

KARPAL TÜNEL SENDROMU

CARPAL TUNNEL SYNDROME

Yurdal SERARSLAN*, İsmet M. MELEK **, Taşkın DUMAN**

* Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Antakya/Hatay.

** Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antakya/Hatay.

Özet

Karpal tünel sendromu (KTS) en sık rastlanan tuzak nöropatidir. Median sinir, bilek düzeyinde, karpal tünel içerisinde kompresyona uğrar. Bu kompresyon sonucunda, kan-sinir bariyeri yıkılarak ödem, enflamasyon ve çevre yumuşak dokuda fibrozis gelişir. Sonraki evre sinirdeki myelin örtünün yıkımını takip eden akson hasarıdır. Karpal tünel sendromunun çoğu idiopatikdir. Diğer nedenler ise sistemik bozukluklar, lokal faktörler ve aşırı kullanım/çaba gerektiren faktörlerdir. Öykü, fizik muayene ve elektronöromiyografi tanı için gereklidir. Hastalar çoğunlukla radial taraftaki 3.5 parmakta uyuşma, karıncalanma ve ağrıdan yakınır. Tipik olarak hastalar gece uyuşuk bir el ile uyanırlar. Fizik muayenede, median sinir duysal alanında hipoestezi, provokatif testlerin pozitifliği ve tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi görülebilir. Sinir ileti hızı çalışmasındaki tipik bulgu, uzamış latansdır. Konservatif tedavi istirahat, non steroid antiinflamatuar ilaçlar, nötral pozisyon splintleri ve steroid enjeksiyonunu içerir. Cerrahi tedavi endikasyonları, konservatif tedavinin başarısızlığı veya ciddi KTS'dir. KTS, median sinirin bilekte tuzaklanması ile seyreden en sık fokal nöropati ve özellikle kadınlarda önkol ağrısının önde gelen etkenlerinden olması nedeniyle önemlidir.(Pamukkale Tıp Dergisi, 2008;1:45-49).

Abstract

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. The median nerve is compressed within the carpal tunnel at the wrist. This compression result in disrupt of the blood-nerve barrier causing edema, inflammation and fibrosis of surrounding connective tissue. The next stage is a disruption of the myelin coverage of the nerve followed by damage to the axons. Most carpal tunnel syndromes are idiopathic. Other causes include systemic disorders, local factors and overuse/exertional factors. History, physical examination and electroneuromyography are essential for the diagnosis. Patients usually suffer from numbness, tingling and pain on palmar side in radial 3.5 fingers. Typically patients are awakened at night by a numb hand. The physical examination may show hypesthesia in median nerve sensory distribution, positive provocative tests and a weakness and atrophy of the thenar muscles. The typical finding in the nerve conduction velocity is a prolonged latency period. The conservative treatment for CTS include rest, non-steroidal anti-inflammatory drugs, neutral position splints, and steroid injection. The indications for surgical treatment are failure of conservative management or severe CTS. CTS is very important because of entrapment of the median nerve at the wrist is the most frequent focal neuropathy in humans and a common cause of pain in the forearm, particularly in women. (Pamukkale Medical Journal,2008;1:45-49).

Giriş

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin ağrı, uyuşukluk veya fonksiyon kaybıyla karakterli bozukluğudur. Çevre anatomik yapıların kompresyonundan kaynaklanır.En sık rastlanan tuzak nöropati ise karpal tünel sendromudur (KTS). KTS'nin prevalansı genel populasyonda %0.6-3.4'dür [1,2]. Belirli meslek gruplarında daha yüksek prevalansa sahiptir [3]. İnsidans ise 100000 kişide 330-346 yeni vakadır [4,5].

