

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ BİLİM DALI

İNME HASTALARINDA ÜST EKSTREMİTE SİNİR İLETİM ÇALIŞMASI

Dr. Aytaç DİNÇ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

KAHRAMANMARAŞ – 2012

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tez konusu seçiminde ve tez çalışmalarının yürütülmesinde yardımlarını esirgemeyen; tezimin planlanması, hazırlanması ve sonuçlarını değerlendirilmesi konusunda büyük katkı ve desteğini gördüğüm ana bilim dalı başkanı Sayın Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE'ye;

Uzmanlık eğitimime her türlü değerli katkılarından dolayı Sayın Doç. Dr. Deniz TUNCEL'e, rotasyon eğitimime katkılarından dolayı Sayın Prof. Dr. Cengiz DİLBER ve Yrd. Doç. Dr. Fatma Özlem ORHAN'a;

Çalışmalarımı yürütebilmek için gerekli desteği sağlayan çalışma arkadaşlarıma, dahiliye bölümü sağlık çalışanlarına ve personeline teşekkür ederim.

Ayrıca tüm eğitim ve çalışma hayatım boyunca her türlü desteklerini gördüğüm eşime, aileme ve canım kızım Ayşenaz'a ayrıca teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| ÖNSÖZ | I |
| İÇİNDEKİLER | II |
| TABLOLAR DİZİNİ | III |
| ŞEKİLLER DİZİNİ | IV |
| KISALTMALAR | V |
| ÖZET | VI |
| ABSTRACT | VII |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER | 2 |
| 2.1. İNME | 2 |
| 2.1.1.Tanım | 2 |
| 2.1.2.Epidemiyoloji | 2 |
| 2.1.3.Sınıflandırma | 2 |
| 2.1.4.Risk Faktörleri | 3 |
| 2.1.5.Komplikasyonlar | 4 |
| 2.2. ÜST EKSTREMİTEDE TUZAK NÖROPATİLERİ | 6 |
| 2.2.1.Giriş | 6 |
| 2.2.2.Median Sinir | 7 |
| 2.2.2.1.Median sinir anatomisi | 7 |
| 2.2.2.2.Median sinir nöropatileri | 8 |
| 2.2.3.Ulnar Sinir | 11 |
| 2.2.3.1.Ulnar sinir anatomisi | 11 |
| 2.2.3.2.Ulnar sinir nöropatileri | 13 |
| 2.2.4.Radial Sinir | 14 |
| 2.2.4.1.Radial sinir anatomisi | 14 |
| 2.2.4.2. Radial sinir nöropatileri | 15 |
| 2.3. ELEKTROMİYELOGRAFİ | 16 |
| 2.3.1. Sinir İletim Çalışmaları | 16 |
| 2.3.2. Sinir İletim Terminolojisi | 16 |
| 2.3.3. Elektrotlar | 18 |
| 3.GEREÇ VE YÖNTEMLER | 19 |
| 3.1. İstatistiksel Analiz | 23 |
| 4.BULGULAR | 24 |
| 5.TARTIŞMA | 33 |
| 6.SONUÇLAR | 36 |
| 7.KAYNAKLAR | 37 |

TABLolar DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Tablo 1: İnme risk faktörleri | 3 |
| Tablo 2: Üst ekstremitede görülen tuzak nöropatileri | 6 |
| Tablo 3: MRC Skalası | 19 |
| Tablo 4: NIHS Skalası | 20 |
| Tablo 5: Demografik özellikler | 24 |
| Tablo 6: İnme tipi ve paretik taraf | 24 |
| Tablo 7: Paretik taraf ve KTS | 25 |
| Tablo 8: Sağ/sol KTS şiddeti ile sağ/sol taraf parezi oranları | 26 |
| Tablo 9: Sağ KTS ile sağ üst ekstremitte proksimal kas gücü parezi karşılaştırması | 27 |
| Tablo 10: Sağ KTS ile sağ üst ekstremitte distal kas gücü parezisi karşılaştırması | 28 |
| Tablo 11: Sol KTS ile sol üst ekstremitte proksimal kas gücü parezisi karşılaştırması | 29 |
| Tablo 12: Sol KTS ile sol üst ekstremitte distal kas gücü parezisi karşılaştırması | 30 |
| Tablo 13: Sağ paretik hastaların sağ el KTS sonucu ile NIHS skalası karşılaştırması | 31 |
| Tablo 14: Sağ paretik hastaların sol el KTS sonucu ile NIHS skalası karşılaştırması | 31 |
| Tablo 15: Sol paretik hastaların sağ el KTS sonucu ile NIHS skalası karşılaştırılması | 32 |
| Tablo 16: Sol paretik hastaların sol el KTS sonucu ile NIHS skalası karşılaştırılması | 32 |

