

Zespół cieśni kanału nadgarstka u pacjentów hemodializowanych

Marek ZBRÓG¹
Zbigniew ZBRÓG^{2,3}

Przewlekła choroba nerek w 5 stadium, predysponuje do występowania zespołu cieśni kanału nadgarstka (ZCN). Zespół cieśni kanału nadgarstka znacznie częściej występuje u pacjentów hemodializowanych, niż u leczonych zachowawczo. Zazwyczaj dotyczy jednego nadgarstka, ale może występować jednocześnie obustronnie.

Jedną z głównych przyczyn ZCN u chorych leczonych hemodializami jest amyloidoza dializacyjna z β -2mikroglobuliny (β -2MG). Przewlekły stan zapalny związany z zabiegiem hemodializy, właściwości błony dializacyjnej i czystość płynu dializacyjnego mają bezpośredni wpływ na syntezę β -2MG, prekursora amyloidozy dializacyjnej.

Z innych przyczyn zespołu cieśni kanału nadgarstka w tej grupie chorych, należy wymienić upośledzone unaczynienie nerwu pośrodkowego spowodowane wytworzeniem przetoki tętniczko-żylniej do hemodializ oraz zmiany w obrębie kanału nadgarstka pod postacią zwapnień, zapalenia kaletek maziowych, czy urazów.

Niezależnie od wyżej wymienionych czynników, czas leczenia hemodializami, zaawansowany wiek w momencie rozpoczęcia leczenia hemodializami oraz płeć żeńska znacznie zwiększa ryzyko pojawienia się ZCN.

Zespół cieśni kanału nadgarstka ze względu na silne dolegliwości bólowe i upośledzenie czynności ręki stanowi istotny problem w codziennych czynnościach życiowych u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek.

(NEFROL. DIAL. POL. 2016, 20, 219-221)

¹Wojewódzka Przychodnia Rehabilitacyjna, WSS im. M. Kopernika w Łodzi,
Kierownik:
lek. med. Anna Zwierzchowska

²Oddział Nefrologiczny WSS im. M. Kopernika w Łodzi
Kierownik:
dr n. med. Zbigniew Zbróg

³B. Braun Avitum Poland Stacja Dializ w Łodzi
Kierownik:
dr n. med. Zbigniew Zbróg

Słowa kluczowe:

- zespół cieśni kanału nadgarstka
- przewlekła choroba nerek
- hemodializa

Key words:

- carpal tunnel syndrome
- chronic kidney disease
- hemodialysis

Carpal tunnel syndrome in patients on hemodialysis

Chronic kidney disease in stage five is predisposed to the occurrence of carpal tunnel syndrome (CTS). Carpal tunnel syndrome occurs more frequently in hemodialysis patients than those treated conservatively. It usually refers to one wrist, but there may be a single stage on both sides.

One of the main causes of CTS in patients on hemodialysis is dialysis amyloidosis of β -2microglobulin (β -2MG). The chronic inflammation associated with surgery, hemodialysis, dialysis membrane properties and the purity of the dialysis fluid has a direct influence on the synthesis of β -2MG, the precursor of dialysis amyloidosis.

The other causes of carpal tunnel syndrome in this group of patients, replace the compromised vasculature of the median nerve caused by arteriovenous fistula front-venous hemodialysis and changes in the carpal tunnel in the form of calcification, bursitis or injuries.

Regardless of the above-mentioned factors, the length of hemodialysis treatment, an advanced age at the start of dialysis treatment and being female greatly increases the risk of CTS.

Carpal tunnel syndrome, because of the severe pain and impairment of the hand is a major problem in the daily activities of life in patients with chronic kidney disease.

(NEPROL. DIAL. POL. 2016, 20, 219-221)

Przewlekła choroba nerek (PChN) jest zespołem chorobowym, w przebiegu którego ryzyko wystąpienia zespołu cieśni kanału nadgarstka (ZCN), jest większe niż u chorych bez problemów nefrologicznych. Istota zespołu, polega na ucisku nerwu pośrodkowego, który przebiega przez kanał nadgarstka. W zależności od stopnia zaawansowania ZCN, mogą występować parestezje, ból, zaburzenia czucia oraz zaburzenia czynności mięśni kciuka w obszarze zaopatrywanym przez w/w nerw. Powyższe zaburzenia mogą powodować znacznego stopnia pośledzenie sprawności rąk, co jest bardzo uciążliwą dolegliwością w

codziennym funkcjonowaniu. Zespół cieśni kanału nadgarstka w u pacjentów z przewlekłą chorobą nerek, znacznie częściej pojawia się u chorych leczonych hemodializami (HD), niż leczonych zachowawczo [1,2].

