

KARPAL TÜNEL SENDROMU KLİNİK TANILI DİABETİK HASTALARDA ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR

ELECTROPHYSIOLOGICAL FINDINGS IN DIABETIC PATIENTS WITH CLINICAL DIAGNOSIS OF CARPAL TUNNEL SYNDROME

Münevver ÇELİK*, Kemal BARKUT*, Nevin KULOĞLU PAZARCI*,
Şule TAŞPINAR**

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, karpal tünel sendromu (KTS) klinik ön tanısı ile elektrofizyolojik inceleme istenen tip 2 diabetik hastalarda polinöropati (PNP) ve KTS görülme sıklığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: KTS ön tanısıyla kliniğimiz Elektrofizyoloji Laboratuvarına gönderilen, tip 2 diabet tanısıyla izlenen, ellerinde gece uyandıran uyuşma, yanma, ağrı, beceriksizlik yakınmalarından en az üçü olan hastalar çalışmaya alındı. Nörolojik muayenelerinde median sinir tutulumuna ait subjektif yakınma ve/veya objektif muayene bulgusu dışında bulgusu olanlar dışlandı. Hastalara konvansiyonel yöntemlerle duysal ve motor ileti çalışmaları ile iğne elektromiyografisi uygulandı. Elektrofizyolojik inceleme sonuçlarına göre KTS ve PNP olguları belirlendi. Median sinir tutulumu hafif veya ağır olarak derecelendirildi. Karşılaştırmalarda “Fisher exact” ile, “student’s t-test” kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 56 olgunun 2’sinde elektrofizyolojik inceleme, 3’ünde median sinir ileti ölçümleri normaldi. Elektrofizyolojik incelemelerde 51 hastanın 33’ünde KTS, 18’inde PNP saptandı. KTS saptanan 33 olgunun 21’inde bilateral, 12’sinde unilateral median sinir tutulumu mevcuttu. Bilateral tutulum, median sinirin tutulum derecesi ve ileti ölçümlerinde saptanan median sinir duysal yanıt latansı, duysal anksiyon potansiyeli amplitüdü ile motor distal latansı, motor ileti hızı ve bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü KTS ve PNP olguları arasında anlamlı farklılık göstermedi.

Sonuç: Diabetik PNP sıklıkla klinik olarak ön planda KTS ile prezante olmakta, tuzaklanma bölgesinin mekanik etkileri ile diabetin metabolik etkileri birlikte tutulumun tuzaklanma bölgelerinden başlamasına neden olmaktadır. Median sinir ileti ölçümleri KTS ve PNP’de farklılık göstermemektedir. Diabetik hastanın yakınmaları KTS düşünürse bile, elektrofizyolojik inceleme KTS ile birlikte PNP de araştırılmak üzere istenmelidir.

Anahtar kelimeler: Tip 2 diabet, karpal tünel sendromu, KTS, median sinir, sinir ileti ölçümleri

ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to evaluate the frequencies of carpal tunnel syndrome (CTS) and polyneuropathy (PNP) in type 2 diabetic patients referred to the electrophysiology section with the clinical diagnosis of CTS.

Materials and Methods: Patients with type 2 diabetes, referred to our electrophysiology section with clinical CTS with a minimum of three of the four complaints of numbness, burning paresthesias, pain, and clumsiness in one or both hands, were included in this study. Patients with subjective complaints and/or objective findings of other involvement than median nerve in neurological examination were excluded. Conventional nerve conduction studies and needle electromyography were performed. Patients were diagnosed as having CTS or polyneuropathy (PNP) according to the electrophysiological examinations. Median nerve involvement was classified as mild or severe. Fisher exact test and student’s t-test was used for statistical evaluation.