ŞEKİLLER DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Şekil 1: Median sinirin elde duyu dağılımı | 7 |
| Şekil 2: Bileğin perküsyonu; Tinnel testi | 9 |
| Şekil 3: Bileğin aşırı fleksiyon ya da ekstansiyonu; Phalen testi | 9 |
| Şekil 4: "OK" işareti | 10 |
| Şekil 5: Ulnar sinirin elde duyu dağılımı | 12 |
| Şekil 6: Radial sinirin elde duyu alanı | 15 |
| Şekil 7: Amplitüd | 17 |
| Şekil 8: Distal latans (DL) | 17 |
| Şekil 9: Kayıt ve uyarı elektrotlarının pozisyonları | 18 |

KISALTMALAR

APB: Abduktor Pollisis Brevis

BKAP: Bileşik Kas Aksiyon Potansiyeli

BSAP: Bileşik Sensöryel Aksiyon Potansiyeli

DL: Distal Latans

EMG: Elektromiyelografi

EP: Ekstansör pollisis

FCU: Fleksör Karpi Ulnaris

FDP: Fleksör Digitorum Profundus

FDS: Fleksör digitorum sublimis

FPL: Fleksör Pollisis Longus

HRT: Hormon replasman tedavisi

KTS: Karpal Tünel Sendromu

MR: Manyetik Rezonans

MRC Skalası: Medical Research Council Skalası

NİHS Skalası: National Institute of Health Stroke Skalası

OKS: Oral kontraseptif

PL: Proksimal Latans

PQ: Pronator Quadratus

PT: Pronator Teres

SVH: Serebrovasküler Hastalık

TOAST: Akut İnme Tedavisinde 10172 Deneme Çalışması

ÖZET

Giriş: İnme morbiditenin en sık nedenidir. Periferik nöropatiler ve tuzak nöropatileri inme komplikasyonlarının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Üst ekstremitede median sinirde ortaya çıkan KTS (Karpal Tünel Sendromu) en sık görülen tuzak nöropatisidir. Ulnar sinir ve radial sinir tuzak nöropatileri KTS'den daha nadir görülür.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada altı ay ve daha uzun inme öyküsü olup nöroloji polikliniğe başvuran hastaları ardışık olarak çalışmamıza dahil ettik. Çalışmaya katılan tüm hastalara anamnez, fizik muayene ve nörolojik muayene yapıldı. İnme tarafı belirlendi. Proksimal ve distal kas parezi dereceleri MRC (Medical Research Council) skalasına göre 1'den 5'e kadar değerlendirildi ve NIHS (National Institute of Health Stroke) skalası kaydedildi. Hastaların her iki üst ekstremitesinde median ve ulnar sinirlerin motor ve duyu iletimleri ile radyal sinir duyu iletimi çalışıldı. Elde edilen değerler sağlam tarafla karşılaştırıldı. Ayrıca parezi derecesi ve NIHS skalası arasında bir korelasyon olup olmadığına bakıldı.

Bulgular: Çalışmaya ardışık 25 kadın ve 25 erkek olmak üzere 50 hasta (100 kol) alındı. Hastaların 28'i sağ paretik; 22'si sol paretikti. Sağ paretik hastaların 22'sinde (%78,5) sağ tarafta, 19'unda (%67,8) sol tarafta KTS saptandı. Sol paretik hastaların 16'sında (%72,7) sağ tarafta ve 11'inde (%50) sol tarafta KTS saptandı. NIHS skalası 10 ve daha yüksek hastalarda NIH skalası 10'dan daha düşük hastalara göre KTS varlığı hem aynı tarafta hem de karşı tarafta daha sık bulundu. MRC skalasına göre distal kas gücü parezisi 3/5 ve daha düşük (ağır parezi) olan hastalarda MRC skalası 4/5 ya da silik parezisi olan hastalara göre her iki tarafta KTS oranları hem daha sık hem de daha şiddetli olarak saptandı.

