

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE M'HAMED BOUGARA BOUMERDES



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDE**

**En vue de l'obtention du diplôme De MASTER en**

**Biologie**

**Domaine : Science de la Nature et de la Vie**

**Filière : Biotechnologie**

**Spécialité : Biotechnologie et Pathologie Moléculaire**

***Thème :***

***Le syndrome de canal carpien chez les hémodialyses***

**Réalisé par :**

Rahmane Sara

Aneb Djedjiga

Soutenue le 14/10/2021

Devant le jury composé de:

**Mme Guettaf Hassiba:**

MCB

**Présidente**

**Mme Haroun Nacira:**

MCB

**Examinatrice**

**Mme Azouaou Leila:**

**Promotrice**

**Mr Zergoun Ahmed Amine:**

MCB

**Co-promoteur**

**Année universitaire : 2020/2021.**

## **Remerciement :**

C'est avec beaucoup d'efforts et de sacrifice que ce travail tend aujourd'hui. Nous tenons à nous'attarder à juste raison pour exprimer nos remerciements à tous ceux qui nous ont aidée à le mener à terme.

Nous tenons à remercier Mme Guettaf qui a accepté de présider ce jury. Nous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt a ce travaille.

Nous tenons aussi à remercier Mme Haroun qui accepté d'examiner ce travail, pour sa patience et sa disponibilité.

Nous tenons à exprimer nos reconnaissance, nos haute considération et nos profond respect à notre encadreur Professeur Azouaou Liela qui nos a guidé et encouragé au cours de ce travail, également pour sa disponibilité et sa patience.

Nous tenons à remercier les membres du jury pour leur présence, pour leur lecture attentive de notre thèse ainsi que pour les remarques qu'ils nos adresseront lors de cette soutenance afin d'améliorer notre travail.

Nous adressons également notre sincère remerciement à notre co-encadreur Monsieur Ahmed Amine Zergoun pour l'orientation, la patience qui a constitué un apport considérable sous le quel ce travail n'aurait pas pu être menée au bon port.

## **Dédicace**

Je dédie ce travail à mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse,  
leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A mes chères sœurs pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral,

A mes chers frères pour leur appui et leur encouragement.

A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

**RAHMANESARA**

### **Dédicace :**

A mon très cher père, Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, ma profonde gratitude, mon dévouement, mon respect, ma reconnaissance,.....en vers mon cher papa

Rien au monde ne vaut les sacrifices et les efforts fournis jour et nuit pour mon bien être et mon instruction.

L'éducation que j'ai reçue de toi est un bien précieux .A ma très chère mère Merci d'avoir toujours été présente pour moi, pour tes sacrifices consentis.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

A mes chers frères et sœurs qui n'ont pas cessé de m'encourager durant les moments difficiles avec tant d'amour.

Je souhaite que vous trouviez dans ce travail, le témoignage de l'attachement, de l'amour et des sentiments les plus affectueux que je porte pour vous.

Que dieu vous protège

**ANEBDJEDJIGA**

## Liste des abréviations:

**SCC** : Syndrome de canal carpien.

**IRC** : Insuffisance rénale chronique.

**IRCT** : Insuffisance rénale chronique terminal.

**MSPRH** : Ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière.

**DFG** : Débit de filtration glomérulaire.

**MRC** : La maladie rénale chronique.

**KDIGO** : Kidneydisease - Improving global outcomes

**IR** : Insuffisance rénale.

**HD** : Hémodialyse.

**DP** : Dialyse péritonéal.

**DPCA** : Dialyse Péritonéale Chronique Ambulatoire.

**DPA** : Dialyse Péritonéale Automatisée.

**UDM** : unité de dialyse médicalisée.

**CAD** : Maladie coronarienne

**ECG** : Electrocardiogramme

**EPO** : Érythropoïétine

**HDC** : Hémodialysé chronique

**SNP** : système nerveux périphérique

**EMG** : Electromyogramme.

**HTA** : hypertension artériel

**MDA** : malonedialdéhyde

**EOR**: espèce oxygénée réactivée

**eNOS:** endothelial Nitric Oxide Synthase

**RAGE:** récepteur de produit finaux de glycation avancé

**NF- $\kappa$ B :** facteur nucléaire

**TGF- $\beta$ :** facteur de croissance transformant

**LDL:** lipoprotéine de faible densité

**SAP:** Sérum Amyloïde P component

## Liste des figures :

<b>Figure 1</b> : Incidence par million et par an de l'IRCT dans le monde. ....	<b>03</b>
<b>Figure 2</b> : Anatomie et vascularisation rénale. Illustration réalisée grâce à Servier Medical Art. ....	<b>04</b>
<b>Figure 3</b> : Schématisation d'un néphron. Illustration réalisée grâce à Servier Medical Art.....	<b>05</b>
<b>Figure 4</b> : Principe de dialyse péritonéale .....	<b>07</b>
<b>Figure 5</b> : Principe de l'hémodialyse.....	<b>08</b>
<b>Figure 6</b> : Le canal carpien.....	<b>10</b>
<b>Figure 7</b> : Coupe transversale schématique passant par le canal carpien.....	<b>11</b>
<b>Figure 8</b> : Vue antérieure du trajet du nerf médian.....	<b>12</b>
<b>Figure 9</b> : Vue palmaire de la localisation du nerf médian.....	<b>12</b>
<b>Figure 10</b> : Vue dorsale des os du carpe. ....	<b>13</b>
<b>Figure 11</b> : Vue palmaire de la localisation des fibres motrices et sensibles du nerf média.....	<b>13</b>
<b>Figure 12</b> : Innervation de la main par le nerf médian.....	<b>18</b>

### Liste des tableaux :

<b>Tableau n° I :</b> Evolution du nombre de patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra- rénale en Algérie de 1978à2010 .....	<b>03</b>
<b>Tableau n° II :</b> Stades de la maladie rénale chronique.....	<b>05</b>
<b>Tableau n° III :</b> Résultats du bilan de premier patient .....	<b>22</b>
<b>Tableau n° IV :</b> Résultats du bilan de deuxième patient .....	<b>23</b>
<b>Tableau n° V :</b> Résultats du bilan de troisième patient.....	<b>24</b>
<b>Tableau n° VI :</b> Résultats du bilan de quatrième patient .....	<b>25</b>
<b>Tableau n° VII :</b> Résultats du bilan de cinquième patient.....	<b>26</b>

## Sommaire :

I. Introduction.....	01
II. L'insuffisance rénale chronique :.....	02
1. Généralité.....	02
2. Epidémiologie.....	02
3. Rappel anatomique.....	04
4. Physiologie de rein .....	04
5. Fonction rénale et débit de filtration glomérulaire.....	05
III. La dialyse :.....	06
1. Généralité.....	06
2. Les types de dialyse.....	06
2.1. Dialyse péritonéale.....	07
2.2. L'hémodialyse .....	08
IV. Les Complications de l'hémodialyse .....	08
1. Troubles cardiovasculaires .....	08
1.1. Hypertension artérielle.....	08
1.2. Insuffisance ventriculaire gauche.....	08
1.3. Arythmie.....	09
2. Troubles hématologiques.....	09
2.1. Anémie.....	09
3. Troubles thyroïdiennes .....	10
4. Troubles neurologiques.....	10
4.1. Canal carpien .....	10
V. Syndrome de canal carpien .....	10
1. Définition.....	10
2. Anatomie.....	10
2.1. Les éléments entourant le canal carpien .....	11
2.2. Les deux compartiments du canal carpien .....	11
• Le plus petit compartiment.....	11
• Le plus grand compartiment.....	11
2.3. Le nerf médian (Nervus medianus).....	11

• Sur le plan moteur.....	12
• Sur le plan sensitif.....	13
3. Signes cliniques .....	13
4. Physiopathologie de canal carpien chez les hémodialysés .....	14
5. Diagnostique .....	16
• Les marqueurs de stress oxydatif.....	16
• Dosage de la $\beta$ 2microglobuline.....	16
• EMG.....	16
6. Traitement médical.....	17
7. Traitement chirurgical.....	17
• Technique à ciel ouvert.....	18
• Technique endoscopique .....	18
VI. Objectifs du travail.....	20
VII. Matériel et Méthodes .....	20
VIII. Résultats.....	22
IX. Discussion .....	27
X. Conclusion .....	31
XI. Résumé.....	32
XII. Références bibliographiques .....	33

# Introduction

## **I. Introduction:**

L'insuffisance rénale chronique est une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport à une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels (*Brochu E et al .,1998*). Elle se traduit par une baisse de la clairance de la créatinine, c'est un état qui survient lorsque le nombre des néphrons fonctionnels diminue jusqu'à un point où le rein ne peut plus assurer l'homéostasie de l'organisme, soit l'élimination des déchets et des liquides (*Brochu E et al ., 1998*). C'est une pathologie en recrudescence dans le monde. Bien qu'étant une des causes fréquentes de décès, elle n'a suscité que peu d'intérêt dans le passé en raison de l'absence des possibilités thérapeutiques dans les cas sévères(*Bernard J et al .,1998*). Le traitement de choix proposé à ces patients est l'hémodialyse, cette dernière est un procédé mécanique extracorporel dont le but est de purifier lesang.

Cette technique est à l'origine de plusieurs complications notamment le syndrome du canal carpien (SCC) chez les patients hémodialysés.

Ce syndrome est un des problèmes les plus courants affectant la main. Les personnes atteintes de cette maladie peuvent ressentir de la douleur, des engourdissements et une faiblesse générale de la main et du poignet. Cela se produit lorsqu'il y a une pression accrue du nerf médian. Ce nerf procure une sensation des douleurs au pouce, à l'index et au majeur, ainsi qu'à la moitié de l'annulaire. Le petit doigt (le « petit doigt ») n'est généralement pas affecté.

La chirurgie est le traitement de choix pour ces malades(*Dreano T, Haute Autorité de santé2011*).

Le but du travail est d'étudier la relation entre la  $\beta$ 2microglobuline et le SCC chez les hémodialysés et d'étudier les marqueurs influant l'apparition de ce syndrome chez ces patients.

Après un rappel anatomique et physiopathologie, nous exposerons les résultats et nous discuterons la relation entre l'oxydation de la  $\beta$ 2microglobuline dans le canal carpien deshémodialysés.

# Partie Théorique

## **I- L'Insuffisance rénale chronique:**

### **1. Généralité:**

La plupart des néphropathies chroniques, aiguës ou subaiguës peuvent évoluer vers une insuffisance rénale chronique(IRC). La fréquence relative des causes d'IRC, varie en fonction de l'âge, du sexe, de la situation géographique des patients (*BouquegneauA et al ., 2016*).