Anatomi

Karpal tünel, bileğin palmar yüzünde fibroosseöz bir tüneldir. Bileğin fleksiyon kırışıklığından tenar

eminensin distal sınırına kadar uzanır. Dorsal ve lateral duvarlarını karpal kemikler oluşturur. Kemik yapılar, fibröz fleksör retinakulum (transvers karpal ligaman) ile çevrelenerek, tünel haline gelir. Fleksör retinakulum; medialde pisiform ve hamate, lateralde skafoid tuberositas ve trapezioma yapışır. Oluşan bu tünel içerisinde; median sinir, musculus fleksör digitorum superficialis (4 adet), musculus fleksör digitorum profundus (4 adet) ve muaculus fleksör pollicis longus tendonları bulunur [6,7,8]. Median sinirin palmar kutanöz dalı, tenar bölge derisini innerve eder. Fleksör retinakulumun proksimalinden ayrılır. Derin fasyayı delip fleksör retinakulumun yüzeyinde seyrederek cilde ulaşır.

Dr Yurdal Serarşlan

Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi AD. Antakya / Hatay

Tel: 0532. 4823467

e-posta: yserarşlan@yahoo.com

Bu nedenle, KTS'de, etkilenmez. Median sinirin motor dalı, fleksör retinakulumun altından veya hemen distalinden çıkar. Retinakulumun distal sınırı etrafında seyrederek tenar ve lateral iki lumbrikal kasa ulaşır. Duysal dal, ilk 3 parmak ve 4. parmağın radial yarısının palmar yüz duyusunu taşır. Bu parmakların dorsal yüzünde, distal interfalangeal eklemden parmak ucuna kadar olan kısmın duyusu da median sinir tarafından taşınır [6,7].

Patogenez

KTS, kronik kompresyon nöropatisinin klasik örneğidir [9]. Akut kompresyon nöropatilerinde, lokal iskemi sonucunda ani basınç artışı vardır. Sinir oksijenden yoksun kalır. Fizyolojik yanıt iletim yavaşlaması veya iletim bloğudur. Bu durum reversibldir ve basınç ortadan kalktığında sinir iletimi hızla normale döner [10,11]. Kompresyon süresiyle, kompresyonun ortadan kalkmasından sonraki düzelleme döneminin süresi birbiriyle ilişkilidir. Daha uzun kompresyon süresi daha uzun düzelleme zamanına gereksinim duyar [9]. Periferik sinir lifleri, fizyolojik cevap olarak, fasikülasyon ve myokimi gibi efferent fiber etkisi oluşturan ektojik impuls üretimi ve afferent fiber etkisi olarak bilinen parestezi ve ağrı gibi fizyolojik yanıt oluşturabilirler. Patofizyoloji, karpal tünel içerisinde, median sinire uygulanan iskemik injuri ve mekanik travmanın bir kombinasyonudur. Patofizyolojik ve histolojik değişiklikler, kompresif gücün büyüklüğü ve süresiyle ilişkilidir. Yüksek miktarda kompresyonun kısa süreli uygulanması, fokal şişme veya iletim bloğu yapar. Kompresyon, uzun süre düşük basınçlı, kısa süreli yüksek basınçlı veya aşırı kuvvetin tekrarlayıcı uygulanması şeklinde olabilir. Ayrıca gerilme, makaslanma ve kompresif kuvvet uygulamasının bir kombinasyonu şeklinde de olabilir [9].

Erken fokal iskemide, sinir fizyolojik olarak bozulmuş olmasına rağmen histolojik anor-mallik saptanmaz [12]. Uzamış iskemi, sinir infarktıyla sonuçlanabilir [9]. Kompresyonun erken döneminde sinirde, venöz akımın durmasına bağlı hiperemi ve ödem gelişir. Bu durum KTS patogenezinde önemli olabilir [9]. Kom-presyona bağlı gelişen venöz dönüş obstruksiyonu, kan göllenmesine bu da tuzaklanan bölgede basınç artışına yol açar. Bu durum, vasa nervorumda akımın tıkanmasına bağlı gelişen iskemi ile sonuçlanacaktır. Kompresyon nöropatisinde iskemik injurinin üç evresi vardır. Bunlar; a) artmış intra funiküler basınç, b) kapiller yıkıma bağlı kaçak ve ödem, c) arteriel akımın tıkanmasıdır [13].

