artırırlar. Sistemik nedenlerden bazısı ise tuzak bölgesi üzerinde etkili olmaz, ancak diabetiklerde olduğu gibi sinir metabolizması üzerinde oluşturdukları olumsuz etkilerle tuzak nöropatinin ortaya çıkmasını kolaylaştırırlar. Bazen de sistemik hastalık yerine tuzak bölgesinde lokalize, akkiz değişiklikler kronik basıyı kolaylaştırır yada direkt olarak sinir basısına yol açabilir.

Örneğin bilekte Colles Fraktürü, karpal tünel hacmini küçültür ve deformasyon oluşturur. Lipom gibi kitle siniri tuzak bölgesinde daha etkin bir şekilde sıkıştırabilir (5). Hamilelikte sık olarak KTS gelişir ve hamileliğin en sık nörolojik komplikasyonudur. Sıvı retansiyonundan kaynaklandığı düşünülmektedir. Postpartum spontan olarak düzeltilmektedir (6-7).

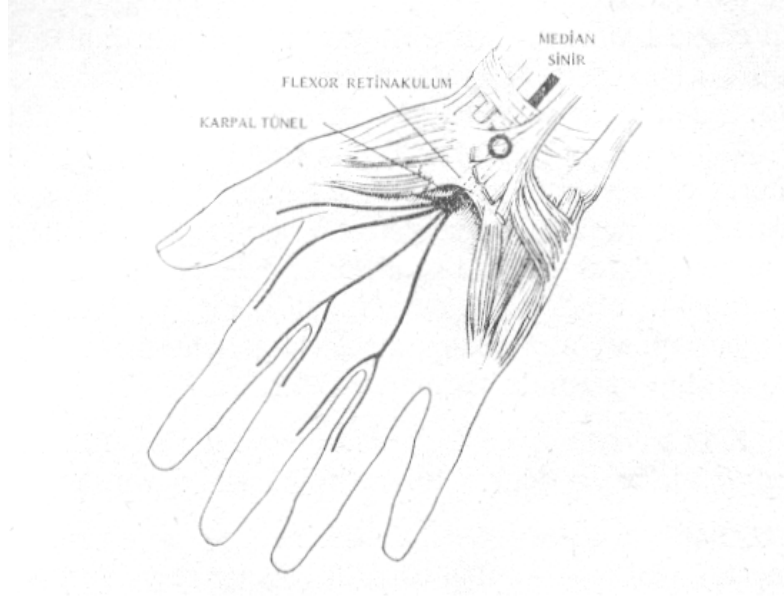
Kronik sinir basılarında, meydana gelen sinir fizyopatolojisi şöyle özetlenebilir. Tuzak bölgesinde sinirin kronik, lokalize deformasyona uğraması ile miyelinli sinir liflerinde lokalize keskin sınırlı segmental demiyelinizasyon gelişir (8). Bu durum bazı liflerde impuls-iletim bloğuna, diğerlerinde ise sinir iletiminin lokalize yavaşlamasına yol açar. Daha sonra bazı sinir liflerinde aksonal dejenerasyon gelişir. Kronik basının kalkmamasına rağmen remiyelinizasyon ve rejenerasyon da gelişebilir. Tuzak bölgesinde çoğu kez sinirde konstrüksiyon ve bunun proksimalinde ise nöromatöz bir kalınlaşma görülür. Bunların endonöral ve perinöral kılıflardaki şişme ve kalınlaşma nedeni ile geliştiği ileri sürülmektedir. Daha kronikleşmiş olgularda lokalize konstrüksiyon ve bunun proksimalinde, bazen de distalinde kalınlaşmalar görülmektedir. Sinir civarındaki bu lokalize fibrotik daralma çok önemlidir, çünkü rejenerasyon halindeki liflerin bası yerini geçmesini engeller ve gecikmiş bir dekompresyon ameliyatı bu olgularda başarılı sonuç vermeyebilir (5).