Sonuç: NIHS skalası 10 ve daha yüksek olan hastalarda her iki tarafta daha sık KTS saptandı. Distal kas gücü MRC skalasına göre ağır parezi olan hastalarda her iki tarafta KTS daha sık ve daha şiddetli saptandı. Paretik tarafta gelişen spastisite ve kontraktürler, karşı tarafın aşırı kullanılması her iki tarafta da tuzak nöropatisi gelişmesinde önemli rol oynuyor olabilir.

Anahtar Kelimeler: Karpal tünel sendromu (KTS), İnme, Sinir iletim çalışması.

Sayfa sayısı: 39

Danışman: Prof.Dr.Mustafa GÖKÇE

ABSTRACT

Background: Stroke is the most common cause of morbidity. Peripheral neuropathies and entrapment neuropathies consist of the important part of the stroke complications. Carpal Tunnel Syndrome (CTS) which appears in median nerve on upper extremity, is the most kind of entrapment neuropathy. Ulnar nerve and radial nerve entrapment neuropathies are rare compare to CTS.

Material and Method: In this study, patients had stroke that is six months or longer applied to outpatient clinic were included. All patient's patient history was taken and physical and neurological examination were done. Paresis side were pointed and according to MRC (Medical Research Council) scala and NIHS (National Institute of Health Stroke) scala were evaluated. Median and ulnar's nerves motor and sensory conduction study and radial nerve sensory conduction study were studied in both upper extremities. The findings in paresis side were compared with the unaffected side. In addition to this, whether a correlation between the findings and degree of paresis or NIHS levels were evaluated.

Findings: Fifty consecutive patients 25 male, 25 female (100 arms) were included. 28 of 50 patients had right paresis and 22 of 50 patients had left paresis. CTS in 22 (%78.5) on the right side and 19 (%67.8) on the left side of 28 patients with right paresis were found. CTS in 16 (%72.7) on the right side and 11 (%50) on the left side of 22 patients with left paresis were found. The existence of CTS in both of the affected side and the unaffected side were observed more frequent in patients whose NIHS scala 10 and higher. The ratio of CTS was found both more frequent and more severe in patients whose distal muscle strength paresis 3/5 and lower (severe paresis) according to MRC scala.

Conclusion: Bilateral CTS were more frequent found in patients with NIHS scala 10 or more higher. Bilateral CTS were more frequent and more severe whose distal muscle strength was severe paresis according to MRC scala. Spasticities and contractures developing in paresis side overuse of the opposite side might play an important role developing entrapment neuropathy.

Key Words: Carpal tunnel syndrome (CTS), Stroke, Nerve conduction study.

Page Number: 39

Advisor: Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İnme; sık görülen nörolojik bir hastalıktır. Dünyada kardiyak hastalıklar ve kanserlerden sonra ölüm nedenleri arasında üçüncüdür. Erişkin dönemdeki sakatlıkların en sık nedenidir (1).

Son yıllarda inme hastalarına yönelik tanı, takip ve tedavideki gelişmeler ölüm oranlarında azalmaya, hastaların olası yaşam sürelerinin uzaması ise hastalığa ait komplikasyonlarda artmaya neden olmuştur. Bu komplikasyonların önlenmesi hastalarda özürlülük oranını azaltmada önem kazanmıştır (1).

Günümüze kadar inme komplikasyonlarına ilişkin yürütülmüş çalışmaların çoğunda teknik ya da metodolojik sınırlamalar vardır; bu çalışmaların çoğu retrospektif olduğundan komplikasyon ile ilişkili bazı bilgilerin gözden kaçırılabilirdiği öne sürülmektedir (2).

İnme sonrası hastalarda nörolojik komplikasyonlar, medikal komplikasyonlar ve psikiyatrik komplikasyonlarla karşılaşılabilir (2). Nörolojik komplikasyonlar erken ve geç dönem olarak ayrılabilir. Geç dönem komplikasyonlar arasında periferik nöropatiler ve tuzak nöropatileri sayılabilir (3, 4).

Bu çalışmada amacımız, inme geçiren hastalarda inmeye bağlı gelişen güçsüzlük, spastisite ve kontraktürlerin üst ekstremitede tuzak nöropatisine yol açıp açmadığını ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNME

2.1.1. Tanım

İnme; serebral damarların travmatik olmayan trombotik ya da embolik nedenlerle tıkanması veya rüptürü sonucunda gelişen beyin hasarıdır. Ani oluşan kalıcı nörolojik defisit vücudun bir tarafında güç, denge kaybı; duyu, kognitif ve konuşma bozuklukları ve bilinç değişiklikleri ile seyreden klinik bir sendromdur (5).