Kronik modeller, yavaş ve sinsi ilerleyen insan tuzak nöropatileriyle daha uyumludur. Tuzaklanmış sinir bölgesinde aşırı demiyelinizasyon ve remiyelinizasyon gelişir. Kalın

miyelinli aksonlarda kayıp gözlenir. Lezyonun proksimalinde sinir şişmiştir. Cerrahi esnasında da, sinirin tuzaklanma bölgesinde incelendiği ve tuzaklanmanın proksimal komşuluğunda şişme olduğu gözlenmektedir. Bu durum aksoplazma akümülayonu, ödem veya kronik inflamatuvar değişiklikler sonucunda gelişen fibrozis ile ilişkili olabilir [9].

Hayvan çalışmalarında, histolojik myelin distorsiyonu oluşturma açısından mekanik faktörler daha baskındır. Mekanik bası olmadan iskeminin varlığı ise miyelin yıkımının eşlik etmediği aksonal harabiyete yol açar [9]. Fakat KTS'nu tam ve gerçek olarak taklit eden bir hayvan modeli yoktur. İnsanlarda, küçük fiberler de etkilenir. Bu etkilenme, KTS gibi kronik, düşük basınçlı sinir kompresyonlarında gözlenir.

Etyoloji

KTS'li kişilerin çoğunda spesifik etyolojik faktör bulunamaz. Çoğu hasta, tekrarlayan bilek hareketleriyle çalışan gruptadır [3]. Doğumsal küçük karpal tünelli kişiler KTS'ye daha yatkındır [14]. Gebelikte KTS insidansı %25'e varabilir. Çoğu doğum sonrası düzelenir [15]. Dializ hastalarında da insidans yüksektir. Persistan median arter varlığı [16] ve el bilek yanığı [17] KTS'ye yol açabilir. Ayrıca KTS'ye meslek veya hobi ile ilişkili travma eşlik edebilir. Bunlar; el ve bileğin tekrarlayan hareketleri (marangozlar, daktilo-bilgisayar kullanımı), alet ve nesnelere sürekli ve tekrarlayıcı kavrama veya sıkıştırılması, zorlu bilek hareketlerini gerektiren iş (6 kg üstü), karpal tünel üzerinde direk basınç oluşturan işler ve titreşimli el aletlerinin kullanılmasıdır [3,6,7].

KTS'ye eşlik eden sistemik durumlar; diabetes mellitus (DM), hipotroidizm, akromegali, amiloidoz, karsinomatosis, polimyaljia romatika, romatoid artrit (RA), obesite, lokal travma, gebelik ve emzirme, mukopolisakkaridoz, oral kontraseptif kullanımı, menapoz, pridoksin yetmezliği, toksik şok sendromu, hemodializ, kondrokalsinozis ve atetoid-distonik serebellar palsy'dir. Bunlar içerisinde en sık rastlanan DM, RA ve obesitedir [6,7]. KTS'ye neden olabilecek lokal durumlar ise; kas ve tendonların anomalileri, tenosinovitis, persistan median arter varlığı (tromboz, anevrizma veya arteriyovenöz malformasyon), palmar enfeksiyonlar, kanama, kitleler (nörofibroma, hemanjiom, lipom, ganglion kisti, ksantom, gut tofusü), bilek yanıkları, transvers karpal ligamanın ailesel veya idiyomatik kalınlaşması, karpal kemik kırıkları ve kolles kırığı sonucunda kallus veya malunion, interkarpal eklemin veya bileğin dislokasyonu ve alçı kompresyonudur [6,7].