L'insuffisance rénale est une pathologie qui se traduit par la perte des fonctions vitales des reins. En effet les reins ne fonctionnent plus ou presque plus. La greffe ou la dialyse est le traitement qui s'impose.

L'hémodialyse constitue un cas particulier. En effet, ils touchent une grande majorité de patients. L'annonce d'une maladie à un patient est rarement bien vécue, c'est le cas de ceux subissant l'hémodialyse, ils sont traumatisés, le traitement se déroule trois fois par semaine pendant plusieurs heures nécessitant une réorganisation du mode de vie du patient en fonction de la dialyse et de temps de soins.

Quelques règles doivent être acceptée par les patients (alimentaires, médicamenteuses, d'hygiène,...) on trouve aussi de nombreux bouleversements émotionnels, psychologiques, familiaux, sociaux et/ou professionnels Induits par cette maladie et ce traitement chez les patients (*Denhaerynck K et al ., 2007*).

### **2. Epidémiologie :**

L'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT) dépend de facteurs tels que l'âge, la race et le sexe.

En Algérie, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale est de 120 par million d'habitants par an .Actuellement, on compte 270 centres de dialyse fonctionnels à travers tout le territoire, alors que dans les années 80, le pays n'en comptait que trois(*RayaneT, 2009*).

En Egypte, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale est de 74 par million d'habitants « l'incidence la plus baisse au grande Maghreb et au monde».

En Libye, l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale est de 80 par million d'habitants par an, En soudan 200, Tunisie 140 par million d'habitant par an.

Aux états unis, (300 par million par an), elle est moins importante en Europe occidentale (de 100 à 150 par million par an)(*Guellil M B, 2012*).

C'est à Taiwan, que l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale est la plus élevée au monde (404 par million par an).

En France, l'IRC terminale a une incidence de 100 nouveaux cas malades par an et par million d'habitants (Bouquegneau A et al., 2016).

Elle reste très élevée au Mexique (302 par million par an),

Les néphropathies diabétiques et vasculaires sont la cause d'augmentation de l'incidence de l'insuffisance rénale chronique terminale de plus dans le monde.

De plus l'incidence de l'IRCT est 2 à 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

L'âge moyen (70.3 ans) des nouveaux patients débutant la dialyse ne cesse d'augmenter (Guellil M B, 2012)

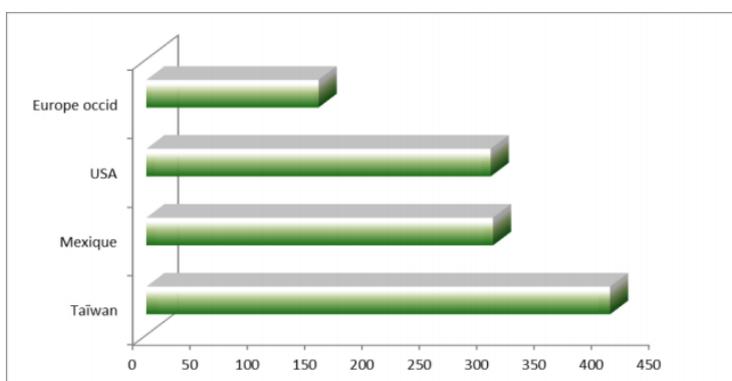


Fig. 1: Incidence par million et par an de l'IRCT dans le monde. \*Source : (Guellil M B, 2012).

Année	1978	1987	1992	1997	1999	2000	2001
<b>Hémodialyse</b>	20	760	1720	3020	3800	3700	3841
<b>DPCA**</b>	0	45	174	178	400	420	460
Année	2003	2004	2005	2007	2008	2009	2010
<b>Hémodialyse</b>	5291	5951	9633	13032	12157	16687	16896
<b>DPCA**</b>	420	400	550	254	165	351	397

**Tableau n°1:** Evolution du nombre de patients en IRCT traités par la thérapie d'épuration extra-rénale en Algérie de 1978 à 2010.

Source : MSPRH (Le ministère de la santé de la population et de la réforme hospitalière)

\*\* Entre 1978 et 2004 données collectées par(Tahar, 2005)

\*\*Dialyse Péritonéale Continue Ambulatoire

Le bilan de 2016 fait état de près de 23.957 patients traités par épuration extrarénale et greffe rénale en Algérie. 91,8% par dialyse, 2,5% par dialyse péritonéale et 5,6% par greffe rénale. La prévalence de l'IRC traitée est de 556 patients par million d'habitants. Quant à l'incidence de l'IRC terminale, elle est de 104 patients par an par million d'habitants [Horizons-dz.com, 5 décembre 2016].

### 3. Rappel anatomique:

#### • Physiologie de rein:

Les reins ont une situation abdominale, sous diaphragmatique, au niveau des fosses lombaires, dans le rétro péritoine. Ils mesurent en moyenne 12 cm chez l'adulte et ont une forme de haricot. Les reins sont vascularisés par une artère rénale principale, parfois avec une artère polaire supplémentaire. L'artère rénale principale donne naissance aux artères segmentaires, puis dans le rein aux artères interlobaires, puis aux artères arquées et enfin aux artères interlobulaires. Ces artères se ramifient enfin en artères glomérulaires afférentes qui vont apporter le sang nécessaire à la filtration dans le glomérule (figures 2 et 3)(Netter FH, 1997).

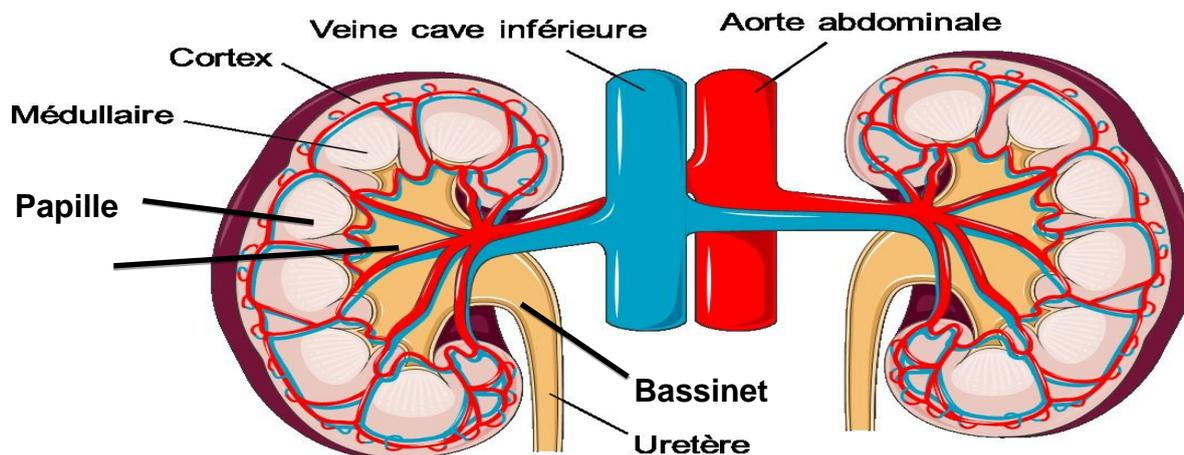


Fig. 2: Anatomie et vascularisation rénale. Illustration réalisée grâce à Servie Médical Art (Victor G et al., 2011).

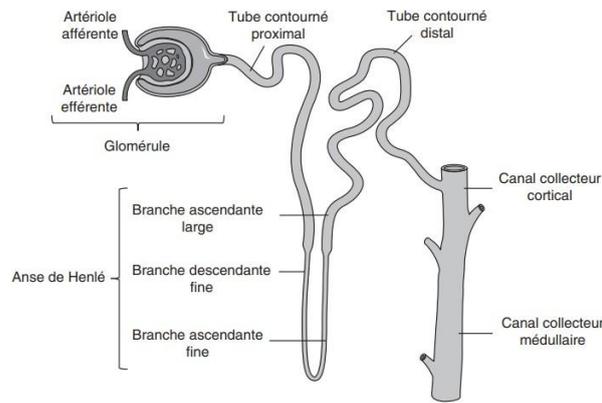


Fig.3 : Schématisation d'un néphron. Illustration réalisée grâce à Servie Médical Art (Victor G et al ., 2011).

#### 4. Fonction rénale et débit de filtration glomérulaire

La fonction rénale, bien que les reins aient d'autres fonctions, est classiquement évaluée par le débit de filtration glomérulaire (DFG) qui correspond à un volume de plasma totalement filtré par les reins par unité de temps. Le DFG est exprimé en ml/min et est indexé et normalisé pour une surface corporelle de  $1,73 \text{ m}^2$ , permettant de comparer les individus entre eux (Thomas L et Hubert AR, 2006). Il permet de définir la maladie rénale chronique (MRC) qui correspond à la présence d'anomalies de structure ou de fonction rénale persistantes depuis plus de 3 mois : protéinurie, hématurie, désordres hydro électrolytiques, anomalies à l'imagerie rénale ou un  $\text{DFG} < 60 \text{ ml/min}/1,73\text{m}^2$ . La MRC est classée en cinq stades selon le niveau de DFG d'après les recommandations des KDIGO « Kidneydisease - Improving global outcomes 2012» (Stevens PE et Levin A, 2013). Le DFG permet aussi d'adapter la posologie des thérapeutiques à élimination rénale.

#### Les cinq stades de MRC selon niveau de DFG :

Stade	Clairance glomérulaire en ml /min/ $1,73\text{m}^2$	
<b>1</b>	<b>&gt;90</b>	
<b>2</b>	<b>60-89</b>	
<b>3</b>	<b>3a</b>	<b>45-59</b>
	<b>3b</b>	<b>30-44</b>
<b>4</b>	<b>&lt;30</b>	

Tableau n° 2 : Stades de la maladie rénale chronique

**Le stade 1** : GFR normal ou augmenté.

**Le stade 2** : légère diminution du DFG.

**Le stade 3a** : diminution légère à modérée du DFG.

**Le stade 3b** : diminution modérée à sévère du DFG.

**Le stade 4** : diminution sévère du DFG (*Tassone F et al ., 2015*).

## **II- L'adialyse:**

### **1. Généralité:**

Le terme « dialyse » est un terme générique employé comme synonyme de l'épuration extrarénale (*Rubin HR et al ., 2004*).

La dialyse est un processus artificiel d'élimination des résidus et des liquides en excès de l'organisme, ce processus étant nécessaire lorsque les reins ne fonctionnent pas correctement, La dialyse est le traitement le plus fréquent chez les patients insuffisants rénaux (REIN ( Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie 2003)).

Plusieurs raisons peuvent justifier le recours à la dialyse, mais l'incapacité des reins à filtrer correctement les résidus du sang (insuffisance rénale) est la raison la plus fréquente

### **2. Les types de dialyse:**

Il existe deux méthodes d'épuration extrarénale pour les patients en insuffisance rénale terminale: l'hémodialyse (HD) et la dialyse péritonéale (DP).