Jedną z przyczyn tego zespołu jest odkładający się w kanale nadgarstka amyloid zbudowany z β -2mikroglobuliny (β -2MG) [2-4]. Złogi amyloidu odkładają się w postaci białawej guzowatej masy, zaburzają stosunki objętościowe w obrębie kanału nadgarstka, wywołując ucisk na przebiegający nerw pośrodkowy.

Pierwszego opisu ZCN dokonano w połowie XIX wieku [5], oczywiście ten op

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Zbigniew Zbróg
Oddział Nefrologiczny WSS im. M. Kopernika w Łodzi
ul. Pabianicka 62
93-513 Łódź
tel. 600 233 777
e-mail: zbigniewzbróg@interia.pl

nie dotyczył osoby dializowanej, ponieważ wówczas nie znano jeszcze takiej metody leczenia niewydolności nerek. Większe zainteresowanie tą problematyką, miało miejsce w drugiej połowie ubiegłego wieku, po kilkunastu latach od szerszego wprowadzenia do leczenia hemodializy. Zauważono wówczas, że ZCN występuje częściej u chorych leczonych HD, niż u chorych nie otrzymujących takiego leczenia.

ZCN stanowi istotny problem kliniczny u pacjentów z PChN, niejednokrotnie dotyczy on obydwóch kończyn, co znacznie ogranicza samodzielność pacjenta. Towarzyszące przewlekłej chorobie nerek inne zaburzenia ze strony układu kostno-stawowego dodatkowo pogłębiają ten dyskomfort [2,6].

Należy zaznaczyć, że amyloidoza dializacyjna nie jest jedynym czynnikiem wywołującym ZCN w tej grupie chorych. Wśród innych czynników należy wymienić zaburzenia ukrwienia dystalnej części kończyny górnej, spowodowane wytworzeniem przetoki tętniczo-żylną, zapalenia kaletki maziowych, czy zmiany wysiękowe w obrębie kanału nadgarstka [7,8].

Pośredni wpływ na pojawienie się ZCN mają czynniki wpływające na syntezę β -2MG, takie jak czystość płynu dializacyjnego, właściwości błony dializacyjnej i rodzaj zabiegu nerkozastępczego [9,10].

Na częstość występowania ZCN u chorych z PChN leczonych hemodializami wpływa kilka czynników. Z pośród najważniejszych należy wymienić czas dializoterapii, wiek pacjentów zwłaszcza w momencie rozpoczęcia leczenia hemodializami i płeć [5,11]. Potwierdzeniem związku pomiędzy czasem dializoterapii, wiekiem pacjentów, a AD jest obserwacja, z której wynika, że ryzyko 50% rozwoju amyloidozy u 20 latka wystąpi po ok. 12,3 lata HD, u 60 latka po ok. 5,2 lat, natomiast 80 letniego pacjenta już po nieco 1,5 roku HD [2].

Z drugiej strony przegląd piśmiennictwa pozwala postawić tezę, że zarówno wiek, jak i czas leczenia nerkozastępczego jest bardzo zróżnicowany u pacjentów z ZCN w przebiegu PChN. Prawdopodobnie te różnice mogą wynikać z metodyki oraz możliwości diagnostycznych zespołu cieśni kanału nadgarstka w okresie, kiedy te obserwacje powstawały.

Z publikacji wynika, że wiek pacjentów hemodializowanych, u których stwierdzono ZCN mieścił się w zakresie 45-65 lat. W starszych publikacjach jest niższy, prawdopodobnie wynikało to z kwalifikowania do zabiegów HD ludzi młodszych, niż obecnie. Gilbert w dużym opracowaniu z 1988 roku dotyczącym 488 pacjentów wykazał, że średni wiek pacjentów z ZCN wyniósł 49,8 lat [12]. Natomiast w nowszych opracowaniach średni wiek był znacznie wyższy, i wahał się od 54,5 do 59 lat [13-15].