Results: Of the total 56 patients, 2 had normal electrophysiological examinations and 3 had normal median nerve conduction studies. Electrophysiological examinations revealed CTS in 33 and PNP in 18 patients. CTS were detected bilaterally in 21 and unilaterally in 12 patients. Bilateral involvement, the severity of the median nerve involvement and the latencies and sensory action potential amplitudes of median nerve sensory conduction studies and

Date received/Dergiye geldiği tarih: 07.06.2006

* Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Klinikleri, İstanbul
(İletişim kurulacak yazar: fmclk@yahoo.com)

** Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul

the distal latencies, motor conduction velocities and compound muscle action potential amplitudes in median nerve motor conduction studies did not differ significantly.

Conclusion: Diabetic polyneuropathy can present with clinical signs of CTS, because peripheral nerves become vulnerable due to the metabolic alterations during diabetes and can initially be affected at the entrapment sites due to the mechanical effects. Median nerve conduction studies did not significantly differ in CTS and PNP in this study. The clinical diagnosis of both CTS and PNP should be mentioned when requesting electrophysiological examination, even if the clinical signs indicate CTS.

Key words: Type 2 diabetes, carpal tunnel syndrome, CTS, median nerve, nerve conduction studies

GİRİŞ

Nöropatiler, diabetesin en sık görülen geç komplikasyonlarından biridir ve diabetik hastaların yaklaşık %50'sini etkiler (2). Diabetik nöropati, "diabetik hastada, tutulumu açıklayabilecek başka neden saptanamayan, periferik sinir disfonksiyonuna ait yakınma ve/veya bulgular" olarak tanımlanmıştır (3). Diabetik nöropati tanısı için periferik sinir disfonksiyonuna ait yakınma, bulgu, patolojik elektrofizyolojik bulgu, patolojik kantitatif sensoryel test veya patolojik kantitatif otonomik testlerden en az ikisi bulunmalı, araştırmalar için bu ikisinden biri elektrofizyoloji veya kantitatif testlerden biri olmalıdır (7).

Diabetik nöropati tek bir antite değildir, hiperglisemi sonucu periferik sinirde gelişen bir dizi bozukluktur (2). Diabetes mellitusta persistan hiperglisemi sonucu oluşan ileri glikasyon son ürünleri, bir yandan periferik sinirde ödem, miyelin şişmesi ve sinir dejenerasyonuna yol açarken diğer taraftan kollajenin AGE'lerle birleşerek artması sonucu sinir lifleri esnekliğini kaybeder ve mekanik harabiyete daha duyarlı hale gelir (15, 21, 23).

Diabetik nöropati sınıflamasında "fokal ve multifokal nöropatiler" başlığı altında ele alınan fokal ekstremite nöropatilerinin sıklıkla tuzaklanmaya bağlı olduğu belirtilmektedir (2). Karpal tünel sendromu (KTS) en sık görülen tuzak nöropatidir ve median sinirin karpal tünelde kronik kompresyonu ile oluşur (2). Kronik kompresyon, periferik sinirin bütün yapısal komponentlerinin değişikliğiyle sonuçlanan karmaşık etkiler oluşturur (20). Geniş çaplı liflerde, demiyelinizasyonla sonuçlanan, miyelinin distorsiyonu söz konusudur; daha ağır kompresyon aksonal harabiyet ve Wallerian dejenerasyona yol açar (20). KTS idiopatik olabildiği gibi diabetes mellitus, kronik renal yetmezlik, hipotiroidi gibi birçok hastalığın seyri sırasında da görülür (2). Bu çalışmanın amacı, karpal tünel sendromu (KTS) klinik ön tanısı ile elektrofizyolojik inceleme istenen tip 2 diabetik hastalarda polinöropati (PNP) ve KTS görülme sıklığının araştırılmasıdır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Olgular:

Çalışmamıza, kliniğimiz elektrofizyoloji laboratuvarına KTS klinik ön tanısı ile gönderilen, tip 2 diabetes tanısıyla izlenmekte olan hastalar alındı. Hastaların ellerinde gece uyandıran uyuşma, yanma, ağrı, beceriksizlik yakınmalarından en az üçü mevcuttu. Tüm hastaların nörolojik muayeneleri yapıldı. Median sinir tutulumuna ait subjektif yakınma ya da objektif muayene bulgusu dışında periferik

ve/veya santral sinir sistemi tutulumuna ait yakınma veya bulgusu olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Ölçümler:

Elektrofizyolojik incelemelerde Medelec Sapphire 4ME EMG-EP cihazı kullanıldı. Hastaların ekstremite ısalarına dikkat edilerek alt ve üst ekstremitelerde konvansiyonel yöntemlerle duysal ve motor ileti çalışmaları ile iğne elektromiyografisi uygulandı. Median sinir ileti ölçümleri iki taraflı diğer ileti ölçümleri tek taraflı yapıldı. Yeterli kooperasyon sağlanamayan 4 hastada, tek taraflı alt ve üst ekstremitelerde ileti ölçümleri yapıldıktan ve polinöropati saptandıktan sonra inceleme sonlandırılarak karşı median sinir incelenmedi. Motor ileti incelemelerinde N. medianus bilek ve dirsekten uyarılarak abduktor pollicis brevis kasından, N. ulnaris bilek, dirsek altı, dirsek üstünden uyarılarak abduktor digiti minimi kasından bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) kaydedildi. N. tibialisin iç malleolden ve diz ardından uyarıları ile abduktor hallucis kasından ve derin peroneal sinirin bilek, fibula boynu ve diz arası uyarıları ile ekstensor digitorum brevis kasından kayıt yapıldı.

Motor ileti incelemelerinde distal latans, ileti hızı, BKAP amplitüdü değerlendirildi.

Duysal yanıtlar üst ekstremitelerde ortodromik, alt ekstremitelerde antidromik kaydedildi. Median sinir için 2. parmak, ulnar sinir için 5. parmak uyarıldı. Parmaktaki aktif elektrodan (katot) 14 cm. uzaklıkta, bileğe yerleştirilen kayıt elektrodundan kayıt yapıldı. Alt ekstremitelerde sural sinir kruristen, kayıt elektroduna 12cm. uzaklıktan uyarıldı ve dış malleolden kayıt yapıldı. Duysal ileti ölçümlerinde, uyarı yeri ve kayıt elektrodu arası mesafe sabit tutularak, latans ve duysal aksiyon potansiyeli amplitüdü değerlendirildi. Motor ve duysal ileti ölçümlerinde, laboratuvarımız normal değerlerine göre normal ve patolojik ölçümler belirlendi. (Tablo 1).

İğne elektromiyografisi (EMG) üst ekstremitelerde iki yanlı abduktor pollicis brevis, abduktor digiti minimi kaslarına, alt ekstremitelerde tibialis anterior ve abduktor hallucis kaslarına uygulandı.

Elektrofizyolojik incelemelerde, tek veya her iki N. medianus bilek segmentinden motor uyarı ve/veya duysal yanıt kayıtlarında ileti kusuru saptanması, ön kol segmenti motor ileti hızının 47m/s altında olmaması, iğne EMG'sinde abduktor pollicis brevis kasları dışında patolojik bulgu saptanmaması KTS tanı kriteri olarak belirlendi. Median sinir tutulumu olmaksızın başka bir periferik sinirde ileti kusuru saptanan olgular, mononöropati olarak tanımlandı.

Polinöropati (PNP) tanısı için ikiden fazla periferik sinirde ileti kusuru saptanması veya median sinir tutulumu dışında bir diğer periferik sinir tutulumu ile birlikte abduktor hallucis kasının iğne EMG'sinde patolojik bulgu saptanması kriter alındı. Diabetik, diabetik olmayan KTS ve diabetik PNP'de median sinir distal ve proksimal ileti hızları arasındaki ilişkinin farklı olmadığı parmak-bilek-önkol segmenti ölçümleri ile gösterilmiş olduğundan median sinir bilek segmenti distali ayrı değerlendirilmedi (10, 11). Median sinirin bilek segmentinde tuzaklanması ile birlikte diğer periferik sinirlerin tuzaklanma bölgelerinde ileti kusuru saptanan olgular, multipl tuzaklanma olarak tanımlandı ve multipl tuzaklanma saptanan 5 olgu PNP olguları içinde değerlendirildi. KTS derecelendirilmesinde Stevens kriterlerinden yararlanıldı (21). Median sinir duysal yanıt latansının 3,5-3,8 ms arasında olması ve/veya median sinir duysal aksiyon potansiyeli amplitüdünün mutlak değerinin veya ulnar sinir duysal aksiyon potansiyeli amplitüdüne oranla düşük olması ve/veya motor ileti distal latansının 4-5 ms arasında olması median sinirde hafif tutulum olarak değerlendirildi. Median sinir duysal aksiyon potansiyeli amplitüdünün laboratuvarımız normal değerinden düşük, latansının 3,8 ms den uzun olması ve/veya median sinir motor ileti distal latansının 5 ms'den uzun, BKAP amplitüdünün düşük olması ve bunlara abduktor pollicis brevis kasının iğne EMG'sinde patolojik bulgunun eşlik etmesi ağır tutulum olarak ayrıldı.