#### **2.1. Dialyse péritonéale:**

La dialyse péritonéale est pratiquée à domicile par le patient lui-même, éventuellement aidé par un proche ou une infirmière. (REIN ( Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie 2009)). La dialyse péritonéale utilise les capacités naturelles de filtration du péritoine qui est une membrane qui tapisse l'intérieur de la cavité abdominale et le tube digestif. Le péritoine sert de rein de substitution. Lors de l'intervention chirurgicale, un cathéter qui est un tube en silicone souple, est implanté chirurgicalement au niveau de l'abdomen. Ce cathéter permet d'introduire le liquide de dialyse (le « dialysat ») dans la cavité péritonéale. Les déchets et la surcharge en eau vont se diffuser pendant plusieurs heures dans ce liquide. Le péritoine sert alors de filtre. Ce liquide contenant les déchets et l'excès en eau est éliminé par le biais d'une poche de drainage en dehors de l'organisme. Ensuite, une

nouvelle infusion de dialysat est réalisée. Cette opération est appelée « échange ». Elle doit être renouvelée trois à quatre fois par jour si l'on choisit la Dialyse Péritonéale Chronique Ambulatoire (DPCA). Il existe une autre solution qui est la Dialyse Péritonéale Automatisée (DPA). Les changements de poches, c'est-à-dire les échanges, ne sont plus effectués manuellement mais par une machine qui réalise les cycles de changement de poche pendant le sommeil. Le patient doit se brancher le soir et se débrancher le matin (REIN ( Réseau Épidémiologie et Information en Néphrologie 2009)). La figure 4 illustre le principe de dialyse péritonéale .

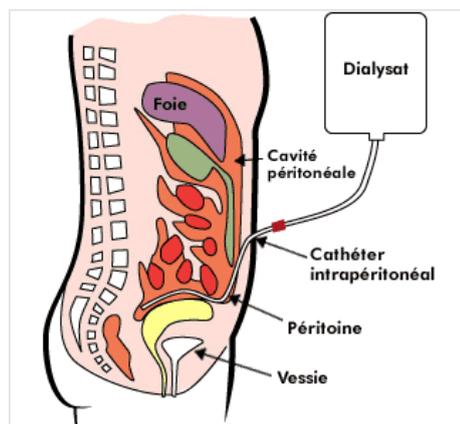


Fig.4: Principe de dialyse péritonéale [<https://images.app.goo.gl/woV32UvbqZHMhMbr8>].

### 1.1. L'hémodialyse:

L'hémodialyse (HD) est le traitement le plus fréquent dans le monde. Cette technique permet de purifier le sang, pour éliminer les déchets et la surcharge hydrique, grâce à un rein artificiel constitué d'un circuit extracorporel et d'un filtre appelé « dialyseur ».

L'hémodialyse nécessite la création chirurgicale d'un abord vasculaire pour accéder facilement et de façon répétée au sang du patient (*figure 5*). Il s'agit le plus souvent d'une fistule artérioveineuse créée au niveau de l'avant-bras ou du bras qui permet d'augmenter le débit d'une veine en la connectant à une artère. Cette fistule est piquée à chaque séance avec deux aiguilles de dialyse (Rein, 2009).

En règle générale, L'HD est réalisée trois fois par semaine pendant une durée de 3 à 5 heures dans un centre hospitalier (dialyse en centre), dans une unité de dialyse médicalisée (UDM) (Rein, 2009).

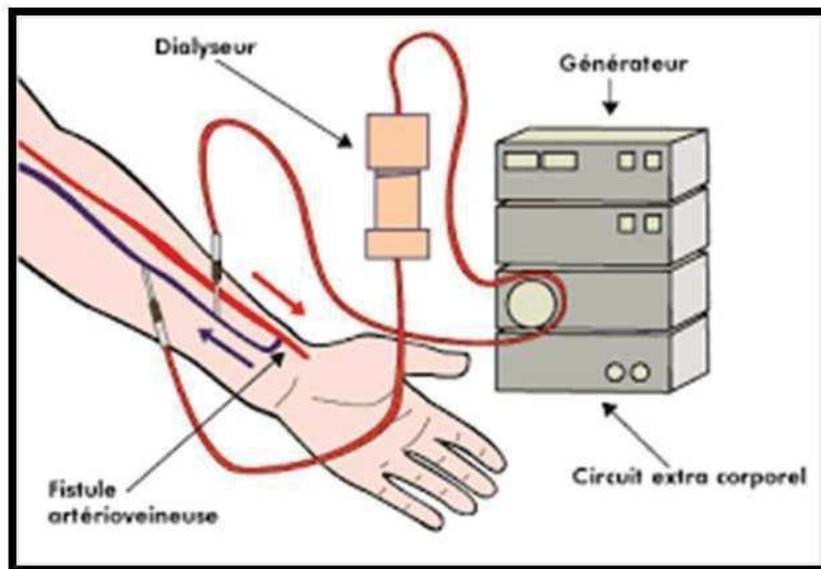


Fig.5: Principe de l'hémodialyse [<https://images.app.goo.gl/m7rbkhHs9nh5Qit76>].

#### IV- Les Complications de l'hémodialyse:

##### a. Troubles cardiovasculaires:

##### 11. Hypertension artérielle

C'est la complication majeure de l'insuffisance rénale chronique. Elle s'installe par deux mécanismes principaux :

- ❖ Une surcharge hydro sodée augmente la volémie

Une sécrétion excessive de rénine augmente la libération de l'angiotensine II ayant une action vasoconstrictrice (Rose B D et Rennke H G, 1995).

##### 12. Insuffisance ventriculaire gauche

Elle est favorisée par l'augmentation de la volémie et l'hypertension (Rose B D et Rennke H G, 1995).

##### 13. Arythmie:

Elle est favorisée par l'augmentation de la volémie et l'hypertension.

Maladie coronarienne, insuffisance cardiaque et mort subite due à une arythmie ou à une hyperkaliémie pour la majorité des décès cardiovasculaires dans l'IRCT. C'est bien connu que l'arythmie ventriculaire grave est la cause de la majorité des morts subites d'origine cardiaque et que l'arythmie est assez fréquente chez les patients en traitement d'entretien dialyse. Trois facteurs sont nécessaires pour que l'arythmie cardiaque mortelle se produise : substrat arythmogène, facteur

déclenchant, et changement dans l'activité du système nerveux autonome. Plusieurs méthodes pour étudier les différents aspects d'arythmogénèse ont été développées : Arythmogène substrat peut être identifié par ECG, échocardiographie, coronaire angiographie, ECG moyenné en signal et modalités d'imagerie nucléaire/radiologique (Brown J H et al., 1995).

### **b. Troubles hématologiques**

**Anémie :** On retrouve une anémie normochrome normocytaire régénérative (c'est-à-dire avec des érythrocytes normaux en volume et en concentration en hémoglobine, mais sans compensation par la moelle rouge), liée au déficit en érythropoïétine (EPO) (est une hormone principalement sécrétée par le rein. Sa fonction est de stimuler la production des globules rouges dans la moelle osseuse. Une diminution de la concentration en oxygène dans les artères rénales stimule sa production. Les causes d'une augmentation de la production d'érythropoïétine sont:

- la baisse d'oxygène environnemental
- la baisse du nombre de globules rouges

L'anémie est aggravée par une carence martiale ou par des hémorragies digestives.

Les érythrocytes sont fragilisés par la baisse de la quantité d'antioxydants (superoxyde dismutase et glutathion peroxydase), ce qui provoque une destruction massive des globules rouges.

De plus, une anomalie plaquettaire provoque un allongement du temps de saignement, donc une perte de sang plus conséquente (Rose B D et Rennke H G, 1995).

### **c. troubles thyroïdiennes :**

Les anomalies thyroïdiennes chez l'hémodialysé chronique (HDC) sont secondaires à des troubles hormonaux, ils sont représentés par une hypothyroïdie biologique, exceptionnellement par une hyperthyroïdie (Agodoa L et Eggers P, 1995) L'hypothyroïdie dans ce cas est primaire, elle est définie par une euthyroïdie clinique associée à une hypothyroïdie biologique: 1) la Triiodothyronine libre (FT3) est souvent basse, 2) la Thyroxine libre (FT4) est souvent normale, 3) la thyroïdostimuline ultra-sensible (TSHus) peut être élevée (Kaptein E et al., 1988). L'hormone FT3 est l'hormone biologiquement active, elle est souvent basse chez l'HDC, ceci traduit « Le syndrome de basse T3 (Kaptein E, 1996). Ce dysfonctionnement endocrinien est grave, puisqu'il représente un puissant facteur de risque de morbi-mortalité cardio-vasculaire (Zoccali C et al., 2005).

#### d. Troubles neurologiques:

- **Syndrome de canal carpien:**

Le syndrome du canal carpien est une affection des nerfs qui se compriment, généralement par le gonflement des tendons passant à proximité, dans un espace restreint que constitue le canal carpien (Foucher G et Buch N, 1998).

#### V.Syndrome de canal carpien :

##### 1. Définition:

Le syndrome du canal carpien (SCC) correspond à l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à une neuropathie compressive du nerf médian, au niveau du défilé ostéo-fibreux qui constitue le canal carpien (Foucher G et Buch N, 1998). Il est caractérisé par une augmentation de la pression à ce niveau qui entraîne une ischémie du nerf médian et gêne la conduction nerveuse (Gelberm J et al ., 1981 ; Rovjviroj S et al ., 1990). Il peut être secondaire à des causes anatomiques, traumatiques, rhumatismales, endocriniennes ou tumorales mais le plus souvent il est idiopathique. Le premier cas clinique a été décrit, en 1853, par Sir James Paget, après une fracture du poignet (Paget J, 1853). La prévalence, dans la population générale, du SCC diagnostiqué cliniquement et confirmé par étude électro physiologique est de 2.7 % (2.1 %- 3.4 %) (Atroshi I et al ., 1999).

##### 2. Anatomie:

Le canal carpien est un conduit ostéofibreux situé à la face antérieure ou palmaire du poignet et proximale de la main. C'est une zone de transition entre l'avant-bras et la main. (Figure 6)

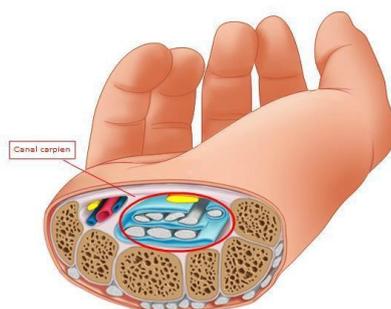


Fig.6 : Le canal carpien (<http://oscar.jzero.com>).