Klinik belirti ve bulgular

Hastaların çoğu 40-60 yaş arası bayanlardır. Pik insidans ise 50-59 yaş arasındadır [4,6]. Kadın/erkek oranı, 7/3-4/1 arasında değişir. El, elin radial tarafındaki üç parmak ve 4. parmağın radial yarısında ağrı, yanma, karıncalanma ve uyuşukluk ana semptomdur. Fakat sıklıkla tüm parmaklarda şikayet vardır. Bazı hastalar kol ve boyun ağrısından yakınır. Elin kullanılması, semptomları genellikle alevlendirir. Şikayetler, sıklıkla bilateral ve dominant elde daha şiddetlidir. Gece şikayetlerin kötüleşmesi tipiktir. Hasta uyandığında, ellerini sallayarak, ovalayarak veya masaj yaparak bir miktar rahatlatma sağlar. Tenar atrofiye geç dönemde rastlanır. Hastaların az bir kısmı, ağrı olmaksızın güçsüzlük ve atrofi ile başvururlar. Elde kuvvetsizlik, el sıkma ve başparmağın oppozisyonu ve başparmak abduksiyonu ile değerlendirilir. Median sinir duyu alanında hipoestezi saptanabilir ve en iyi parmak uçlarında değerlendirilir, iki nokta diskriminasyonu kaybı daha duyarlıdır [3,6,7].

Hastalığın başlangıcında objektif bulgular nadirdir. Provokatif testlerle şikayetler ortaya çıkarılabilir. Bu testler şunlardır:

1. Tinel işareti: Karpal tünel üzerine, proksimalden distale hafifçe vurulur. Median sinir alanında ağrı oluşması pozitif olarak değerlendirilir. Fakat yüksek oranda yanlı pozitifliğe sahip olduğu için çok güvenilir değildir [18].
2. Phalen (bilek fleksiyon) testi: Tam bilek fleksiyonu 60 saniye süre ile uygulanır. Elde, median sinir dağılım alanında, ağrı ve uyuşma gelişmesi pozitif olarak değerlendirilir. His kaybı olan hastalarda ağrı gelişmeyebilir [6,19].
3. Ters phalen testi: Bilek ve parmaklar 120 saniye ekstansiyona getirilir. Ağrı ve uyuşma beklenir [20].
4. Karpal kompresyon testi: Başparmaklarla karpal tünele basınç uygulanır. 30 saniye içinde, elde ağrı ve uyuşukluk meydana gelmesi pozitif olarak değerlendirilir [21].
5. İskemik (turnike) test: Tansiyon aletinin manşonu önkola yerleştirilir. Sistolik kan basıncına kadar şişirilir. 60 saniye içinde ağrı ve uyuşukluk beklenir [22].
6. Bilek fleksiyon ve karpal kompresyon testi: hastanın dirseği ekstansiyona, önkol supinasyona, bilek 60° fleksiyona getirildikten sonra başparmaklarla karpal tünel üzerine kompresyon uygulanır. 60 saniye içinde, median sinir alanında ağrı ve uyuşma beklenir [23].

Tanısal Testler

1. Elektronöromyografi: Elektromiyogram ve sinir ileti hızı çalışması tanıda altın standarttır. KTS'yi servikal radikülopati ve

tendinitten ayırmakta da yardımcıdır. En önemli, en hassas ve en erken bulgu uzamış duysal latansdır. Distal motor latans da uzamış olmasına rağmen duysal latans uzamasına göre daha az hassastır. Motor latans anormalliği, genellikle geç dönemde olmaya meyillidir [6,7,9].