Dünya Sağlık Örgütü tanımlamasına göre inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal ve bazen de global serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ya da ölümlle sonlanması ile karakterize klinik bir sendromdur (6).

2.1.2. Epidemiyoloji

ABD'de yaklaşık olarak 750.000 yeni veya tekrarlayıcı inme olgusu görülmektedir. Bu olguların %88'i iskemik kaynaklı olup bunların da %8-12'si ilk ay içinde ölümlle sonuçlanmaktadır. Birçok gelişmiş ülkede inmeye bağlı ölüm oranlarında kademeli olarak bir düşme saptansa da inme özellikle ABD'de halen ölüm ve özür lülüğün ana nedenidir (7).

2.1.3. Sınıflandırma

İnme etyolojisine yönelik ilk sınıflandırmalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler “iskemik” ve “hemorajik” olarak iki ana gruba ayrılmıştır. 1993 yılında yayımlanan TOAST çalışmasında kullanılan sınıflandırma klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (8).

SVH'ın TOAST sınıflaması

1. Geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli)
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu (lakün)
4. Diğer belirlenen etyolojiler
5. Sebebi belirlenemeyenler

2.1.4. Risk Faktörleri

İnme risk faktörleri Tablo-1'de özetlenmiştir.

1. Değiştirilemeyen Risk faktörleri

- i. Yaş
- ii. Cinsiyet
- iii. Irk ya da etnik köken
- iv. Ailede inme öyküsü

2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

a) Kesinleşmiş Risk faktörleri

- i. Hipertansiyon
- ii. Diabetes Mellitus
- iii. Kalp Hastalıkları
- iv. Hiperlipidemi
- v. Sigara
- vi. Aseptomatik karotis stenozu
- vii. Orak hücreli anemi

b) Kesinleşmemiş ya da yeni risk faktörleri

- i. Aşırı alkol kullanımı
- ii. Beslenme alışkanlıkları ve obezite
- iii. Fiziksel inaktivite
- iv. Hiperhomosisteinemi
- v. İlaç kullanımı ve bağımlılığı
- vi. Hormon tedavisi (örn; OKS, HRT)
- vii. Hiperfibrinojemi
- viii. Hiperkoagülasyon
- ix. İnflamasyon
- x. Migren
- xi. Uykuda solunum bozuklukları

Tablo. 1: İnme Risk Faktörleri (8)

2.1.7. Komplikasyonlar

İnme geçiren hastalarda erken ve geç dönemde birçok komplikasyon gelişebilir. İnme sonrası komplikasyon gelişimi farklı çalışmalarda %40-96 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Komplikasyonlar hem inme mortalitesini artırır hem de rehabilitasyonun gecikmesine ve hastaların daha çok özürlü ve bağımlı kalmalarına neden olur. İnme sonrası gelişebilecek komplikasyonların bilinmesi ve erken dönemde tedaviye başlanması inme mortalitesinde ve özürlülük oranlarında azalma sağlamaktadır (9, 10).

Literatürlerde inme ünitesi ile genel yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda gelişen komplikasyonların farklılık gösterdiği bildirilmektedir. İnme ünitelerinde yatan hastalarda daha çok aspirasyon, ağrı ve depresyon gibi komplikasyonlar gelişirken; genel yoğun bakım ünitelerinde izlenen hastalarda solunum sistemi enfeksiyonları gibi yaşamsal tehlike oluşturan komplikasyonlar gelişmiştir (9, 10). İnme komplikasyonları aşağıda özetlenmiştir (11):

Erken komplikasyonlar (7 gün içinde)

- Serebral ödem ve herniasyon (72 saat içinde)
- Tekrarlayan enfarktler ya da enfarkt alanının genişlemesi
- Enfarkt alanının hemorajik transformasyonu
- Nöbetler
- Aspirasyon pnömonisi
- Gastrointestinal ülser ve / veya kanama
- Derin ven trombozu ve tromboemboli
- Miyokard enfarktüsü

Geç komplikasyonlar (7 gün sonra)

- Tekrarlayan inme
- Nöbetler
- Aspirasyon pnömonisi
- Derin ven trombozu ve tromboemboli
- Kalıcı bilişsel veya dil bozukluğu
- Kalıcı hareketlilik kaybı
- Spastisite