## 2.1. Les éléments entourant le canal carpien:

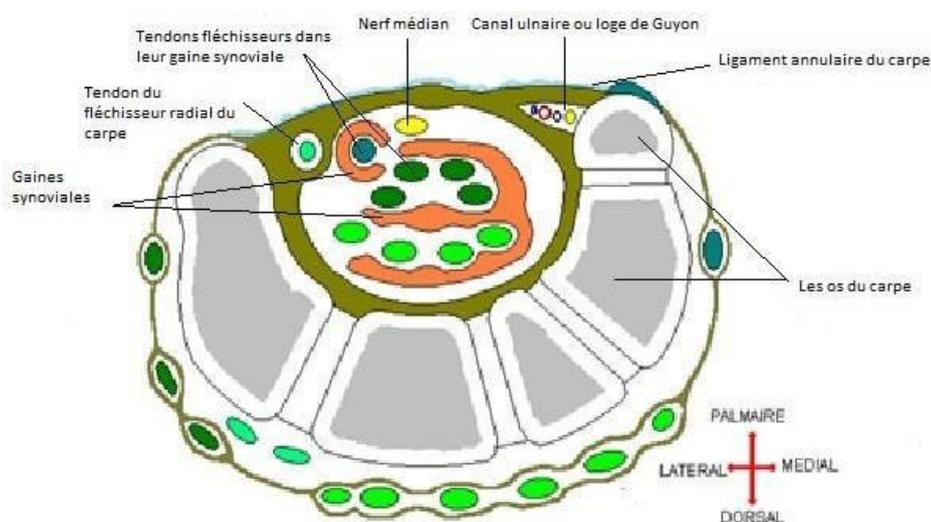


Fig.7 : Coupe transversale schématique passant par le canal carpien (anatomie-humaine.com).

## 2.2. Les deux compartiments du canal carpien:

Le canal carpien est divisé en deux coulisses (*Figure 7*) par un septum (*Lefevre D, 2001*).

- **Le plus petit compartiment:** en position latérale, est parcouru par le tendon du fléchisseur radial du carpe.
- **Le plus grand compartiment:** en position centrale, contient neuf tendons fléchisseurs entourant le nerf médian : les quatre tendons profonds, les quatre tendons superficiels des doigts et le tendon long fléchisseur du pouce tous étant entourés d'une gaine synoviale.

## 2.3. Le nerf médian (Nervus medianus):

Le nerf médian est un des trois nerfs principaux innervant la main. Il représente une des branches terminales du plexus brachial. Il a pour origine deux racines (*Figure 8*), l'une du faisceau latéral (C6 et C7) et l'autre du faisceau médial (C8 et T1) du plexus brachial (*Rizzo C, 2001*).

Il s'agit d'un nerf mixte, c'est-à-dire moteur et sensitif. Il partage avec le cubital l'innervation des muscles de la flexion et contribue à l'innervation sensitive de la main.

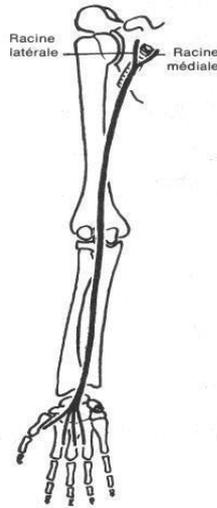


Fig.8: Vue antérieure du trajet du nerf médian (<http://recumbent.free.fr>).

Le nerf médian traverse le bras, l'avant-bras puis, au niveau du poignet, chemine dans la coulisse médiale du canal carpien.

Lorsque le nerf pénètre dans le canal, il est aplati, de forme elliptique. Dans ce canal, il se situe en avant du fléchisseur superficiel de l'index, médialement au tendon du long fléchisseur du pouce et latéralement au tendon du long fléchisseur du majeur (Figure 9). Il est fermé en avant par l'épais ligament annulaire antérieur (Bouchaud-chabot A et Roulot É, 2007).

A sa sortie du canal carpien, il se divise habituellement pour donner ses branches terminales motrices et sensibles.

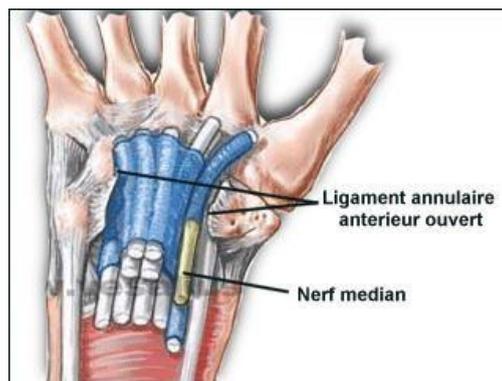


Fig.9: Vue palmaire de la localisation du nerf médian (<http://recumbent.free.fr>).

- Sur le plan moteur, le nerf médian innerve (Figure 10):

- Permet la supination de l'avant-bras, l'extension du coude, l'extension du poignet et des doigt et l'abduction du pouce.

- Sur le plan sensitif, il innerve (**Figure 10 et Figure 11**):

- D'une part, à la face palmaire, les trois premiers doigts et la moitié radiale de l'annulaire.
- D'autre part, à la face dorsale, les deux phalanges distales des trois premiers doigts et la moitié externe du quatrième (Merle M, 2007). Sur la face dorsale, il existe des variations anatomiques plus fréquentes que sur la face palmaire.

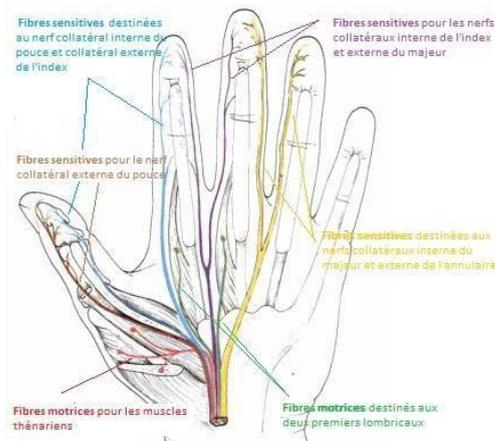


Fig.10: Vue palmaire de la localisation des fibres motrices et sensitives du nerf médian. [La main. Bonola, 1988]

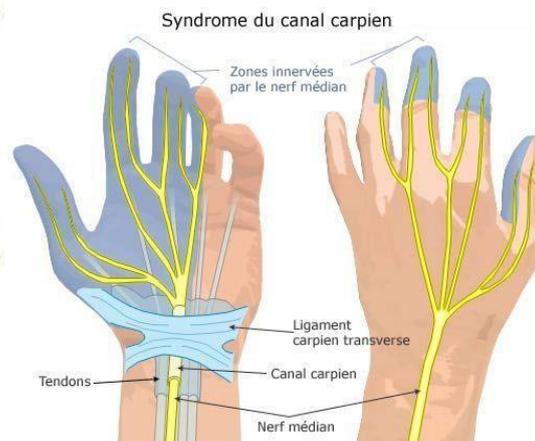


Fig.11: Innervation de la main par le nerf médian. [elnwen.canalblog.com]

### 1. signes clinique :

Les symptômes du canal carpien sont dus à la compression du nerf médian. Selon l'évolution du syndrome, les symptômes évoluent.

Au premier stade, ceux-ci se manifestent par des troubles sensitifs au niveau des doigts de la main (en particulier pouce, index, majeur, et moitié de l'annulaire). Le patient ressent des fourmillements et picotements, avec des douleurs au poignet et à la paume (allant parfois même jusqu'à l'épaule), notamment durant la nuit. Ses doigts sont engourdis, avec comme une sensation de brûlure et / ou de

décharge électrique dans l'extrémité des doigts. Secouer la main affectée lui permet de soulager les douleurs et faire disparaître l'engourdissement.

A un stade plus avancé (en conséquence d'un canal carpien non-soigné), le patient constate une perte de sensibilité des doigts de la main, progressivement permanente. Petit à petit, les muscles de la main fondent, entraînant une perte de force et de dextérité. La force de préhension du pouce diminue, et il devient difficile de manipuler de petits objets. Il est donc essentiel de consulter son médecin dès les premiers symptômes!

Ce syndrome du canal carpien touche généralement les deux mains, mais pas nécessairement de manière symétrique ni simultanée (<https://main-clinique.fr/premiers-symptomes-canal-carpien>).

## **2. physiopathologie de canal carpien chez les hémodialyses:**

D'un point de vue physiopathologique, les syndromes compressifs combinent les phénomènes de compression et de tension. Anatomiquement, il existe deux sites de compression du nerf médian : un au niveau de la limite proximale du canal carpien, causé par la flexion du poignet en raison des changements d'épaisseur et de rigidité du fascia de l'avant-bras et dans la partie proximale du rétinaculum fléchisseur ; et la seconde au niveau de la portion la plus étroite (Doyle J et Botte M, 2003).

La compression et la traction nerveuses peuvent créer successivement des problèmes liés à la microcirculation sanguine intraneurale, des lésions au niveau de la gaine de myéline et au niveau axonal, et des modifications du tissu conjonctif de soutien (Lundborg, 1988) a proposé la classification clinico- anatomique suivante :

### **Stade précoce :**

Initial, caractérisé par des symptômes intermittents qui ne surviennent que la nuit. Dans le SCC idiopathique, de nombreux facteurs peuvent être à l'origine d'une augmentation de la pression intratunnel nocturne : Redistribution des fluides aux membres supérieurs, en décubitus dorsal ; Absence d'un mécanisme de pompe musculaire qui pourrait contribuer au drainage des fluides interstitiels dans le canal carpien ; Tendance à maintenir le poignet en position fléchie, augmentant ainsi la pression intratunnel ; Augmentation de la pression artérielle pendant la seconde moitié de la nuit.

Si la pression dépasse 40-50 mmHg, cela interférera avec le retour veineux de la microcirculation intraneurale et provoquera une diminution de l'apport d'oxygène intraneural et une

stase veineuse, avec des problèmes de perméabilité provenant de l'œdème endoneurial. Une augmentation de la pression de 30 mmHg pendant 2 h entraîne un affaiblissement progressif du transport axonal lent et rapide. Ceci est corrigé lorsque le patient repositionne son poignet et effectue des mouvements de doigts, permettant ainsi le drainage de l'œdème. Une fois la compression soulagée, les symptômes s'améliorent rapidement.