İstatistiksel analiz:

İstatistik değerlendirmede, frekanslar "Fisher exact" test ile, KTS ve PNP gruplarında ileti ölçümlerinde saptanan

değerler "Student's t-test" ile karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya katılan 52 kadın, 4 erkek olmak üzere toplam 56 hastanın yaşları 33-73 (53,14±10,53) arasındaydı, ortalama diabet süreleri 6,57±6,85 yıl bulundu. 56 olgunun 2'sinde elektrofizyolojik inceleme normaldi. 3 olguda median sinir ileti ölçümleri normalken, bunların ikisinde yalnız ulnar sinir tutulumu, birinde yalnız peroneal sinir tutulumu saptandı. Kalan 51 hastada bir veya her iki bilekte elektrofizyolojik olarak median sinir tutulumu gözlemlendi. Bu 51 hastanın 33'ünde KTS, 18'inde PNP saptandı. 18 PNP olgusunun 5'inde tutulum, periferik sinirlerin yalnız tuzaklanma bölgelerindeydi, median sinirin bilek segmentinde tutulumu ile birlikte ulnar sinir dirsek segmentinde ve/veya peroneal sinir fibula boynu segmentinde tutulmuştu. 56 hastanın elektrofizyolojik bulgularının dağılımı Tablo 2' de gösterilmiştir.

KTS saptanan 33 olgunun 21'inde bilateral, 12'sinde unilateral median sinir tutulumu saptandı. 18 PNP olgusunun 14'ünde median sinir iki taraflı incelenmişti ve bunların ikisinde median sinir tutulumu unilateral, diğerlerinde bilateral. Bilateral tutulum, PNP olguları ile KTS olguları arasında anlamlı fark göstermedi (p=0,18) (Tablo 3). PNP ve KTS olgularında median sinirin tutulum derecesi anlamlı fark göstermedi (p=0,84) (Tablo 4). İleti ölçümlerinde saptanan median sinir duysal yanıt latansı, amplitüdü ile motor ileti distal latansı, motor ileti hızı ve bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü KTS ve PNP grubunda anlamlı farklılık göstermedi (Tablo 5).

Tablo 1. Motor ve duysal ileti ölçümleri için laboratuvarımız normal değerleri (distal latans için normalin üst sınırı, bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü, duysal aksiyon potansiyeli amplitüdü ve ileti hızları için normalin alt sınır değerleri belirtilmiştir)

Periferik sinir	Distal latans (ms)	BKAP/DAP*	İleti hızı (m/s)
N. ulnaris motor	3.5	3mV	50
N. ulnaris duysal	3.2	3micV	43
N. medianus motor	3.8	4mV	50
N. medianus duysal	3.2	4micV	43
N. tibialis	6.5	2mV	40
N. fibularis	5.5	1mV	40
N. suralis	4	4micV	30

* BKAP/DAP: Bileşik kas aksiyon potansiyeli/duysal aksiyon potansiyeli

Tablo 2. En az bir elde median sinir tutulumu saptanan hastaların tanılara göre dağılımı