Tuzak nöropatilerinde tartışmalı olan iki fizyopatolojik duruma kısaca değinmek gerekir. Bunlardan birisi iskeminin rolü, diğeri ise "Double-crush" (ikili-ezilme) fenomenidir. Tuzak yöresindeki basının etkisi ile muhtemelen venöz dönüşün lokalize tıkanması sonucu sinir liflerinde sekonder iskemi özellikle aksonal dejenerasyon geliştiği düşünülmektedir. Keza civardaki konnektif dokuda

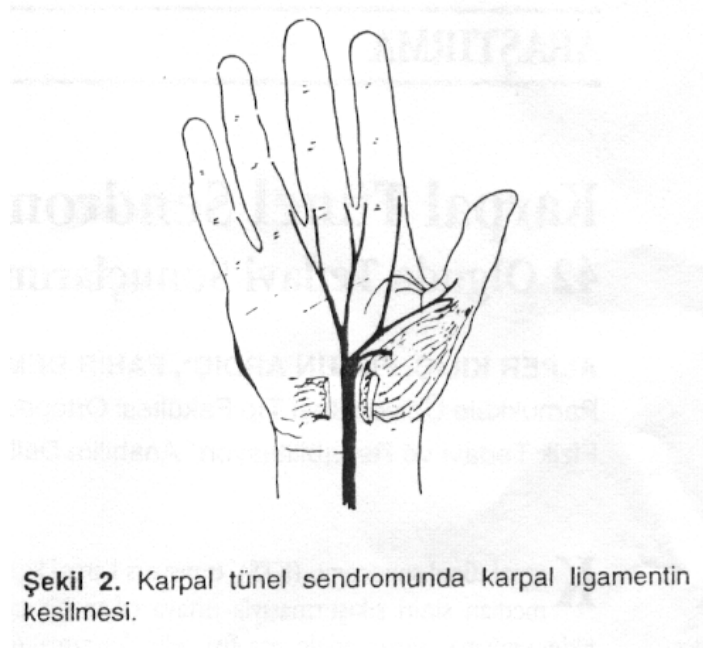
Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji* ABD, Erzurum
Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji**ABD, Gaziantep

Yazışma Adres: Dr. Hızır Ulvi

Atatürk Üniv.Tıp Fak.
Nöroloji ABD, Erzurum



Şekil 1..Median sinirde Karpal Tünel Sendromu oluş bölgesi



da değişikliklere yol açabilir. KTS’de ataklar halinde özellikle geceleri gelen ağrı ve parestezilerden genellikle direkt basıya bağlı lokal demiyelinizasyon ve aksonal lokalize iskeminin, sorumlu olduğu öne sürülmüştür. Lokal iskeminin bası altında kalan miyelinli liflerde spontan nöral boşalmalar yarattığı ve bunun klinik olarak parestezilere sebep olabileceği saptanmıştır. Buna karşılık ağrının, tuzak bölgesindeki geniş ve küçük çaplı sinir lifi

dengesinin bozulması ile birlikte mekanik irritasyon sonucu geliştiği kabul edilir. Tuzak yerindeki sinir basısı çok minor derecede olsa bile; eğer lezyon proksimalinde daha önceden var olan başka bir patoloji de bulunuyorsa “Double-crush” ; tuzak nöropatisi çok daha belirgin olarak ortaya çıkabilir. Proksimal patoloji örneğin; spondiloza bağlı servikal radiküler kompresyon olabilir ya da subklinik veya klinik bir polinöropati zemininde bulunabilir. Bunun

sinir lifi içindeki aksoplazmik akışın azalmasına bağlı olabileceği öne sürülmüştür (5).

Klinik

KTS klinik seyir olarak üç döneme ayrılabilir.

Subklinik dönem: Bu dönemde hastanın hiç bir yakınması yoktur. Ancak sinir ileti çalışmaları ile tuzağa uğrayan bölgede lokal iletim yavaşlaması saptanır. Örneğin sağ elinde KTS olan bir hastada asemptomatik sol elde bilek kanalı boyunca lokalize sinir iletim yavaşlaması saptanabilir (5). Bunun tersi de görülebilir. Aksonal KTS'lerde rutin sinir ileti çalışmalarında anormallik olmadığı halde intermittan veya persistan semptomlar görülebilir. Sensori ultran distal testle (SUDT) ve klinik takiple bu durum tespit edilmiştir (9).