Stade intermédiaire - Les symptômes sont à la fois nocturnes et diurnes. Des anomalies de la microcirculation sont constamment présentes, avec un œdème interstitiel épineural et intrafasciculaire, qui provoque une augmentation de la pression du liquide endoneural. Cet œdème interstitiel entraîne une absence de flux cellulaire et un épaissement de l'enveloppe conjonctive, notamment par rapport à l'épinèvre. La destruction de la gaine de myéline et des ganglions de Ranvier se produit également, basée sur la conduction saltatoire des afflux à la surface des fibres nerveuses myélinisées. Une fois la compression soulagée, une amélioration rapide des symptômes se produit grâce au rétablissement de la microcirculation intraneurale. Contrairement à la restauration, la réparation de la gaine de myéline prend des semaines à des mois et provoque des symptômes intermittents et des anomalies électrophysiologiques persistantes.

#### **Stade avancé :**

Les symptômes sont constamment présents, notamment des signes de déficit sensoriel ou moteur, se traduisant par une perturbation d'un nombre plus ou moins grand d'axones (axonotmésis). La dégénérescence wallerienne existe au niveau des axones perturbés. Les enveloppes conjonctives forment le site d'épaississement fibreux réactif. Après la libération du nerf, la récupération dépend de la régénération nerveuse, qui prend plusieurs mois et peut être incomplète. L'importance de la récupération dépendra du potentiel de régénération axonale du patient, notamment en ce qui concerne l'âge, l'existence d'une polyneuropathie et la sévérité de la compression.

En réalité, même avec une compression de toutes les fibres nerveuses au sein d'un même nerf, elles ne seront pas au même stade de lésion. Il a été démontré que les fibres nerveuses périphériques de la région du tronc nerveux sont touchées avant les fibres plus centrales et, de même, les fibres myélinisées par rapport aux fibres plus petites et les fibres sensorielles par rapport aux fibres motrices.

Dans les cas chroniques de SCC, l'aggravation peut se produire sur une période de plusieurs mois ou années.

### 3. diagnostique:

- **Les marqueurs de stress oxydatif:**

Le malondialdéhyde (MDA) est le marqueur lipidique le plus couramment utilisé du stress oxydatif. Il se forme par peroxydation d'acides gras polyinsaturés et il est généralement quantifié à l'aide du test TBARS (Thiobarbituricacidreactivesubstances )

Les espèces réactives de l'oxygène peuvent également provoquer la formation de produits finaux de glycation avancée (AGE) et de produits protéiques d'oxydation avancée (AOPP). Tous ces marqueurs peuvent être mesurés par des tests standards.

Dans l'organisme, le NO est un marqueur d'inflammation et stress oxydant est fabriqué à partir de la L-arginine, grâce aux enzymes NO-synthases (ou NOS). Différentes cellules produisent du NO: cellules endothéliales, macrophages, cellules du foie et neurons (*BriconT, 2001*).

- **Dosage de la  $\beta$ 2-microglobuline:**

La  $\beta$ 2-microglobuline ( $\beta$ 2M) est une protéine non glycosylée de faible masse moléculaire (12 kDa), synthétisée dans toutes les cellules de l'organisme, surtout les lymphocytes et les cellules tumorales.

En raison de leurs petites tailles, les protéines présentes se diffusent librement dans l'espace extravasculaire et elles sont totalement filtrées par le glomérule rénal, puis réabsorbée à 99,9 % par le tube contourné proximal. Elle est ensuite dégradée dans les cellules tubulaires rénales. Sa demi-vie plasmatique est brève, d'environ 60 minutes.

En néphrologie : elle est utile à l'exploration et au suivi de la fonction rénale. Comparée à la créatininémie, sa concentration plasmatique présente l'intérêt d'être indépendante de la masse musculaire et du sexe.

- Contrôle de l'efficacité de la dialyse (dosage avant et après dialyse).
- Marqueur de toxicité en cas d'exposition à des Substances potentiellement néphrotoxiques: traitements par aminosides, ciclosporine... ou exposition à certains métaux lourds : cadmium ou mercure.
- Surveillance des patients transplantés rénaux (dépistage des rejets) (*Anouar M et al ., 2011*).

- **EMG:**

Utilisation des tests d'électrodiagnostic en complément l'aide à l'établissement du diagnostic du syndrome du canal carpien (SCC) et est bien reconnue dans la pratique clinique et bénéficie d'une utilisation fréquente, avec des niveaux variables de confiance dans le résultat du test dans la décision clinique faisant(*Keith A et al .,1996*).

### **1. Traitement médical**

Quand le diagnostic de SCC est probable ou dans les situations moins sévères, il faut commencer par immobiliser le poignet à l'aide d'une orthèse, diminuer les activités qui déclenchent les symptômes et essayer le traitement anti-inflammatoire.

Il faut chercher et traiter les pathologies sous-jacentes, plus communes, spécialement le diabète et l'hypothyroïdie (*Katz J et Simmons B, 2002*). L'infiltration locale de corticoïdes peut être proposée également en première intention en l'absence de signe neurologique déficitaire (*Lellouche H et Teyssedou J, 2008*).

### **2. Traitement chirurgical**

La chirurgie consiste en une section du rétinaculum des fléchisseurs et a pour objectif l'augmentation du volume du canal carpien avec une diminution de la pression intra-canalair.

Cette chirurgie est très efficace pour soulager la compression nerveuse mais par contre, elle n'a pas d'effet direct sur la lésion nerveuse et les fibres lésées ne récupèrent que si la repousse nerveuse l'autorise (*Roulot E, 2008*).

Actuellement cette chirurgie a deux modalités possibles avec la même efficacité : la technique conventionnelle (dite "à ciel ouvert") et la technique endoscopique. L'intervention est habituellement effectuée en chirurgie ambulatoire, sous anesthésie locale ou loco-régionale et sous garrot pneumatique.

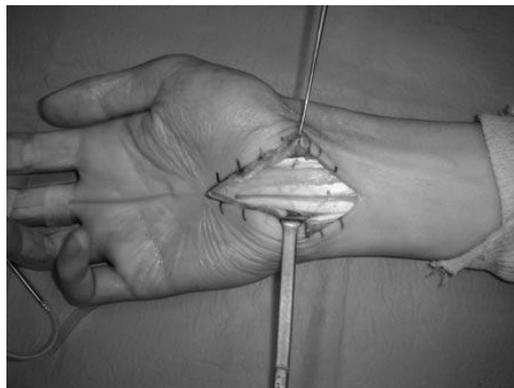
Après la chirurgie, l'immobilisation par attelle (*Cebesoy O et al ., 2007 ; Huemer G et al ., 2007*) n'a pas d'avantage significatif par rapport à un simple pansement. Le pansement suit la règle des quatre P décrite par (*Vilain R, 1984*) : Plus Petit Pansement Possible. Habituellement on conseille en postopératoire immédiat un programme d'auto rééducation parce que le coût de la physiothérapie ne semble pas justifié dans les SCC sans complications(*Martins R et al ., 2006*).

- **Technique à ciel ouvert**

C'est une technique utilisée depuis 1932, date de la première description par Learmonth. (*Pomerance J et Fine I, 2007*).

Jusqu'à récemment l'incision antébrachio palmaire (*figure 12*), était la norme (*Learmonth J. 1933*). Il s'agit d'un abord qui a l'inconvénient de laisser un préjudice esthétique non négligeable au niveau de l'avant- bras.

Actuellement cette technique n'est plus utilisée que pour les formes de SCC justifiant une synovectomie élargie comme dans la polyarthrite rhumatoïde ou chez les hémodialysés.



*Fig. 12: Voie d'abord antébrachio palmaire.*

- **Technique endoscopique:**

La libération endoscopique du canal carpien est une technique relativement récente qui a été développée au début des années 1990. L'avantage théorique est de faire la section du ligament annulaire par l'intérieur du canal carpien, et de ne pas risquer de léser les structures sus-jacentes ce qui permet de diminuer la morbidité postopératoire et d'accélérer la récupération fonctionnelle.

Les vraies contre-indications de cette technique sont : l'absence d'expérience du chirurgien, un matériel inadapté, une mauvaise vision endocanalaire, l'impossibilité d'extension du poignet à 20- 30°, les formes justifiant une synovectomie élargie, une anomalie de la coagulation, une infection active intracanalaire et les tumeurs du nerf médian. Les autres contre-indications sont relatives, comme l'hyperplasie synoviale, les antécédents de chirurgie du canal carpien ou d'une fracture du radius avec une cal vicieux important (*Gandon F, 1992*).

Les deux traitements conservateur et chirurgical peuvent être proposés. Le traitement médical est préféré, comme première intention, pour les SCC légers tandis que le traitement chirurgical est utilisé en cas d'échec du traitement médical et pour les compressions sévères du nerf médian.

# Matériel et Méthodes

## **Objectifs du travail:**

### **Objectif principal :**

-Etudier la relation entre  $\beta$ 2microglobuline et le SCC chez les patients hémodialysés.

### **Objectifs secondaires :**

-Etudier l'effet des marqueurs du stress oxydant sur le SCC chez les patients hémodialysés.

-Etudier les facteurs influant sur l'aggravation du SCC chez les patients hémodialysés.

## **Matériel et Méthodes :**

### **- Patients:**

Ce présent travail est une étude rétrospective portant sur 05 cas présentant un SCC, ces patients ont été traités chirurgicalement dans le service de néphrologie du centre hospitalier universitaire (C.H.U) NafissaHemoud à l'Hussein Dey « Parnet », durant une période de 18 ans, allant de Janvier 2003 jusqu'au Janvier 2021.

### **- Méthode d'étude:**

Après avoir consulté tous les dossiers des 5 patients opérés dans le service, on a trouvé sur chaque dossier des informations concernant:

- Age.
- Sexe.
- Origine.
- Durée de dialyse.
- Néphropathie initiale.
- Antécédents pathologiques.
- Uni ou bilatéralité des troubles et le côté dominant.

-Date d'opération.

- Examens para cliniques.

### **Le dosage des paramètres des marqueurs du stress oxydant:**

#### **Dosage des Advanced Oxidation Protein Product (AOPP):**

Le dosage des AOPP a été effectué par méthode colorimétrique mesuré par Spectrophotomètre ultra-violet à 340 nm.

#### **Dosage de monoxyde d'azote«NO» nitrite d'oxyde :**

La méthode utilisée est une méthode colorimétrique par spectrophotomètre au visible

#### **Dosage des MDA:**

Dosage des Malondialdéhydes (MDA) par chromatographie liquide sous haute pression (HPLC)

#### **Dosage des AGEs:**

Dosage des AGEs par chromatographie liquide sous haute pression (HPLC)

#### **Dosage de la $\beta$ 2microglobuline :**

Dosage de la  $\beta$ 2microglobuline par technique immunochimique :turbidimétrie et la technique RIA (radio-immunoassay).

#### **Examen Électromyographie :**

En pratique, l'examen consiste à enregistrer l'activité électrique des nerfs ainsi que la contraction d'un muscle soit en piquant une aiguille dans le muscle ou à côté du nerf, soit en collant une électrode sur la peau si le nerf ou le muscle sont superficiels.