W większości przypadków pierwsze objawy kliniczne amyloidozy dializacyjnej pojawiają się po 5 latach leczenia hemodializami, i ich odsetek wzrasta wraz z czasem dializoterapii. Po 10 latach dializoterapii ZCN występuje u 20% pacjentów, u 50% po 15 latach i u 100% po 20 latach dializoterapii [16]. Nieco inne dane przedstawia Yamamoto i wsp., mianowicie w przedziale 20-24 lat HD odsetek z ZCN wyniósł 25%, 25-29 lat dializoterapii ZCN u 66%, a po 30

latach HD był obecny u 77,8% pacjentów [11]. Zależność pomiędzy występowaniem ZCN, a czasem dializoterapii wykazał również Kopeć i wsp. W grupie z objawowym ZCN czas dializoterapii wyniósł 16,05 lat, w porównaniu z 4,5 lat w grupie bez cech ZCN [14]. Niezależnie od wspomnianej wyżej pracy, również inni autorzy wykazali związek pomiędzy czasem trwania terapii nerkozastępczej, a występowaniem ZCN w tej grupie pacjentów [2,11, 14,16-18].

W doniesieniu pochodzącym z 1988 roku, ZCN stwierdzono u 46 na 485 pacjentów poddawanych przewlekłej dializoterapii, co stanowiło 9% badanych [12]. W innym dużym badaniu obejmującym 386 pacjentów dializowanych, odsetek pacjentów z ZCN wyniósł 10,4% [14]. Z kolei prof. Niemczyk w swojej pracy dotyczącej interdyscyplinarnego potraktowania ZCN, powołując się na dane z piśmiennictwa wskazuje, że po 9 latach dializoterapii ZCN może występować u ok. 30 % pacjentów, a po 15 latach dializoterapii tym zespołem może być dotkniętych ponad 90% chorych., ale są również doniesienia, że już po 4 latach dializoterapii ten odsetek może wynieść ok. 33% [18]. W badaniu dotyczącym 83 pacjentów, którzy byli dializowani minimum 10 lat, wykazano, że jednostronny ZCN dotyczył 31% pacjentów, a u 16% dotyczył obydwu nadgarstków, i podobnie jak w poprzednich doniesieniach objawy ZCN częściej dotyczyły pacjentów z dłuższym czasem dializoterapii i w starszym wieku [17].

W innych doniesieniach dotyczących związku pomiędzy ZCN, a czasem dializoterapii i wiekiem pacjentów wykazano, że po 30 latach leczenia hemodializą 85,7% wymagało leczenia operacyjnego ZCN [6], natomiast w pracy z Northern General Hospital z Sheffield przeanalizowano 4 letni okres, podczas którego wykonano 26 zabiegów z powodu ZCN, średni czas hemodializy u tych pacjentów wyniósł 12,6 lat, a wiek 59 lat [13].

Z innych istotnych czynników wpływających na częstość występowania ZCN w tej grupie chorych, należy wymienić sposób przygotowywania wody do dializ i czystość płynu dializacyjnego. W jednej z prac poddano analizie wpływ niektórych czynników klinicznych i biochemicznych na występowanie ZCN i torbieli kostnych u pacjentów dializowanych. Punktem odniesienia było wprowadzenie do uzdatniania wody do dializ tzw. odwróconej osmozy. Analiza obejmowała 20 letni okres dializoterapii, a wspomniane wprowadzenie odwróconej osmozy miało miejsce w połowie w/w okresu tj. po 10 latach. Powyższa analiza wykazała, że ZCN przed zastosowaniem odwróconej osmozy dotyczył ok. 24% pacjentów, natomiast po jej zastosowaniu odsetek zmniejszył się do 7,1%. Niezależnie od tego, ZCN częściej występował w grupie osób z obniżonym stężeniem albumin i hemoglobiny, podwyższonym stężeniem białka ostrej fazy i oczywiście u osób starszych i dłużej dializowanych [3]. Z kolei w innej pracy dotyczącej czystości wody do dializ i płynu dializacyjnego, wykazano, że w grupie dializowanych z użyciem ultraczystego płynu dializacyjnego odsetek pacjentów z ZCN był znacznie niższy, niż w grupie gdzie dializat nie spełniał tych warunków [10].