Elektrofizyolojik tanı	Hasta sayıları	
	Median sinir patolojik	Median sinir normal
Normal	-	2 (%3,6)
Karpal Tünel Sendromu	33 (%59)	-
Mononöropati	-	3 (%5,4)
Polinöropati	18 (%32,14)	-
Toplam	51 (%91)	5 (%9)

Tablo 3. Bilateral median sinir tutulumunun tanılara göre dağılımı

Elektrofizyolojik tanı	Hasta sayısı	Median sinir tutulumu		
		unilateral	bilateral	tek ölçüm
Karpal Tünel Sendromu	33	12	21	-
Polinöropati	18	2	12	4

Tablo 4. Karpal tünel sendromu ve polinöropati olgularında median sinirin tutulum derecesi

Elektrofizyolojik tanı	Median sinir sayısı			Toplam
	Normal	Hafif tutulum	Ağır tutulum	
Karpal tünel s.		33	21	54
Polinöropati	2	19	11	32
Toplam	2	52	32	86

Tablo 5. Karpal tünel sendromu ve polinöropati olgularında median sinirin ileti ölçümlerinin karşılaştırılması

Elektrofizyolojik tanı	Karpal tünel s.	Polinöropati	p
Median duysal distal latans	3,3+0,65 (1,9-5,3)	3,5+0,61 (2,6-4,9)	0,24
Median duysal amplitüd	12,5+6,7 (3-31)	10,9+7,6 (2,8-27,6)	0,36
Median motor distal latans	4,7+1,1 (3,3-9,5)	4,8+0,9 (3,7-7,1)	0,63
Median motor ileti hızı	54,1+3,4 (47-65)	53,3+4,6 (43-61)	0,4
Median motor amplitüd	8,3+2,2 (3,5-15)	7,6+2,9 (2,7-15,3)	0,17

TARTIŞMA

Diabetik hastalarda tuzak nöropatinin, yaş, cins, diabetik tedavi, diabetin süresi, diabetik kontrol ve diğer diabetik komplikasyonlarla bir ilişkisi yoktur (9). Polinöropati ve otonom nöropatiden bağımsız olarak gelişebilir (9). KTS, diabetik hastalarda normal populasyona göre üç kat fazladır (1, 14, 19, 23). Çalışmamıza katılan olgular klinik olarak da KTS düşündürdükleri için, elektrofizyolojik incelemede median sinirin bilek segmentinde ileti kusuru saptanan, diğer periferik sinirlerin ileti ölçümleri normal bulunan olgular KTS olguları olarak değerlendirilmiştir. Hastalarımızın yaklaşık 2/3'ünde elektrofizyolojik olarak KTS saptanmıştır. Ayrıca, klinik KTS düşünülüp elektrofizyolojik inceleme normal bulunan 2 olgu, olasılıkla başlangıç halinde KTS'dir. KTS'de erken dönemde, median sinirde bilek pozisyonuna bağlı olarak oluşan geçici iske mi sonucu tinel ve falen belirtilerinin (+) olabildiği ve bu aşamada elektrofizyolojik incelemenin normal kalabildiği bilinmektedir (8, 12). Bulgularımızla uyumlu şekilde, Hamilton ve ark.'ın çalışmasında da klinik olarak KTS düşünülen olguların %60'ında elektrofizyolojik incelemede KTS tanısı doğrulanmıştır (10). Yine, diabetik hastalarda, KTS'nin zeminde PNP olmadan sıklıkla geliştiği, bilateral tutulumun sık olduğu bildirilmiştir (9). Wilbourn ve ark.'nın, çalışmasında diabetiklerin 1/3'ünde KTS görüldüğünü, fakat bunların sadece %5,8'inde semptomatik olduğunu bildirmiştir (18).