**Résultats :**  
**Cas clinique n°1 :**

Il s'agit d'une femme âgée de 51 ans, habite à Alger, Hémodialysée chronique depuis 2005 souffrant d'une néphropathie non déterminée, vers la fin de l'année 2013 la patiente a commencé à avoir des fourmillements de la main gauche, ainsi qu'un engourdissement progressif. Le diagnostic d'un syndrome du canal carpien a été posé de côté gauche confirmé par un examen d'EMG.

Les résultats de son bilan étaient les valeurs suivantes :

<b>Bilan</b>	<b>β 2microglobuline</b>	<b>AOPP</b>	<b>NO</b>	<b>MDA</b>	<b>AGE</b>
<b>Résultats</b>	55 mg/l	80 μmol/l	70 μmol/l	6,5 μmol/l	44 μmol/l
<b>Les normes</b>	12 mg/l	25 μmol/l	15 μmol/l	1.2 μmol/l	16 μmol/l

**Tableau III :** Résultats du bilan de premier patient.

La patiente a été traitée chirurgicalement, aucune récurrence n'a été constatée chez cette patiente.

### Cas clinique n°2 :

Il s'agit d'un homme âgé de 61 ans, habite à Alger, Hémodialysé chronique depuis 1987 souffrant d'une néphropathie héréditaire, en 2013 le patient à commencer à avoir des fourmillements, ainsi qu'un engourdissement progressif de sa main gauche .

L'EMG a confirmé une atteinte de SCC , les résultats de son bilan étaient les valeurs suivantes :

<b>Bilan</b>	<b>β 2microglobuline</b>	<b>AOPP</b>	<b>NO</b>	<b>MDA</b>	<b>AGE</b>
<b>Résultats</b>	54 mg/l	75 µmol/l	69 µmol/l	8,7 µmol/l	43 µmol/l
<b>Les normes</b>	12 mg/l	25 µmol/l	15 µmol/l	1.2 µmol/l	16 µmol/l

**Tableau IV:** Résultats du bilan de deuxième patient.

Le patient a été traité chirurgicalement dans la même année, nous n'avons pas noté de récurrence jusqu'à ce jour.

### Cas clinique n°3 :

Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans, habite à Alger, Hémodialysé chronique depuis 2005 souffrant d'une néphropathie familiale héréditaire, en 2017 le patient à commencer à avoir des fourmillements, ainsi qu'un engourdissement progressif de sa main droite.

L'EMG a confirmé une atteinte du SCC de sa main droite, les résultats de son bilan étaient les valeurs suivantes:

<b>Bilan</b>	<b>β 2microglobuline</b>	<b>AOPP</b>	<b>NO</b>	<b>MDA</b>	<b>AGE</b>
<b>Résultats</b>	49 mg/l	82 μmol/l	72 μmol/l	7,7 μmol/l	39 μmol/l
Les normes	12 mg/l	25 μmol/l	15 μmol/l	1.2 μmol/l	16 μmol/l

**Tableau V :** Résultats du bilan de troisième patient.

Le patient a été traité chirurgicalement dans la même année et nous n'avons pas constaté de récurrence chez ce patient.

#### **Cas clinique n°4 :**

Il s'agit d'un homme âgé de 52 ans, habite à Alger, Hémodialysé chronique depuis 2005, souffrant d'une néphropathie diabétique, en 2020 le patient à commencer d'avoir des fourmillements, ainsi qu'un engourdissement progressif de la main droite.

L'EMG a confirmé une atteinte de SCC de sa main droite ,les résultats de son bilan étaient les valeurs suivantes :

<b>Bilan</b>	<b>β 2microglobuline</b>	<b>AOPP</b>	<b>NO</b>	<b>MDA</b>	<b>AGE</b>
<b>Résultats</b>	67 mg/l	45 µmol/l	65 µmol/l	6,7 µmol/l	35 µmol/l
<b>Les normes</b>	12 mg/l	25 µmol/l	15 µmol/l	1.2 µmol/l	16 µmol/l

**Tableau VI:** Résultats du bilan de quatrième patient.

Le patient a été traité chirurgicalement dans la même année, nous n'avons pas constaté de récurrence jusqu'à ce jour.

### Cas clinique n°5 :

Il s'agit d'une femme âgée de 46 ans, habite à Alger, Hémodialysé chronique depuis 2003, atteinte d'une néphropathie malformation rénale, en 2017 , la patiente a eu des fourmillements, ainsi qu'un engourdissement progressif des deux main .

L'EMG a confirmé une atteinte de SCC des deux mains, les résultats de son bilan étaient les valeurs suivantes :

<b>Bilan</b>	<b>β 2microglobuline</b>	<b>AOPP</b>	<b>NO</b>	<b>MDA</b>	<b>AGE</b>
<b>Résultats</b>	56 mg/l	76 µmol/l	56 µmol/l	8,9 µmol/l	43 µmol/l
<b>Les normes</b>	12 mg/l	25 µmol/l	15 µmol/l	1.2 µmol/l	16 µmol/l

**Tableau VII:** Résultats du bilan de cinquième patient.

La patiente a été traitée chirurgicalement dans la même année et on n'a pas constaté de récurrence jusqu'à ce jour.

# Discussion

## Discussion

- Selon les cas cliniques de cette étude, nous avons constaté que les patients âgés sont les plus touchés par ce syndrome. La tranche d'âge concernée est entre 46 ans -61 ans, la moyenne d'âge est de 52,6 ans. La durée de dialyse est plus de 15 ans, avec une moyenne de 20 ans. Ces résultats concordent avec l'étude faite par l'équipe de Mbarki (*MbarkiHet al ., 2013*) qui a démontré que la survenue d'un SCC est liée à l'âge, la durée de dialyse et le sexe.

- Les hommes sont touchés plus que les femmes, trois cas parmi les cinq sont des hommes alors qu'en réalité la littérature montre que les femmes sont beaucoup plus touchés. Cela peut-être expliqué pour des raisons anatomiques puisque le tunnel chez les femmes est plus étroit que celui des hommes, certains hommes aussi peuvent présenter cette particularité. Les hormones endocriniennes sont un facteur important dans la survenue du SCC chez les femmes lors de la ménopause ou lors de l'ablation des ovaires et lors de la grossesse. Les hormones thyroïdiennes aussi sont un facteur important dans la survenue de SCC pour les deux sexes(*Merlet C,2013*).

- Dans cette étude nous n'avons pas constaté de différence entre l'atteinte du SCC unilatérale de côté gauche et de côté droit, il a été trouvé 2 cas avec atteinte de la main gauche et 2 cas avec atteinte de la main droite et un seul cas avec atteinte bilatérale L'atteinte un SCC peut être unilatérale ou bilatérale mais la plus fréquente est unilatérale, le côté le plus touché est le droit car la plupart des patients sont droitiers (*MerletC, 2013*).

- Les résultats de l'EMG ont confirmé un ralentissement et baisse de l'amplitude du signal de nerf médian ce qui confirme l'atteinte d'un SCC.

- Les résultats de bilan montre que le taux des marqueurs de stress oxydatif (AGE, AOPP, MDA, NO) étaient très élevés par rapport à la normale. Les valeurs obtenues sont le triple de la normale, ceci est en rapport avec l'activité excessive du stress oxydatif et la formation des radicaux libres et les EOR (espèce oxygénée réactivée). Le stress oxydatif chez les patient hémodialysé est caractérisé par l'intensité, il est généralement associé à un phénomène inflammatoire, la formation excessive des radicaux libre et les EOR provoquent des anomalies d'expressions des gènes et des récepteurs membranaires, des troubles immunitaires, la mutagenèse et des dépôts de protéine dans les tissus (*Haleng J et al ., 2007*)

-D'un côté, à cause de l'inflammation ou les ligaments et les tendons du poignet prennent du volume, ce qui réduit l'espace du tunnel carpien et exerce une pression sur le nerf médian (*MerletC ; (2013)*).

- D'un autre coté la formation excessive des radicaux libres et les EOR, provoquent l'expression des gènes codant pour des cytokine pro-inflammatoire ou des protéines d'adhésions, en plus de leur nature instable les rendant réactif vis à vis les substances biologiques, et capable d'induire des modifications oxydatives au niveau des molécules impliquées dans l'apparition de plusieurs pathologies(*Haleng J et al ., 2007*).

- Les AGE résultant de l'interaction de glucose avec les groupements aminés libres des protéines en donnant les "produit d'Amadori" ces derniers sont instables qui se dégradent en AGEs, ces derniers jouent un rôle important dans le développement des complications de diabète lorsqu'elles se lient a ces récepteurs (RAGE) sur les cellules endothéliales, glomérulaires, et macrophages. L'activation de ces cellules déclenchent la production des EORs et activent le NF- $\kappa$ B. Ces AGEs s'accumulent dans le plasma et les tissus en raison de vieillissements, du diabète et surtout de l'insuffisance rénal et d'autres pathologie (*Haleng J et al ., 2007*).

- Des taux élevés des produits protéiques d'oxydations avancés (AOPP) ont été observé chez nos patients. Ces AOPPs sont à l'origine des modifications des structures protéiques primaires, secondaires et tertiaires, pour la formation des dérivés protéiques carbonylés via plusieurs mécanismes incluant la fragmentation et l'oxydation des acides aminés, par conséquent les protéines oxydées sont inactives et sont rendues vulnérables à l'action des protéase. Les protéines les plus sensibles aux attaques des EORs sont surtout celles qui comportent un groupement (SH), ce qui fait quelque nombreuse enzymes, récepteurs et canaux transporteurs perdent leurs propriétés biologiques et deviennent plus sensible à l'action des protéases et deviennent très hydrophobes (*FaverA, 2003*).

- La peroxydation lipidique se fait en plusieurs étapes, par des réaction successive qui se termine par la libération des aldéhydes toxiques parmi les MDAs , les conséquences de l'attaque des lipides par les EORs sont différentes, l'attaque des lipides circulantes aboutissant à la formation de (LDL) oxydées qui seront captées par des macrophages et formeront le dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires, l'attaque des phospholipides membranaires modifiant la fluidité de la membrane et donc le fonctionnement de nombreux récepteurs et la transduction des signaux (*Collard J et Collard P, 2006*).