Ağrı ve parestezi dönemi: Vakaların hemen hepsinde geceleri artan parastezi ve ağrılar; median innervasyonlu el parmaklarına (baş parmak, işaret parmağı, orta parmak) ve proksimale yayılabilir, genellikle yatar pozisyonda gelişir ve hastayı uykudan uyandırır (3). Semptomlar önceleri sıklıkla geceleri meydana gelir. Bu uykuda kas aktivitesinin olmaması, horizontal pozisyon ve elin volar fleksiyonundan dolayı intestinal sıvı basıncı artışına bağlı bilekte median sinirin dolaşım bozukluğuna bağlanır (10). KTS'li hastalarda sıklıkla uyku bölünmeleri mevcuttur ve cerrahi eksplorasyonla düzelir (11). Median sinir irritasyonunu (bilek düzeyinde sinirin perküsyonu; Tinel belirtisi ve bileğin aşırı fleksiyon yada ekstansiyonu; Falen testi) ile ağrı ve parestezilerde artma gözlenir (3). Falen testi ile elektrofizyolojik bulgularda da kötüleşme olduğu gösterilmiştir (2). Bu duysal irritasyon fenomenleri direkt sinir basısı ve lokal iskemi ile ilgili olabilirler (5). Ağrılar sinirin anatomik innervasyon alanının dışına, proksimaline ve omuza kadar yayılabilir. Yüzük parmağının ulnar innervasyonlu kısmının salim kalması ile pleksopati ve radikülopatiden ayrılabilir (4). Parestezi ağrıya göre daha önde gelen bir fenomendir (5).

Nörolojik bulgular dönemi: Bu dönemde lokalize demiyelinizasyonun artışı ve aksonal dejenerasyonun eklenmesi ile sinirin innerve ettiği alanda kas parezisi ve atrofiler, deride hipoestezi ve anestezi gibi belirtiler karşımıza çıkar. Sıklıkla nörolojik bulguların şiddeti arttıkça, ağrı ve parestezilerin de giderek azaldığı saptanır.

Elektrofizyolojik Bulgular

Vakaların çoğu ağrıların şiddetli oluşu sebebiyle erken devrede hekime başvurur ve objektif nörolojik bulgu bu devrede bulunmayabilir. Bir EMG laboratuvarına KTS tanısı şüphesiyle gelen vakaların %37'sinde objektif klinik patolojik bulgu saptanmamış ve %63 vakada objektif kriterlerle

klinik tanı konulabilmiştir. Muhtemelen subjektif semptomatolojik vaka yüzdesi, genel bir poliklinik ortamında daha yüksek oranda olabilir (1). Halbuki elektrofizyolojik yöntemler objektif olarak % 91-98 oranında kesin olarak KTS tanısına verecek niteliktedir (12).