2. Kan testleri: Açlık kan şekeri, tiroid fonksiyon testleri, tam kan sayımı, ürik asit ve büyüme hormonu düzeyleri etyoloji araştırmak için ölçülmelidir [6,7,24].
3. Ultrasonografi: Provokatif test olarak kullanılmaktadır [25,26]. Bilek ve parmakların fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında karpal tünel içerisindeki dinamik değişiklikleri eşzamanlı olarak değerlendirmede avantajlıdır. Ayrıca endoskopik cerrahi planlanan hastalarda, median sinir pozisyonunun preoperatif değerlendirmesi için düz grafiler ve ultrasonografi genellikle gerekir [27].
4. Düz radyografiler: Sınırlı değere sahiptir. Kırık, osteoartrite bağlı hipertrofik değişiklikler, karpal insitabilite veya yumuşak doku kalsifikasyonlarını gösterebilir [27].
5. Bilgisayarlı tomografi (BT): Osseoz karpal stenozisin derecesi, yeri ve etyolojisi hakkında bilgi sağlar. BT ile karpal tünel (KT) hacmi ölçülerek tanıya yardımcı olunur. Konjenital küçük KT de olabilir. KT içerisindeki yer işgal eden lezyonlar ve yumuşak doku kalsifikasyonları için de değerlidir. Non-kalsiyer lezyonlarda ve yumuşak doku değişikliklerinin araştırılmasında ise yetersizdir. Düz grafilerde osseoz stenoz veya yumuşak doku kalsifikasyonu saptanırsa BT tetkiki yapılmalıdır [27,28,29].
6. Manyetik rezonans görüntüleme: Median sinirin; sinyal intensitesinde artış, yassılaşıma ya da şişmesi ve fleksör retinakulumun artmış palmar yaylanması genel bulgulardır. Uzun süreli kompresyona bağlı gelişen fibrozisde düşük sinyal intensitesi görülebilir. Karpal tünel içerisindeki yumuşak doku tümörlerinde, postoperatif başarısızlığın araştırılmasında ve konvansiyonel görüntüleme tekniklerinde şüpheli bulgu elde edildiğinde tercih edilecek yöntemdir. Atipik vakalarda tanı için kullanılabilir [27,28,30].

Ayırıcı Tanı

1. Servikal kök lezyonu: Genellikle istirahat esnasında azalır. Hipoestezi dağılımı dermatomaldır. Double crush injüri (ikili sıkıştırma) mevcut olabilir. Bu hastalarda hem KTS hem de servikal radikülopati birlikte olabilir [31].
2. de Quervain sendromu: Abduktor pollicis longus ve ekstensör pollicis brevis

tendonlarının tenosinovitidir. Başparmak kökünde, bilekte ağrı ve hassasiyet vardır. Başparmak abduktörleri palpe edilirken başparmağa pasif abduksiyon yaptırılmasıyla ağrı şiddetlenir [32].

3. Torasik çıkış sendromu: Kas atrofi, tenar taraftan ziyade el kaslarındadır. Duyu bozukluğu ise el ve ön kolun ulnar tarafındadır [33].
4. Pronator teres sendromu: Gece şiddetlenme yoktur. KTS'den farklı olarak avuç içinde ağrı (median palmar kutanöz dal tutulumuna bağlı) şikayeti vardır [34].