- Le rôle NO c'est le maintien de l'homéostasie vasculaire ainsi que l'induction de l'angiogenèse, il peut former avec l'anion superoxidele peroxy-nitrite qui est un oxydant puissant et diffusible, capable d'endommager de nombreuses molécules organiques (Haleng J et al ., 2007).
- L'équipe de Kim (Kim J Ket al ., 2010)ont étudié la relation entre le stress oxydatif causé par les lésions d'ischémie reperfusion dans le tissu conjonctif sous-synovial et les symptôme de SCC idiopathique, leur étude est basé sur l'analyse histologique et immunohistochimique de la distribution de l'eNOS, NF-κBet TGF-β dans les tissus conjonctifs sous- synoviaux .Ils ont remarqué que la densité des fibroblastes et la prolifération vasculaire est très importante chez les patients atteints de SCC. L'expression d'eNOS, NF-κB et TGF-β dans les fibroblastes et les cellules endothéliales vasculaires des tissus conjonctifs sous synoviaux des patients est plus élevée que celles des témoins. Ils ont trouvé une corrélation positive significative entre la sévérité des symptômes de SCC et etl'eNOS. Donc ils ontconclu que le stress oxydatif dans le tissu conjonctif sous synovial est lié au SCC et à sessymptômes.
- L'équipe de Seol(Seol G H et al ., 2016)ont fait une étude sur l'effet de l'inhalation de linalol qui est un composant des huiles essentielles à activité anti-oxydant sur les stress oxydatif chez les patient atteint le SCC, ils ont trouvé que l'inhalation de linalol augmente l'activité anti-oxydante et réduit la pression artérielle chez les patient atteint d'un SCC.
- Une étude faite par (Azouaou L et al ., 2021)sur l'impact des produits de stress oxydatif sur le canal carpien , ils ont monté que les taux des AGE , AOPP , MDA et NO sont très élevées chez les patients hémodialysés , aussi ils ont remarqué que les taux de ces marqueurs sont plus élevées chez les patients atteints un SCC par rapport à ce qui ne l'ont pas , ils ont trouvé que l'amélioration de la qualité de dialyse permet de diminuer les marqueurs de stress oxydatif et donc réduire le risque de survenue duSCC.
- La comparaison de nos résultats avec la littérature nous permet de dire que le stress oxydatif est considéré comme une cause majeure de SCC, mais ces complications chez les patients atteintsd'un SCC restent mal connues tant que l'étude se concentre sur l'impact de stress oxydatif chez les patients hémodialysés en générale.
- les concentrations élevés de β2m chez nos patients est dû à un défaut d'élimination rénal ou les membranes de dialyse ne filtre pas correctement cette protéine. Le phénomène inflammatoire aussi peut augmenter la synthèse de β2m. Cette β2m est une sous unité de la chaine légère de CMH donc c'est une molécule fixée à la membrane cellulaire mais aussi elle peut être libre dans

les fluide du corps : le sang, les urines, dans ce cas elle présente la propriété de s'organiser en structure fibrillaire. Ces fibrillaires se déposent préférentiellement dans certains tissus .le dépôt de ces fibrillaires au niveau de la synovial après oxydation donne le SCC(*Kerzesinski et al ., 1986*).

Assenant (*Assenat et al ., 1980*) a rapporté l'existence des dépôts d'amyloïdes au niveau de la synoviale des tendons fléchisseurs du canal carpien chez les patients hémodialysés chroniques pour la première fois en 1980. Puis en 1985 Gejyo(*Gejyo F et al., 1985*) a identifié les constituants de cette substance amyloïde, et en 1990 une étude a montré que cette  $\beta_2m$  doit s'oxyder d'abord pour former les dépôts.

- L'analyse biochimique des dépôts d'amyloïde a montré que ce sont des composés de protéines fibrillaires, et des glycoprotéines. Les dépôts sont formés des protéines polymérisées et organisées en feuillet  $\beta$  plissées antiparallèles donnant des fibrilles insolubles. Certaines molécules de la matrice extracellulaire telle que les protéoglycanes et les protéines SAP sont liées aux protéines amyloïdes au sein des dépôts, les protéoglycanes de type héparane sulfate assurent la stabilisation de la de la structure  $\beta$  plissée, et les protéines SAP permettent de protéger les fibrilles amyloïdes du catabolisme tissulaire grâce à sa résistance à l'activité des protéases. Ces 2 phénomènes permettent la formation des dépôts tissulaires stables et difficiles à éliminer(*Javauge B et al ., 2014*).

- En considérant les résultats de l'EMG et le bilan de stress oxydatif, les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, la période entre le diagnostic et l'opération chez nos patients est d'environ 3 mois, les résultats de la chirurgie sont acceptables, ce qui n'élimine pas la possibilité d'avoir des récurrences tant que le taux de  $\beta_2m$  reste important puisque la chirurgie d'un SCC ne règle pas le problème de filtration de  $\beta_2m$ . L'amélioration de la qualité de dialyse peut diminuer son taux sérique, la seule solution pour régler ce problème pour le moment c'est la transplantation rénale et améliorer la qualité de dialyse en utilisant des dialyseurs de haute perméabilité pour augmenter la filtration de la B2microglobuline et des membranes dotées de vitamine E pour diminuer l'oxydation.

# Conclusion

## **Conclusion :**

L'incidence du syndrome de canal carpien reste élevée chez les patients hémodialysés, Il résulte de la compression de nerf médian. Ce syndrome est à l'origine de l'accumulation de l'amylose  $\beta$ 2microglobuline au niveau de synovial.

D'après cette étude, nous avons constaté que ce syndrome pourrait être fréquent chez les patients hémodialysés, le risque d'avoir un SCC pourrait dépendre de l'âge, du sexe et de la durée de dialyse.

Nous avons observé une tendance à l'apparition du SCC chez les hommes comparés aux femmes.

Le taux des marqueurs du stress oxydatif étaient très élevés chez les patients porteurs du SCC comparés aux autres patients. Une étude ultérieure incluant des patients dialysés sans le SCC va constituer un élément de comparaison avec les patients de notre cohorte

Dans cette étude, nous avons voulu comprendre le phénomène du syndrome de canal carpien et les facteurs de risque les plus importants dans l'atteinte de ce syndrome, et à évaluer l'effet de stress oxydatif dans l'oxydation de  $\beta$ 2microglobuline sur sa survenue , mais les cinq cas étudiés ne sont pas suffisants pour valider et généraliser les résultats. Il serait impératif d'agrandir l'échantillon afin d'obtenir des résultatsconcluants.

# Références Bibliographiques

## Références bibliographiques :

**Brochu E, Lacasse S.R, Moeau C et al.** Physiopathologie de l'hypertension artérielle associée au traitement de l'anémie avec l'érythropoïétine en insuffisance rénale chronique: rôle des facteurs endothéliaux. Mémoire de faculté des études supérieures de l'université de Laval. Ed Brochu 1998.168p.

**Bernard J, Lévy JP, Varet B et al.** Abrégés d'hématologie, 9ème édition. Paris: Masson,1998.

**Gulbrandsen, T.** (2011).Omvårdnad vid akutnjurskada och kronisk njursvikt. I H. Almås, D.

Stubberud & R. Grønseth (Red.), Klinisk omvårdnad.(2., uppl, s. 85 - 101). Stockholm: Liber

**Dreano T, Albert J-D, Marin F, Sauleau P.** Syndrome du canal carpien. In «EMC» Elsevier edition, Paris. Appareil locomoteur, 14-069-A-10, 2011, 6p.

Haute Autorité de Santé. Service d'évaluation des actes professionnels. Chirurgie du syndrome du canal carpien : approche multidimensionnelle pour une décision pertinente. décembre 2011.

**Bouquegneau A, Vidal-Petiot E, Moranne O, Mariat C, Boffa J-J, Vrtovsnik F, et al.** Creatinine-based equations for the adjustment of drug dosage in an obese population. Br J Clin Pharmacol. 2016; p:349–61

**Denhaerynck, K., Manhaeve, D., Dobbels, F., Garzoni, D., Nolte, C., De Geest, S.** (2007). Prevalence and consequences of nonadherence to hemodialysis regimens. American Journal of Critical Care, 16(3), 222-236.

**RAYANE (T),** « Optimisation du traitement de l'insuffisance rénale chronique terminale, urgences médicales », spécial néphrologie Dialyse Transplantation rénale, 2009, P.23-24.

**GUELLIL M B** « profil protéique inflammatoire dans l'hypertension artérielle au cours de l'insuffisance rénale chronique avant le stade de dialyse », Thèse de doctorat en sciences médicales, université d'ORAN, 2012, P.6

Horizons-dz.com, 5 décembre 2016 .

**Netter FH.** Atlas d'anatomie humaine. 2e édition. Paris :Maloine.1997.

**Victor Gueutin 1, Gilbert Deray 1, Corinne Isnard-Bagnis 1, Nicolas Janus 2**, Renal physiology, J Pharm Clin 2011 ; 30 (4) :209-14.

**Thomas L, Huber AR**. Renal function – Estimation of glomerular filtration rate. ClinChemLab Med. 2006 ,44(11).

**Stevens PE, Levin A; KidneyDisease: Improving Global Outcomes Chronic Kidney Disease Guideline Development Work Group Members: Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline**. Ann Intern Med 2013 158:825–830.

**F.Tassone, L. Gianotti, C. Baffoni, M.Pellegrino, E. Castellano, G.Borretta**, KDIGO Categories of Glomerular Filtration Rate and Parathyroid Hormone Secretion in Primary Hyperparathyroidism, | **VOLUME 21, ISSUE 6**, P629-633, 2015.

**V Gueutin , Gilbert Deray , Corinne Isnard-Bagnis, Nicolas Janus ,** Renal physiology, J Pharm Clin 2011 ; 30 (4) :209-14

**Rubin HR, Fink NE, Plantinga LC, Sadler JH, Kliger AS, Powe NR**. Patient ratings of dialysis care with peritoneal dialysis vs hemodialysis. JAMA. 2004; (6):697- 703.

REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). (2003). Rapport annuel Rein2003.

REIN (Réseau Epidémiologie et Information en Néphrologie). (2009). Rapport annuel Rein2009.

<https://images.app.goo.gl/woV32UvbqZHMhMbr8>

<https://images.app.goo.gl/m7rbkhHs9nh5Qit76>

**B. D. Rose, H.G. Rennke**. Physiologie des affections rénales et des désordres hydro électrolytiques l'essentiel. 1995, P : 331-333.

**Brown JH, Hunt LP, Vites NP, Short CD, Gokal R, Mallick NP**. Comparative mortality from cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant. 1994;9:1136–1142.

**Agodoa LY, Eggers PW**. Renal replacement therapy in the United States: data from the United States Renal Data System. Am J Kidney Dis. 1995;25:119–133.

**Kaptein EM, Quion-Verde H, Chooljian CJ, Tang WW, Friedman PE, Rodriquez HJ et al.** The thyroid in endstage renal disease. *Medicine*. 1988; 67:87-97.

**Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, Franklyn JA, Hershman JM, Burman KD, Denke MA, Gorman C, Cooper RS, Weissman NJ.** Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004; 29:228-38.

**Kaptein EM.** Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure. *Endocrine Reviews*. 1996; 7:45-63.

**Zoccali C, Tripepi G, Cutrupi S, Pizzini P, Mallamaci F.** Low triiodothyronine: a new facet of inflammation in endstage renal disease. *J Am Soc Nephrol*. 2005; 6:2789-95

**Foucher G, buch N.** 1998. Syndrome du canal carpien. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur [14-069-A-10].

**American academy of orthopaedic surgeons** 2007. clinical guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. Rosemont (IL): American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS); 1-72p.

**Gelberman R, Hergenroeder P, Hargens A, Lundborg G, Akeson**

**W.** 1981. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg (Am)*. 63:380-383.

**Rovjviroj S, Sirichativapee W, Kowsuwon W, Wongwiwattananon J, Tamnanthong N, Jeeravipoolvarn P.** 1990. Pressures in the carpal tunnel: a comparison between patients with carpal tunnel syndrome and normal subjects. *J Bone Joint Surg (Br)* 72-B:516-8.

**Paget J.** 1853. Lectures in Surgical Pathology delivered at the Royal College of Surgeons of England, Vol. 1. London: Longman, Brown, Green & Longmans.

**Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I.** 1999. Prevalence of Carpal Tunnel syndrome in a General Population. *JAMA*. 281(2):153-158.

<http://oscar.jzero.com>

anatomie-humaine.com

**Lefevre DL.** Chapitre 2 - Anatomie topographique de la main et du poignet.

Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p. 15-27.

**Rizzo C.** Chapitre 9 - Examen clinique de la sensibilité de la main. Séméiologie de la main et du poignet. Montpellier : Sauramps médical, 2001. p.97-107.

D'aprèsosteopathe-larochelle.fr

**Bouchaud-chabot A, Roulot É.** Syndrome du canal carpien. Revue du Rhumatisme. Avril 2007. 74. (4). 371-375.

<http://recumbent.free.fr>

**Merle M.** Chapitre 4 - Syndromes canaux. Chirurgie de la main. 3 - Affection rhumatismales, dégénératives. Syndromes canaux. Issy-les-Moulineaux : Elsevier, Masson, 2007.p.331-433.

La main. Bonola,1988.

elnwen.canalblog.com

<https://main-clinique.fr/premiers-symptomes-canal-carpien/>

**Doyle JR, Botte MJ.** Surgical anatomy of the hand and upper extremity.Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2003

**Bricon T.,** Exploration biologique de la protéinurie au laboratoire d'analyses : aspects quantitatifs, Ann. Biol. Clin.,2001; 59:701-715.

**Anouar M.R., Idmoussa A., El Jahiri Y. et al.** Intérêt du dosage de la bêta-2-microglobuline dans différents milieux biologiques. Revue Française des Laboratoires nov 2011;436:77-82.

**Keith A. Glowacki, MD, Christopher J. Breen, MD, KaviSachar, MD,Arnold-Peter C. Weiss, MD, Providence, RI.**Electrodiagnostic Testing and Carpal Tunnel Release Outcome.(J Hand Surg 1996;21A:I 17-122.)

**Katz J, Simmons B.** 2002. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. N Engl J Med. 346(23):1807-12.

**Lellouche H, Teyssedou J.** 2008. Prise en charge du Syndrome du canalcarpien : Traitement médical. L'infiltration du canal carpien. Rhumatos. 5 (34): 25-27.

**Roulot E.** 2008. Prise en charge du Syndrome du canal carpien : Traitement chirurgical. Les indications, les techniques, les suites. Rhumatos. 5 (34):30-34..

**Cebesoy O, Kose KC, Kuru I, Altinel L, gul R, DemirtasM.** 2007. Use of a splint following open carpal tunnel release: a comparative study. *AdvTher.* 24(3): 478-84.

**Huemer GM, Koller M, Pachinger T, Dunst KM, Schwarz B, Hintringer T.** 2007. Postoperative splinting after open carpal tunnel release does not improve functional and neurological outcome. *Muscle Nerve.* 36(4):528-31.

**Martins RS, Siqueira MG, Simplício H.** 2006. Wrist immobilization after carpal tunnel release: a prospective study. *ArqNeuropsiquiatr.* 64(3A):596-9.

**Pomerance J, Fine I.** 2007. Outcomes of carpal tunnel surgery with and without supervised postoperative therapy. *J Hand Surg (Am).* 32(8):1159-63.

**Learmonth J.** 1933. The principle of decompression in the treatment of certain diseases of peripheral nerves. *SurgClin North Am.* 13:905-13.

**Le viet D, Gandon F.** 1992. Carpal tunnel syndrome in hemodialysed patients. Analysis of 110 surgically-treated cases. *Chirurgie.* 118:546-50.

**MbarkiH ,Akrichi A , Lazrak A , Maaroufi C , El midaoui A ,Tachcouth N , Jellouli w , Arrayhani M , Belahcen M , Sqalli T .** 2013. Carpal tunnel syndrome in a chronic hemodialysis patient. *the pan African Medical Journal.* 14-19

**Merlet C** (2013) le syndrome du canal carpien et sa prise en charge à l'officine. thèse de doctorat, université d'Angers. disponible sur:

**HalengJ ,Pincemail J , Defaigne J O , Charlier C , Chapelle J P .** 2007, *REV Medliege* ,62(10) : 628- 638

**Favier A.** 2003. Le stress oxydant, intérêt conceptuel et expérimental dans la compréhension des maladies et potentiel thérapeutique. *L'actChim.* 108-115.

**Collard J et Collard P.** 2006. Mécanisme de la peroxydation lipidique et anti-oxydation

**Kim J K, Koh Y D, Kim J S, Hann H J, Kim M J.** 2010. Oxydative stress in subsynovial connective tissue of idiopathic carpal tunnel syndrome. *Journal of orthopaedic research.* 28(11):1463-1468.

**Seol G H, Kang P, Lee H S, Seol G H.** 2016. Antioxydant activity of linalool in patient with carpal tunnel syndrome. *BMC neurology.* 16(1):1-6.

**Azouaou L, Toualbi C, Chader H, Mameri R, Khelfi A, Arab M, Benoui A, SebaA.** 2021. L'impact des produits terminaux de glycation AGE et les autre marqueurs de stress oxydant sur le canal carpien. *Néphrologie etthérapeutique*.17(5):403

**Kerzesinski, Jean-Marie, Rorive, Georges, Goffart. Symposium GAMBRO.** 1986; P:95-98.

**Assenat M, Calemard E, Charra B et al. Hémodialyse,** syndrome du canal carpien et substance amyloide. *Nouv. Presse Méd* 9. 1980:1715.

**Gejyo F, Yamada T, Odani S et al.** A new form of amyloid protein associated with chronic hemodialysis was identified as B2-microglobulin. *BiochemBiophys Res Commun*.1985; 76:2425-2429.

**Javauge V, Ecotiere L, Desport E, Jaccard A, SiracC, Valleix S, Touchard G, Bridou F.** 2014. Physiologie des amylose. *Amylose ettransplantation*.

## Résumé :

Le syndrome de canal carpien regroupe l'ensemble des signes et symptômes à la compression de nerf médian dans le Canal carpien. L'objectif de notre travail est de montrer la relation qui existe entre la  $\beta 2$ microglobuline et le syndrome de canal carpien. Ce travail est une étude rétrospective de 05 cas de syndrome du canal carpien traité chirurgicalement.

Après les tests effectués sur les deux sexes dont : l'âge des patients est compris entre 46 et 61 ans, nous avons constaté que la  $\beta 2$ microglobuline et l'AOPP, NO, MDA, AGE sont présentes avec des valeurs très élevées. Les résultats d'EMG sont abaissés par rapport à la normale.

La chirurgie était la seule option thérapeutique chez tous nos patients. Aucun patient n'a subi un traitement conservateur, Les résultats de la chirurgie étaient satisfaisants pour tous nos malades.

Nous n'avons noté aucune complication postopératoire ou récidive.

Dans cette étude nous avons voulu comprendre le syndrome de canal carpien et les facteurs de risque les plus importants dans l'atteinte de ce syndrome. Ce dernier est une des complications de l'hémodialysé a long cours qui résulte de l'accumulation de l'amylose  $\beta 2$ microglobuline et de son oxydation.

## Abstract:

The carpal tunnel syndrome includes all the signs and symptoms of median nerve compression in the carpal tunnel. The objective of our work is to show the relationship between  $\beta 2$ microglobulin and carpal tunnelsyndrome.

This work is a retrospective study of 05 cases of surgically treated carpal tunnel syndrome. After the tests performed on both sexes dant the age of the patients is between 46 and 61 years, we found that  $\beta 2$ microglobulin and AOPP, NO, MDA, AGE are present triple values than the norms. As well as EMG results that are lowered compared to thenorms.

Surgery was the only therapeutic option in all our patients. No patient underwent conservative treatment. The results of the surgery were satisfactory in all our patients.

No postoperative complications or recurrences were noted. In this study we wanted to understand the carpal tunnel syndrome and the most important risk factors in the occurrence of this syndrome. The latter is one of the complications of long-term hemodialysis resulting from the accumulation of  $\beta 2$ microglobulineamyloidosis

ملخص:

متلازمة النفق الرسغي هي مجموعة من العلامات والأعراض الناتجة عن ضغط العصب المتوسط في النفق الرسغي.

الهدف من هذا العمل هو إظهار العلاقة الموجودة بين  $\beta 2$  ميكروغلوبولين ومتلازمة النفق الرسغي. فهو عبارة عن دراسة لـ 05 حالات لأشخاص مصابين بهذا المرض و اللذين تم علاجهم جراحياً.

بعد الاختبارات التي أجريت على مرضى من كلا الجنسين و اللذين تتراوح أعمارهم بين 46 و 61 عاماً ، لاحظنا أن  $\beta 2$  ميكروغلوبولين وكل من AGE ، AOPP ، NO ، MDA أكبر ثلاث مرات من القيم العادية أما نتائج EMG فقد كانت أقل من القيم العادية. كانت الجراحة هي الخيار العلاجي الوحيد لجميع المرضى الخمس فلم يخضع أي مريض لعلاج تحفظي، وكانت نتائجها مرضية للجميع و لم نلاحظ أي مضاعفات أو تجدد للمرض بعدها. في هذه الدراسة أردنا فهم متلازمة النفق الرسغي و أهم عوامل الخطر في هذه المتلازمة. هذه الأخيرة هي إحدى مضاعفات غسيل الكلى على المدى الطويل الناتج عن تراكم  $\beta 2$  ميكروغلوبولين.