Spastisite; inme sonrası ilk hafta içinde başlayan üst motor nöron lezyonuna bağlı istemsiz kas aktivasyonu sonucu ortaya çıkan nörolojik bir bozukluktur. Kontraktürler genelde spastisiteden kaynaklanan kasların kısılması, eklemlerde ve yumuşak dokuda katılıkla seyreden patolojik bir durumdur. İnme sonrası ilk yıl içinde gelişen spastisite, güçsüzlük ve kontraktürler üst ekstremitelere aktivitesini azaltır (12). Spastisite yavaşça gelişir ve inme başlangıcından sonraki bir ile dört ay arasında en üst seviyeye ulaşır (13). Watkins ve ark. inmeden sonraki bir yılda hastaların %38'inde spastisite geliştiğini göstermiştir (14). İnme sonrası gelişen hemiplejilere spastisite ile birlikte sıklıkla kontraktürler de eşlik eder. El bileği ve ayak bileği kontraktür gelişmesine daha meyilli olan bölgelerdir. El bileği kontraktürleri erken iyileşme göstermeyen hastalarda daha hızlı gelişir (15).

Koma halinde bulunan ya da uzun süre yatağa bağımlı olan hastalarda tuzak nöropatisi gelişebileceği bildirilmiştir (4). Ayrıca inme geçiren hastalarda inmenin neden olduğu spastisite ya da kontraktürlerin tuzak nöropatisine yol açtığını ve sağlam olan ekstremitede de aşırı kullanmaya bağlı olarak tuzak nöropatilerinin gelişebileceği bildirilmektedir (16).

2.2. ÜST EKSTREMİTEDE TUZAK NÖROPATİLERİ

2.2.1. Giriş

Tuzak nöropatileri izole periferik bir sinirin fibro-osseöz bir tünelde fibröz bir bant tarafından mekanik olarak basıya uğraması sonucu meydana gelir. Sinir kronik kompresyon sonucu hasara uğrayabileceği gibi, açılma veya gerilim kuvveti nedeniyle mekanik olarak da hasara uğrayabilir (17). Tüm izole periferik nöropatilerde değişken derecede fokal demiyelinizasyon ve Wallerian aksonal dejenerasyon görülür (18). Üst ekstremitelerde en sık görülen tuzak nöropatileri Tablo 2'de özetlenmiştir (19).

| Sinir | Bası yeri | Predispoze Faktörler | Klinik özellik |
|--|---|---|--|
| Median | El bileği; Karpal tünel sendromu. Dirsek; pronator teres Anterior interossöz | Tenosinovit Zorlu egzersiz ve travma Tekrarlayıcı dirsek hareket | 1-2-3 parmak palmar yüz duyu kaybı, tenar atrofi Pronator teres kaslarında hassasiyet |
| Ulnar | El bileği; Guyyon kanalı ulnar nöropatisi. Dirsek; kubital tünel sendromu. | El bileğini sık kullananlar Dirseği dayama Travmalar | 4. ve 5. parmak palmar duyu kaybı Hipotenar atrofi Pençe el |
| Radial | Aksilla Spiral oluk Posterior İnterossöz Yüzeysel duyu | Koltuk değneği Anormal uyku postürü (cumartesi gecesi sendromu) Dirsek sinoviti Bileklik ya da kelepçe | Düşük el Parmak ve kol dorsal duyu kaybı Parmak ekstansör parezi |
| Alt trunk pleksopatisi C8 - T1 kök basıları | Torasik çıkış sendromu | Servikal kosta C7'nin uzun taransvers çıkıntısı | Elde intrinsik kas atrofisi El ve ön kolda parestezi |