Ciekawą obserwacją dotyczącą zwiększonego występowania ZCN u chorych dializowanych poczynił Kopeć i wsp. Wykazał, że u 47,5% pacjentów z ZCN stwierdzono obecność przeciwciał anti-HCV, podczas gdy u pacjentów bez objawów zespołu cieśni kanału nadgarstka odsetek przeciwciał HCV wyniósł tylko 6,9%. Stwierdzona różnica była wysoce znamienne statystycznie [14]. Być może kontakt z wirusem C zapalenia wątroby jest jednym z nieznanych czynników wpływających na rozwój amyloidozy dializacyjnej.

Z innych czynników klinicznych wpływających na częstość występowania ZCN jest płeć. W większości publikacji podaje się, że ZCN częściej dotyczy kobiet, w wieku około 50 roku życia [9,19,20], ale te dane dotyczą populacji ogólnej, bez uwzględnienia pacjentów z przewlekłą chorobą nerek. Gilbert i wsp. wykazali, że na 46 pacjentów dializowanych u których stwierdzono ZCN, 30 stanowiły kobiety, a stosunek kobiet do mężczyzn wyniósł 1,8/1 [12]. Większość kobiet z objawowym ZCN wykazała również Kwon i wsp., w pracy dotyczącej 64 pacjentów z ZCN, ale w tym wypadku różnice nie były duże [15]. Z obowiązku należy podkreślić, że istnieją również publikacje, które nie wykazały żadnego związku pomiędzy płcią, a rozwojem ZCN [14].

Niektóre jednostki chorobowe predysponują do częstszego występowania poli-neuropatii uciskowych, w tym zespołu cieśni nadgarstka. Spośród kilku jednostek chorobowych najczęściej ZCN towarzyszy reumatoidalnemu zapaleniu stawów, niedoczynności tarczycy, chorobom rozrostowym krwi i cukrzycy [18]. Należy podkreślić, że nie ma w literaturze zbyt wiele obserwacji opartych na dużej liczbie badanych uwzględniających związek pacjentów hemodializowanych z ZCN, a pierwotną przyczyną przewlekłej choroby nerek.

Jedną z prac, która częściowo spełnia te kryteria pochodzi ze Stanów Zjednoczonych i została opublikowana w latach osiemdziesiątych ubiegłego wieku. W tym wieloosrodkowym opracowaniu dokonano analizy 46 pacjentów z objawowym ZCN leczonych w programie przewlekłych hemodializ. Wykazano, że u 36,9% główną przyczyną przewlekłej choroby nerek było nadciśnienie tętnicze, a u 34,7% przewlekłe kłębuszkowe zapalenie nerek, natomiast nefropatia cukrzycowa stanowiła zaledwie 8,6% [12]. Obecnie po około 25 latach od ukazania się w/w publikacji, nefropatia cukrzycowa jest główną przyczyną PChN. W Polsce zajmuje 1 miejsce i stanowi 24,8% wszystkich przyczyn PChN, z powodu których rozpoczęto leczenie nerkozastępcze w ostatnich latach [21]. Nie zmienia to jednak faktu, w dostępnej literaturze brak jest danych dotyczących częstości występowania ZCN w u chorych hemodializowanych, z uwzględnieniem czynnika etiologicznego PChN.

Z obowiązku należy zaznaczyć, że amyloidoza dializacyjna nie jest jedyną przyczyną ZCN u pacjentów leczonych hemodializami. Zespół cieśni nadgarstka może występować w przebiegu opóźnionego unaczynienia nerwu pośrodkowego z powodu przetoki tętniczo-żylną [15], czy też innych czynników, które występują również u osób bez PChN takich jak lokalne zwap-

nienia [22], czy stare zmiany urazowe [23]. Potwierdzeniem w/w faktów jest praca w której wykazano, że mimo występowania ewidentnych objawów ZCN u chorych dializowanych, nie stwierdzono amyloidu [16]. Co świadczy, że amyloidoza nie jest jedynym czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za ZCN u pacjentów z PChN leczonych hemodializami [7,8,15].

Piśmiennictwo.