Tedavi

1. Konservatif tedavi: Kısa süreli şikayeti olan, hafif veya aralıklı semptomla sahip ya da şikayetleri artıran durumların (gebelik, mikşödem gibi) düzelmesinin beklendiği olgular için önerilir (6,7).
 - a. İstirahat: Tutulan elin istirahate alınması ve iş modifikasyonu yararlıdır (35).
 - b. Analjezik ve nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ve/veya vitamin B₆: Asetaminofen, selektif siklooksijenaz-2 inhibitörleri veya non-selektif siklooksijenaz inhibitörleri ile birlikte vitamin B₆ kullanılabilir (35).
 - c. Nötral pozisyon atelleri: Hafif ve orta dereceli tutulumda endikedir. İki ile dört hafta süreyle kullanılması önerilir. Semptomların nüksü sıktır (7).
 - d. Steroid enjeksiyonu: Cerrahiden daha az invaziftir. 10-25 mg hidrokortizon (7,36) veya 40 mg metilprednizolon asetat (37) kullanılabilir. İçine lokal anestetik ilavesi yapılmaz. Etkisi geçici olup (ortalama 20 hafta), enjeksiyon esnasında median ve ulnar sinir yaralanması olabilir. Enfeksiyon gelişebilir. Median sinir kompresyonunun alevlenmesine ve digital fleksör tendon rüptürüne neden olabilir. Bu komplikasyonların gelişme riski, tekrarlayan enjeksiyonlar ile artar. Ayrıca steroid enjeksiyonu, KTS'ne eşlik eden radikülopati, polinöropati veya diğer sinir yaralanmalarının varlığında, semptomların primer nedeninin KTS olup olmadığını ayırmakta da yardımcı olabilir.(38,39).
2. Cerrahi Tedavi: Konservatif tedaviye dirençli olgular ve ciddi hipoestezi, atrofi veya kuvvet kaybı olan olgular için endikedir. Cerrahinin amacı, transvers karpal ligamanı keserek KT'deki basıncı ortadan kaldırmaktır (6,7). Kuvvet kaybı ve atrofi ile başvuran hastalarda, cerrahi sonuç daha kötüdür (35). Ameliyat; açık, endoskopik veya minimal invazif yöntemlerle yapılabilir (40). Açık cerrahi, karpal kanalda median sinirin cerrahi dekompresyonu için kullanılan standart yöntemdir. Diğer cerrahi yöntemlere göre

daha etkili ve güvenlidir. Bu yöntemle, hipertrofik veya ağırlı skar oranı daha yüksek ve günlük aktivite veya işe dönüş süresi daha uzun olabilir. Bu sorunları azaltmak için endoskopik ve minimal invazif yöntemler kullanılabilir. Bu cerrahi girişimler ile günlük hayat veya işe daha hızlı dönüş ve daha az skar oluşumu bildirilmiştir. Bununla birlikte, inkomplet dekompresyon ve tendon veya nörovasküler yaralanma gibi komplikasyonların oranı daha yüksektir [35].

Kaynaklar

1. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282: 153-8.
2. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. J Clin Epidemiol 1992; 45: 373-6.
3. Franklin GM, Haug J, Heyer N, Checkoway H, Peck N. Occupational carpal tunnel syndrome in Washington State, 1984-1988. Am J Public Health 1991; 81: 741-6.
4. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. Neurology 2002; 58: 289-94.
5. Nordstrom DL, DeStefano F, Vierkant RA, Layde PM. Incidence of diagnosed carpal tunnel syndrome in a general population. Epidemiology 1998; 9: 342-5.
6. Rengachary SS. Entrapment neuropathies. In: Wilkins RH, Rengachary SS, editors. Neurosurgery. International ed. The McGraw-HillCompanies; 1996. p. 3073-98.
7. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery; 3rd ed. Florida: Greenberg Graphics. 1994.
8. Frank H. Netter. Atlas of Human Anatomy, Paperback 2nd ed. 1997.
9. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology: review. Clin Neurophysiol 2002; 113: 1373-81.
10. Lundborg G, Gelberman RH, Minteer-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in the carpal tunnel--functional response to experimentally induced controlled pressure. J Hand Surg [Am] 1982; 7: 252-9.
11. Gelberman RH, Rydevik BL, Pess GM, Szabo RM, Lundborg G. Carpal tunnel syndrome. A scientific basis for clinical care. Orthop Clin North Am 1988; 19: 115-24.
12. Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, Andersson SA. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve. Acta Physiol Scand 1989; 136: 97-105.
13. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1976; 39: 615-26.
14. Dekel S, Papaioannou T, Rushworth G, Coates R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. Br Med J 1980; 280: 1297-9.
15. Voitk AJ, Mueller JC, Farlinger DE, Johnston RU. Carpal tunnel syndrome in pregnancy. Can Med Assoc J 1983; 128: 277-81.
16. Lavey EB, Pearl RM. Patent median artery as a cause of carpal tunnel syndrome. Ann Plast Surg 1981; 7: 236-8.
17. Fissette J, Onkelinx A, Fandi N. Carpal and Guyon tunnel syndrome in burns at the wrist. J Hand Surg [Am] 1981; 6: 13-5.