Diabetik hastada, elektrofizyolojik inceleme ile tutulumun tuzak nöropatisi mi, PNP mi veya PNP zemininde gelişmiş tuzak nöropatisi mi olduğunu ayırmak, tedavi seçeneğine karar vermede gerekli olabilir. Diabette en uzun sinirler en erken ve en sık tutulur, duysal sinirler ilk tutulur (13). Bu durumda, tuzaklanma bölgeleri dikkate alınmazsa, sural sinir diabetik PNP'de ilk tutulan sinir olmalıdır (13). KTS, sıklıkla diabetik periferik nöropatiye eşlik eder (1). Böylece, tuzaklanma bölgelerinde ileti kusuru ile birlikte sural sinir duysal amplitüd düşüklüğü PNP'de ilk bulgu olabilir (13). Bizim olgularımızda da bu nedenle median sinir tutulumuna ek olarak diğer periferik sinirlerde ileti kusuru saptanan olgular, KTS dışı olgular olarak ayrılmışlardır. Klinik olarak KTS düşünülen diabetik olgularımızın yaklaşık 1/3'ünde elektrofizyolojik incelemede PNP saptanmıştır. Klinik olarak KTS ile prezante olan olgularda subklinik PNP azımsanmayacak orandadır. Bu bulgumuz, diabetik PNP'nin sıklıkla klinik olarak ön planda KTS bulguları ile prezante olduğunu düşündürmüştür. Diabetik hastalarda subklinik PNP'nin tuzaklanma ile prezante olmasının, istisna değil kural olduğu görüşü bir yayında bildirilmiştir (13). Bizim çalışmamızda da olduğu gibi, multipl mononöropati nadirdir (9). Bazı yazarlarca diabetik PNP zemininde de KTS gelişebildiği, bu iki sendromun semptomlardaki payını ortaya koymak için, median siniri karpal tünelinden geçmeyen sinirlerle karşılaştırmak gerektiği belirtilmektedir (1, 13). Ulnar

ve radial sinirle veya median sinirin, bilek segmenti duysal ve motor iletileri, parmak segmenti ve önkol segmenti ile karşılaştırılabilir (5, 11, 13, 19). Tuzak nöropatilerinde “selektif fasiküler duyarlılık” olarak tanımlanan özellik, bütün liflerin basıya eşit duyarlılıkta olmaması, büyük liflerin ve periferde yer alan liflerin basıdan daha kolay etkilenmesi, elektrofizyolojik değerlendirmede ek karışıklık yaratır (4). Diabetik PNP'nin üzerine eklenmiş tuzak nöropatisi değerlendirmesinden öte, bazı yazarlarca diabetik PNP'nin multiple tuzaklanmalardan oluştuğu, diabetik PNP'de tüm tuzaklanma bölgelerine cerrahi uygulanmasından hastaların yararlanacağını ileri süren yazarlar da olmuştur (6). Ancak diabetik hastalarda tuzaklanma bölgelerinde sinir dekompresyonu sonuçları tartışmalıdır (16, 17). Bu değerlendirme karışıklıkları nedeniyle çalışmamızda, PNP'ye eklenmiş KTS değerlendirmesi yapılmamıştır. KTS saptanan olgular ile PNP saptanan olgularda median sinir tutulumu, gerek tutulumun ağırlığı açısından, gerekse median sinir ileti ölçümleri açısından fark göstermemiştir. Bu bulgu da, tek başına median sinir ileti ölçümlerinin KTS ile PNP'yi ayırmada katkı sağlamayacağını göstermektedir. Distal ve proksimal sinir ileti ölçümlerinin diabetik PNP ve KTS'de fark göstermediği bir başka çalışmada da bildirilmiştir. Anlamlı fark saptanmasa da, bilateral median sinir tutulumu, beklenildiği gibi PNP'de KTS'den daha siktir.

Kanımızca, diabetik PNP zemininde gelişmiş KTS'yi belirlemek için önerilen yöntemler, bu konuda karar verdirici değildir. Diabetik hastalarda periferik sinirler üzerinde tuzaklanma bölgesinin mekanik etkileri ile diabetin metabolik etkileri birlikte hasar geliştirmektedir.