KTS' de en tipik bulgulardan birisi median sinir motor iletim hızının ön kol segmentinde normal oluşu yanında; bilekten uyarımla tenar kaslardan kaydedilen distal iletim zamanının patolojik uzama göstermesidir. Normalde adult çağlarda median sinir distal motor iletim (MMDL) zamanı 2.0-4.5 msn arasında değişir. Genellikle 4.7 msn' yi aşmaz. KTS'li olgularda MMDL uzaması 4.7 msn'yi aşar . Bu uzama bazı vakalarda 10.0 msn' yi geçebilir. Bununla beraber olguların % 20-30'unda MMDL uzaması normal limitler içinde kalır. Bu tip vakalardan bazısında her iki MMDL ölçümü ile lezyonlu tarafta belirgin bir fark bulunursa yine KTS lehine bir bulgu olarak düşünülebilir. Ayrıca bileşik kas aksiyon potansiyeli vakaların bir kısmında patolojik polifazik-dispers karakter kazanır. Her ne kadar ön kol motor iletim hızının normal kalması tanı için önemli bir bulgu ise de bazı vakalarda normal limitler altına düşen yavaşlamalarla karşılaşılabilir. Bu durum genellikle MMDL çok uzamış vakalarda görülür. Böyle bir durumda EMG'ci çok dikkatli ve kuşkulu olmalıdır. Çünkü bu proksimal yavaşlama, distal kompresyonun bir sonucu olarak retrograd bir bozukluğu yada bilekte maksimal çaplı motor liflerin muhtemel bloğunu gösterebileceği gibi, başka sebeplere de bağlı olabilir. KTS ile birlikte; kompresyon yeri proksimalde tuzaklanma veya diyabet yada poliarteritis nodosa gibi sistemik bir hastalığın subklinik polinöropatisinin bir belirtisi olabilir. Bu durumlarda ve KTS şüphesi olan bütün vakalarda sistematik olarak ipsilateral ulnar siniri ve kuşku duyulduğu takdirde bacak sinirlerini de incelemek gerekebilir. Böylece KTS ile birlikte bir subklinik polinöropati ortaya konabilir (1). Motor iletilerin KTS tanısında sensitivitesi düşüktür (%64-82) (12). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bilekte eşit mesafeden median ve ulnar sinirlerin uyarılması ile 2. lumbrikal-interosseous kasta kaydedilen MDL farkının uzamasının (> 0.4 msec) %73-98 oranında duyarlı olduğu bildirilmiştir (13). Yine terminal mesafenin median sinir motor iletim hızı ve distal latansın çarpımına bölünmesiyle hesaplanan terminal latans indeksinin de %50-81.5 oranında sensitif olduğu belirlenmiştir (14).

Duysal ileti çalışmaları KTS tanısında daha duyarlıdır. Parmak-bilek segmentinden kaydedilen duysal ileti hızı ve duysal sinir aksiyon potansiyelleri (DAP) %63-97.8 tanı koydurucudur (12). Duysal iletim 1. parmak ve bilek hizasında normalde orta yaşlı adullarda genellikle 40 m/sn'nin üzerindedir ve 37 m/sn'nin altına düşmez. Halbuki

KTS de 37 m/sn'nin altına düşen yavaşlama saptanır. Normalde yüzeysel elektrodlarla bilekten kaydedilen duysal aksiyon potansiyelinin amplitüdü 15 mikrovolt altına düşmez. KTS de ise sıklıkla amplitüd 15 mikrovolt altına düşmektedir. Duyusal distal latans süresi 3.7 msn'yi geçer ve polifazik, düzensiz sinir potansiyelleri kaydedilebilir. Genellikle duysal iletimi çok yavaşlamış ve MMDL ileri derecede uzamış vakalarda duysal potansiyeli kaydetmek güçleşir. Böyle bir vakada ulnar sinir duysal iletim bulgularının normal oluşu ile patolojik median duysal iletim KTS tanısını pekiştirir (1).

Son yıllarda daha sensitif duyusal iletim çalışmaları da bildirilmektedir. Bunlar arasında; eşit mesafeden bilekten uyarılarak yüzük parmağından kayıtlanan median ve ulnar SAP latansı farkının ≥ 0.4 olması; ayrıca klinik KTS'li ve sensitif yöntemlerle iletilerin normal olduğu hastalarda sağlam tarafla semptomatik taraf arasında SAP amplitüd oranının %60'dan düşük olması (sensori ultra distal test - SUDT) , yine avuç içi uyarımla median ve ulnar sinirlerden eşit mesafeden kayıtlanan duyusal ileti hızlarının karşılaştırılmasının rutin yöntemlerden çok daha duyarlı olduğu bildirilmiştir (%98) (9,15-16). Palmar sentimetrik teknikle kayıtlama, lezyonun lokalizasyonun belirlenmesinde önemli; yüzeysel elektrotla sinir aksiyon potansiyeli kaydedilemediği durumlarda da near-nerve metodunun duyarlı olduğu bildirilmiştir (8,17-18).