1. Gejyo F, Narita I: Current clinical and pathogenic understanding of beta 2-m amyloidosis in long-term haemodialysis patients. *Nephrology*.2003; 8: 45-49.
2. Kopeć J: Amyloidoza dializacyjna - obraz kliniczny. *Nefrol.Dial.Pol.* 2005; 9: 58-60.
3. Cianciolo G, Coli L, LaManna G, Donati G, D'Addio F. et al: Is beta2-microglobulinrelated amyloidosis of hemodialysis patients a multifactorial disease? A new pathogenetic approach. *Int.J.Artif. Org.* 2007; 30: 864-878.
4. Farah-Klibi F, Ferchichi L, Jarboui S, Ben Slama S, Zaouche A. et al: Beta2-microglobulin amyloidosis presenting as intestinal perforation in a haemodialysis patient. *Rev.Med. Int.* 2007; 2: 269 -271.
5. Doleżal SA: Zespół kanału nadgarstka (Carpal tunnel syndrome-CTS).*Kwartalnik Ortopedyczny* 2003; 2: 69-75.
6. Otsubo S, Kimata N, Okutsu I, Oshikawa K, Ueda S. et al: Characteristics of dialysis-related amyloidosis in patients on haemodialysis therapy for more than 30 years. *Nephrol.Dial.Transplant.* 2009; 24:1593-1598.
7. Biernawska J, Niemczyk A, Pierzchała K: Udział czynników zawodowych i pozazawodowych w etiopatogenezie zespołu cieśni nadgarstka. *Medycyna Pracy* 2005; 56: 131-137.
8. Kmieciak Ł, Krekora K: Etiologia i patofizjologia uszkodzenia nerwu pośrodkowego w zespole cieśni nadgarstka. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2007; 2: 128-137.
9. Manitus M: Woda i płyn dializacyjny - zasady przygotowywania i kontroli. *Forum Nefrologiczne* 2010; 3: 114-117.
10. Baz M, Durand C, Ragon A, Jaber K, Andrieu D. et al: Using ultrapure water in hemodialysis delays carpal tunnel syndrome. *Int.J.Art.Org.*1991; 14: 681-685.
11. Yamamoto S, Kazama J, Maruyama H, Nishi S, Narita I. et al: Patients undergoing dialysis therapy for 30 years or more survive with serous osteoarticular disorders. *Clin. Nephrol.* 2008; 70: 496-502.
12. Gilbert MS, Robinson A, Baez A, Gupta S, Glabman S. et al: Carpal tunnel syndrome in patients who are receiving long-term renal hemodialysis. *J. Bone Joint Surg.* 1988; 70:1145-1153.
13. Khan UD: An assessment of symptomatic relief after carpal tunnel release in patients on haemodialysis. *Nephron Clin.Pract.* 2008; 110: 264-267.
14. Kopeć J, Gadek A, Drożdż M, Miśkowiec K, Dutka J. et al: Carpal tunnel syndrome in hemodialysis patients as a dialysis-related amyloidosis manifestation - incidence, risk factors and results of surgical treatment. *Med. Sci. Monit.* 2011; 17: 505-509.
15. Kwon H.K, Pyun SB, Cho YW, Boo CS: Carpal tunnel syndrome and peripheral polyneuropathy in patients with end stage kidney disease. *J Korean Med Sci.* 2011; 26: 1227-1230.
16. Chary-Valckenaere I, Kessler M, Mainard D, Schertz R, Chanliau J. et al: Amyloid and non-amyloid carpal tunnel syndrome in patients receiving chronic renal dialysis. *J Rheumatol.* 1998; 25: 1164-1170.
17. Kurer MH, Baillo RA, Madgwicki JC: Musculoskeletal manifestations of amyloidosis. A review of 83 patients on haemodialysis for at least 10 years. *J. Bone Joint Surg.* 1991; 73: 271-276.
18. Niemczyk S, Wąs M, Gomółka M: Zespół cieśni nadgarstka u chorych dializowanych –doświadczenia interdyscyplinarne. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2004; 6: 367-372.
19. Bahri DM, Khiari H, Gmati A, Mizouni H, Meddeb N. et al: Carpal tunnel syndrome. A Tunisian series. *Tunisie Medicale* 2012; 90: 62-65.
20. Nowak M, Jethon J: Zespół kanału nadgarstka-przegląd literatury i doświadczenia własne. *Post Nauk Med.* 2009; 9: 665-67.
21. Rutkowski B, Lichodziejewska-Niemirko M, Grenda R. i wsp: Raport o stanie leczenia nerkozaścępczego w Polsce - 2009. Gdańsk 2012.
22. Vasy P, Vishal P, Ross M: Periarticular calcification causing acute carpal tunnel syndrome: a case report. *J Orthop Surg.* 2009; 17: 234-237.
23. Chlebiński J, Zdziarski R: Pourazowy zespół cieśni kanału nadgarstka. *Kwartalnik Ortopedyczny* 2002; 4: 235-237.