Sonuç olarak, diabetik PNP sıklıkla klinik olarak ön planda KTS ile prezante olmakta, tuzaklanma bölgesinin mekanik etkileri ile diabetin metabolik etkileri birlikte hasar geliştirdiğinden tutulum tuzaklanma bölgelerinden başlamaktadır. Median sinir ileti ölçümleri KTS ve PNP'de farklılık göstermemektedir. Bu nedenle, diabetik hastanın yakınmaları KTS düşündürse bile, elektrofizyolojik inceleme istenirken KTS ve PNP ön tanılarının birlikte belirlenmesi, inceleme süresinin uzamasına yol açmakla birlikte, hasta ve yararına olacak, subklinik PNP tanısında gecikmeleri önleyecektir.

KAYNAKLAR

1. Albers JW, Brown MB, Sima AAF, Greene DA. Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT). *Muscle Nerve* 1996; 19:140-146.
2. Boulton AJM, Arezzo JC, Malik RA, Sosenko JM. Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 2004; 27:1458-1486.
3. Boulton AJM, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998; 15:508-514.
4. Campbell WW. Diagnosis and management of common compression and entrapment neuropathies. *Neurol Clin* 1997; 15:549-567.
5. Casey EB, Le Quesne PM. Digital nerve action potentials in healthy subjects, and in carpal tunnel and diabetic patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35:612-623.
6. Dellon AL. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy by surgical decompression of multipl peripheral nerves. *Plastic and reconstructive surgery* 1992; 89:689-697.
7. Dyck PJ. Severity and staging of diabetic polyneuropathy. In “Textbook of Diabetic Neuropathy”. Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D. (Eds.) Thieme, Stuttgart, Germany, 2003, pp. 170-175.
8. Eisen A, Schulzer M, Pant B, MacNeil M, Stewart H, Trueman S, Mak E. Receiver operating characteristic curve analysis in the prediction of carpal tunnel syndrome: a model for reporting electrophysiological data. *Muscle Nerve* 1993; 16:787-796.
9. Fraser DM, Campbell D, Ewing DJ, Clarke BF. Mononeuropathy in diabetes mellitus. *Diabetes* 1979; 28:96-101.
10. Hamilton ML, Santos-Anzorandia C, Viera C, Coutin G, Cordies L. Motor and sensory nerve conduction in patients with carpal tunnel syndrome and diabetic polyneuropathy. *Rev Neurol* 1999; 28:1147-1452.
11. Hansson S. Segmental median nerve conduction measurements discriminate carpal tunnel syndrome from diabetic polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1995; 18:445-453.
12. Jablecki CK, Andary MT, So YT, Wilkins DE, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. AAEM Quality Assurance Committee. *Muscle Nerve* 1993; 16:1392-1414.
13. Johnson EW. Sixteenth annual AAEM Edward H. Lambert Lecture. Electrodiagnostic aspects of diabetic neuropathies: Entrapments. *Muscle Nerve* 1993; 16:127-134.
14. Kapritskaya Y, Novak C, Mackinnon S. Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome. *Ann Plast Surg* 2002; 48:269-279.
15. Lindström P, Lindblom U, Brismar T. Delayed recovery of nerve conduction and vibratory sensibility after ischaemic block in patients with diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63:346-350.
16. Mondelli M, Padula L, Reale F. Outcome of surgical release among diabetics with CTS *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85:7-13.
17. Özkul Y, Sabuncu T, Kocabay Y. Outcomes of carpal tunnel release in diabetic and non-diabetic patients. *Acta Neurol Scand* 2002; 106:168-172.
18. Perkins B, Olaleye D, Bril V. Carpal tunnel syndrome in patients with diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 2002; 25:565-569.
19. Pourmand R. Diabetic neuropathy. *Neurol Clin* 1997; 15:569-576.
20. Steward JD. Pathological processes producing focal peripheral neuropathies in: *Focal peripheral neuropathies*. Steward JD (ed.), Elsevier, New York, USA, 1987; pp. 8-29.
21. Stevens JC. The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1997; 20:1477-1487.
22. Thomas PK. Diabetic neuropathy: mechanisms and future treatment options. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67:277-281.
23. Vinik AI. Diabetic Neuropathy: Pathogenesis and therapy. *J Med* 1999; 107:17-26.