KTS'de tenar kasların EMG'si ancak vakaların üçte birinde patolojik bulgular verir. Bu bakımdan tanı değeri pek yoktur. Olduğu takdirde parsiyel denervasyon ve reinervasyon tipi özellikler görülür. Ayrıca %20'ye yakın vakada tenar kaslarda repetitif-ritmik karakterli fasikülasyon potansiyellerine rastlanabilir. EMG patolojik bulgu verdiği takdirde; ön kol fleksör median kasların incelenmesi ve normal EMG bulunması zorunluluğu ortaya çıkar (1).

Böylece KTS şüphesi ile gelen vakaların %91-98'inde EMG yöntemleri ile kesin tanıya varmak mümkün olur. Bazen unilaterale semptomlarla gelen bir vakada, bilateral olarak KTS tanısı konulabilir. KTS %32 oranında bilateraldir. Bu sebepten dolayı unilaterale şikayetlerle gelen, KTS tespit edilenlerde diğer tarafta da mutlaka EMG yapılmalıdır (12). Bir çok araştırmacı KTS düşünülen hastaların takibinde klinik bulguların esas alınması, klinikle konvansiyonel elektrofizyolojik bulguların korelasyonunun zayıf olduğu görüşündedir (19-20). Bir çalışmada klinik olarak KTS düşünülen olgularda, konvansiyonel elektrofizyolojik yöntemlerle iletilerde yavaşlama tespit edilememiş, fakat SUDT'la TS yönünden anlamlı elektrofizyolojik bulgular bulunmuştur. Bu hastaların medikal tedaviye cevabının daha iyi olduğu gözlenmiştir (9).

Tedavi

Tuzak nöropatilerinin sağaltımında genel yaklaşım tuzak bölgesinde ki basının cerrahi yöntemle kaldırılmasıdır. Cerrahi endikasyon zamanı buna göre önem taşır. Hastaların üçüncü döneme (nörolojik bulgular dönemi) girmeden cerrahi dekompresyonu yüz güldürücüdür. Üçüncü dönem içinde yapılan cerrahi girişimlerde alınan sonuçlar yeterli olmayabilir. Çünkü bu dönemde sinirin epinöral perinöral dokuları içinde gelişen fibrözis sonucu ortaya çıkan konstrüksiyon proksimalden gelecek olan rejenere liflerin geçişini engelleyebilir, öte yandan lokalize aksonal dejenerasyona ek olarak basının distalindeki sinir liflerinde atrofi gelişebilir (aksonokaşeksi).

Bu durumda geç yapılan bir dekompresyon ameliyatı basının distalindeki liflerin sağlamlığı oranında yararlı olabilir (5, 21). Her ne kadar KTS de medikal sağaltım olarak fazla bir şey yapılamıyor, çoğunlukla cerrahi dekompresyon ameliyatları yada fizik tedavi ve rehabilitasyon önlemleri alınıyorsa da sağaltım ilkeleri üzerinde durmak yararlıdır.

Medikal sağaltım şu olgulara uygulanabilir (5):

1. Semptomların oldukça ılımlı geçtiği ve objektif nörolojik belirti bulunmayan hastalar.
2. Semptomların intermitan olduğu ve spontan düzelmeler içine giren hastalar.
3. Sistemik hastalık nedeni ile hastalığın özel tedavi ile giderilebildiği durumlar. Örneğin miksödem gibi...
4. Gebelik'te görülen KTS.
5. Cerrahi girişimin riskli olabileceği düşünülen hastalar ve çok yaşlı bireyler.
6. KTS'nin ileri dönemlerinde tam bir median paralizi var ise elektrofizyolojik olarak sinirde total dejenerasyon saptanmışsa ve hastada ağrı ve parestezi yok ise, bu tip olgularda cerrahi dekompresyonun sıklıkla yarar sağlamayacağı açıktır.