18. Bowles AP Jr, Asher SW, Pickett JB. Use of Tinel's sign in carpal tunnel syndrome. *Ann Neurol* 1983; 13: 689-90.
19. Seror P. Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 1988; 13: 383-5.
20. Ghavanini MR, Haghghat M. Carpal tunnel syndrome: reappraisal of five clinical tests. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1998; 38: 437-41.
21. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73: 535-8.
22. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 735-7.
23. Tetro AM, Evanoff BA, Hollstien SB, Gelberman RH. A new provocative test for carpal tunnel syndrome. Assessment of wrist flexion and nerve compression. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80: 493-8.
24. van Dijk MA, Reitsma JB, Fischer JC, Sanders GT. Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Clin Chem* 2003; 49: 1437-44.
25. Keles I, Karagulle Kendi AT, Aydin G, Zöğ SG, Orkun S. Diagnostic precision of ultrasonography in patients with carpal tunnel syndrome. *Am J Phys Med Rehabil* 2005; 84: 443-50.
26. Altinok MT, Baysal O, Karakas HM, Firat AK. Sonographic evaluation of the carpal tunnel after provocative exercises. *J Ultrasound Med* 2004; 23: 1301-6.
27. Buchberger W. Radiologic imaging of the carpal tunnel. *Eur J Radiol* 1997; 25: 112-7.
28. Kanaan N, Sawaya RA. Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques. *Br J Gen Pract* 2001; 51: 311-4.
29. Öge K, Demirkazık FG, Nurlu G, İnci S, Erben E. Value of carpal tunnel area measurements in carpal tunnel syndrome. *European Association of Neurosurgical Societies Winter Meeting; 1998 Feb 18-21, İstanbul, Türkiye. EANS Abstract Book 1998. p. 40.*
30. Musluoglu L, Celik M, Tabak H, Forta H. Clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging findings in carpal tunnel syndrome. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2004; 44: 161-5.
31. Baba H, Maezawa Y, Uchida K et al. Cervical myeloradiculopathy with entrapment neuropathy: a study based on the double-crush concept. *Spinal Cord* 1998; 36: 399-404.
32. Rempel DM, Harrison RJ, Barnhart S. Work-related cumulative trauma disorders of the upper extremity. *JAMA* 1992; 267: 838-42.
33. England JD. Entrapment neuropathies. *Curr Opin Neurol* 1999; 12: 597-602.
34. Olehnik WK, Manske PR, Szerzinski J. Median nerve compression in the proximal forearm. *J Hand Surg [Am]* 1994; 19: 121-6.
35. Schmelzer RE, Della Rocca GJ, Caplin DA. Endoscopic carpal tunnel release: a review of 753 cases in 486 patients. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 177-85.
36. O'Gradaigh D, Merry P. Corticosteroid injection for the treatment of carpal tunnel syndrome. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 918-9.
37. Dammers JW, Veering MM, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double blind trial. *BMJ* 1999; 319: 884-6.
38. Linskey ME, Segal R. Median nerve injury from local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Neurosurgery* 1990; 26: 512-5.
39. Gooch CL, Mitten DJ. Treatment of carpal tunnel syndrome: is there a role for local corticosteroid injection? *Neurology* 2005; 64: 2006-7.
40. Cokluk C, Senel A, Iyigun O, Celik F, Rakunt C. Open median nerve release using double mini skin incision in patients with carpal tunnel syndrome: technique and clinical results. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2003; 43:465-8.