Koruyucu yöntemler şöylece sıralanabilir:

1. Günlük el ve kol aktivitelerinin azaltılması. Örneğin dikiş nakış, bulaşık ve çamaşır yıkamanın yasaklanması.
2. Bileğin volar yüzden atele alınması. Bunun için metakarpal yüzeyden ön kol ortalarına denk gelen sert bir mukavva yerleştirilip sarılır yada özel ortopedik volar atel yaptırılabilir. Özellikle bu yöntem ile bilek fleksiyonu sınırlandırıldığı için lokalize bası azaltılmış olur. Geceleri ağırlar belirginleştiği için bazı hastalarda bu ateli gece kullanması önerilebilir. Bilek ateli bir kaç hafta kullanılır, eğer belirtiler devam ediyor veya artıyorsa bu kez lokal steroid injeksiyonu ya da peroral antiinflamatuvar sağaltıma geçilir.

Medikal Sağaltım: Bilek ateli kullanıldığı sırada da peroral kortikosteroidler yada nonsteroid

antiinflamatuvar ilaçlar kısa bir süre için denenebilir. Bir kaç haftalık bir sağaltımdan sonra anlamlı bir düzelme yapmıyorlarsa daha uzun süre kullanılmalarında ısrar etmemelidir. Bazı hastalarda premenstrüel dönemlerde ağrı ve paresteziler artabilir. Bu olgularda diüretik ilaçlar denenebilir (3, 5).

Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonları: Bilek kanalına lokal steroid enjeksiyonları hastaların bir kısmında haftalar ve aylar süren düzelme sağlayabilir. Ancak bu yöntem küratif değildir. Riskleri ve komplikasyonları vardır. Objektif nörolojik bulgusu olanlarda kesinlikle denenmemelidir. Bileği şiş olanlarda enjeksiyon yapılmamalıdır.

Sıklıkla hidrokortison yada metil-prednisolon kullanılır. Metilprednisolon (20 mg) ile lidocaine (Xylocaine) % 1 lik 1-2 cc karışımı enjekte edilebilir. 25 no.lu bir iğne ile bilekte karpal tünelin hemen üzerinden girilir. Transvers karpal ligament içine enjeksiyon yapılmamalıdır. Çünkü gereksizdir ve çok ağrılı olabilir. Enjeksiyon bilek enine çizgisi üzerinden ve palmaris longus tendonunun ulnar yanından yapılır. Bu şekilde verilen solüsyon proksimalden karpal tünel içine kolaylıkla girer. Genellikle tek bir enjeksiyon yeterlidir. Multiple enjeksiyonlardan kaçınılmalıdır. Ağrı ve paresteziler bir kaç hafta ile 6 ay arası bir süreden sonra tekrar geri gelir (3, 5).

Cerrahi Girişim: KTS'li hastaların çoğunluğunda uygulanacak tek ve etkili yöntem cerrahi dekompresyondur. Yukarıdaki yöntemler etkili olmuyorsa, belirtiler progresyon gösteriyorsa, objektif nörolojik belirtiler varsa, çok açık ve net iletim anormallikleri söz konusu ise, sistemik hastalığın tedavisi ile KTS belirtileri giderilemiyorsa cerrahi girişimden başka çıkar yol yoktur.

Cerrahi girişimde ilke karpal tünelin ve transvers karpal ligamentin tam olarak eksplere edilmesi ve eğri longitüdüal bir insizyon ile tüm kanalın dekompresye edilmesidir. Bu koşullarda cerrahi yüz güldürücüdür. Ağrı ve paresteziler hemen düzelir. Motor ve duysal nörolojik belirtiler zamanla ve daha yavaş olarak normalleşir.

Cerrahi girişimin başarısızlığı; genellikle enine yada dikine yapılan insizyonlarda transvers karpal ligamentin kesilmesinin yetersiz olmasından, bazan median sinirin palmar motor dalının kesilmesinden ve yakın dokularda anormal nedbeleşmelerin oluşmasından ileri gelebilir.

Cerrahi yetersizlik üç şekilde ortaya çıkar: 1) Cerrahiye rağmen semptomlar aynen devam eder.2) Belli bir düzelmeden sonra benzer semptomlar nükseder. 3) Cerrahiden sonra yeni semptomlar öncekilerin yerini alır (3, 5).

New Methods in The Early Diagnosis Of Carpal Tunnel Syndrome

Abstract:

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) is the complex of symptoms and signs caused by compression of the median nerve in the wrist. CTS is the most common entrapment neuropathy and is an extremely important clinical problem. It is now recognised that the condition can present with nontypical symptoms, especially early cases and the prognosis of patients varies greatly with diagnosis at early stage. Early diagnosis and treatment of CTS is very important because complications can be prevented by early diagnosis and treatment. Recently, for the early diagnosis and treatment of CTS, new methods have been suggested.

Key words: Carpal Tunnel Syndrome, entrapment neuropathy, electromyography

Kaynaklar

1. Ertekin C. Klinik Elektromiyografi. İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası ;, 261-265,1977.
2. Aminoff MJ. Electromyography in Clinical Practice. 2th ed USA: Churchill Livingstone Inc.;, 165-196,1987.
3. Rosenbaum R. Carpal Tunnel Syndrome. In: Johnson RT, Griffin WJ: Current therapy in neurologic disease .5th ed USA: Mosby-Year book Inc.;, 374-377,1997.
4. Adams RD, Victor M, Roper AH. Principles of Neurology. 6 th ed., New York: McGraw-Hill,199; 1278-1385.
5. Ertekin C. Nöroloji'de fizyopatoloji ve tedavi. İzmir: Bilgehan yayınları; , 365-387,1987.
6. Patten J. Neurological Differential Diagnosis. 2th ed New York. Springer-Verlag; 282-313,1996.
7. Aminoff MJ. Pregnancy and Disorders of the Nervous System. In: Aminoff MJ: Neurology and General Medicine. 2th ed USA: Churchill Livingstone Inc.;, 567-585,1995.
8. Kimura J. The carpal tunnel syndrome localization of conduction abnormalities within the distal segment of the median nerve. Brain; 102: 619-635,1979.
9. Seror P. The aksonal carpal tunnel syndrome. Electromyograp clin neurophysiol; 101: 197-200,1996.
10. Dahlin LB, Lündborg G. The neurone and its response to periferal nerve compression . J Hand Surg Br; 15: 5-10,1990.
11. Lehtinen I, Kirjavainen T, Hurme M, Lauerma H, Martikainen K, Rauhala E. Sleep-related disorders in carpal tunnel syndrome. Acta Neurol Scand: 360-365,1996.
12. Oh SJ. Clinical electromyography. 2th ed USA. Williams & wilkins: 78—83,496-574,1993.
13. Sheen GL, Houser MK, Murray NMF. Lumbrical-interosseous latency comparison in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. Electromyogr Clin Neurophysiol ;285-289,1997.

14. Simovic D, Weinberg DH. The Median nevre terminal latenci index in carpal tunnel syndrome: a clinical case selection study. *Muscle Nerve*; 22:573-577,1999.
15. Lauritzen M, Liguori R, Trojaborg W. Orthodromic sensory conduction along the ring finger in normal subjects and in patients with carpal tunnel syndrome *Electromyogr Clin Neurophysiol*; 81: 18-23,1991.
16. Mills K. Orthodromic sensory action potentials from palmar stimulation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 48: 250-255,1985.
17. Smith T. Near-nerve versus surface electrode recordings of sensory nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand*;98:280-282,1998.
18. Rossi S, Giannini F, Passero S,Paradiso C, Battistini N, Cloni R. Sensory neural conduction of median nerve from digits and palm stimulation in carpal tunnel syndrome. . *Electromyogr Clin Neurophysiol*; 93: 330-334,1994.
19. Goodwill CJ. The carpal tunnel syndrome. Long-term follow up showing relation Of latency measurements to response to treatment. *Ann Phys Med*; 8: 12-21,1965.
20. Shivde AJ, Dreizin I, Fisser MA. The carpal tunnel syndrome: a klinikal-electrodiagnostic analysis. *Electromyogr Clin Neurophysiol*;21: 143-153,1981.
21. Phalen GS. Reflections on 21 years experience with the carpal tunnel syndrome. *JAMA*; 212: 2365-136,1970.