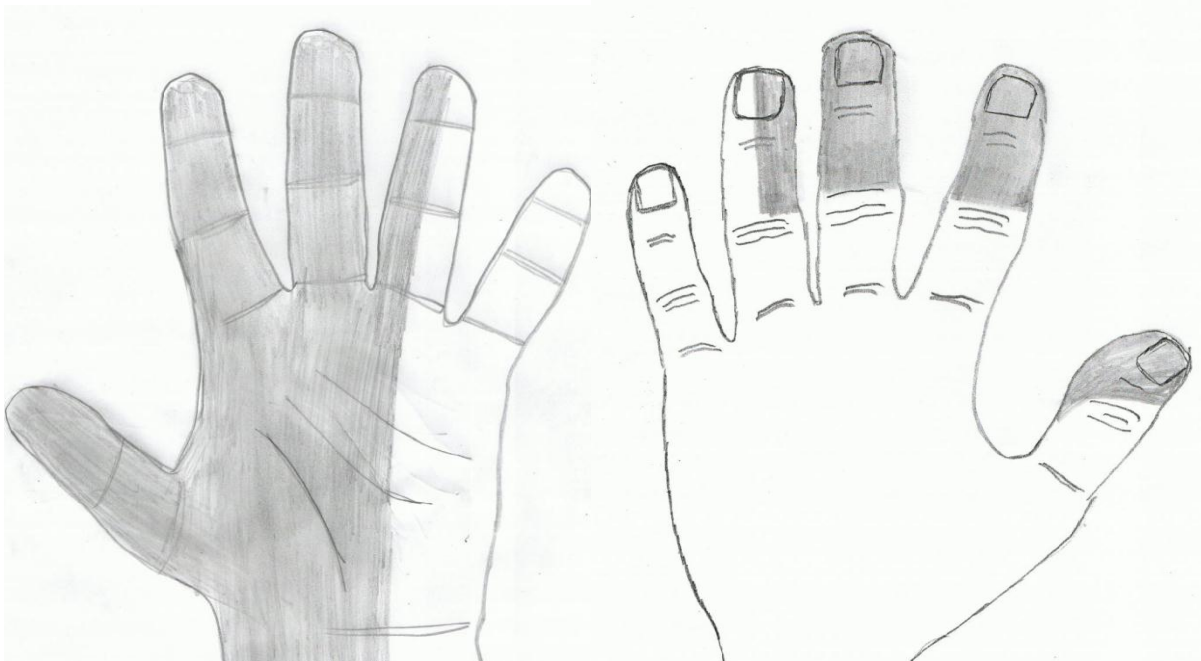
(C: Servikal ; T: Torakal)

Tablo. 2: Üst ekstremitelerde görülebilen tuzak nöropatileri

2.2.2. Median Sinir

2.2.2.1. Median Sinir Anatomisi

Median sinir; aksiller fossada lateral ve median fasikülden ayrılan sinir dallarının birleşmesiyle oluşur. Dirsek eklemine kadar hiç dal vermeden ilerler, kolun ortalarında brakiyal arteri önden çaprazlayarak medialine geçer, kubital fossaya doğru yüzeyelleşir, PT kasının iki başı arasına girer ve bu kası inerve eder. Ön kolun fleksör derin ve yüzeysel kasları arasında el bileğine uzanır, karpal tünelden geçerek el ayasına gelir ve burada palmar aponevroz tarafından örtülür. El bileğine girer girmez duyu ve motor dallarına ayrılır. Duyu dalı ilk üç parmak ile dördüncü parmağın yarısının palmar yüzü ve distal dorsal yüzünün duyusunu alır (20, 21).



Şekil-1: Median sinirin elde duyu dağılımı

2.2.2.2. Median Sinir Nöropatileri

Karpal tünel sendromu (KTS): KTS median sinirin el bileğinde karpal tünel içerisinde sıkışması ile ortaya çıkan ve en sık karşılaşılan tuzak nöropatisidir (17). KTS oluşumuna neden olduğu bilinen birçok durum olmakla birlikte hastaların yaklaşık %50'sinde sebep ortaya konamamıştır ve bu nedenle idiyopatik KTS olarak değerlendirilmiştir. İdiyopatik KTS' ye ailesel yatkınlık, obezite ve kare şeklinde el bileği anatomisi neden olabilir (22). Sato ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada inme geçiren hastalarda inmenin neden olduğu spastisite ya da kontraktürlerin tuzak nöropatisine yol açtığını ve sağlam olan ekstremitede de aşırı kullanmaya bağlı olarak tuzak nöropatisi gelişebileceğini rapor etmiştir (16).

KTS 30-70 yaşları arasında, sıklıkla 3. ve 5. dekatlar arasında görülür ve kadınlarda 2-10 kat daha fazladır. Erkeklerde yaşla birlikte KTS sıklığı artar. Kadınlarda 45-54 yaşlar arasında (menopozda) tepe yapar (23).

KTS'nin klinik bulguları; median sinirin elde inerve ettiği alanda parestezi bulunması ve semptomların geceleri daha da kötüleşmesidir (24). Başlangıçta hasta uyuşmalarla gece uykudan uyanırken, sonraki dönemde ağrı uyuşmaya eklenerek kişiyi uykudan uyandırır. Hasta bu ağrılı durumdan kurtulmak için elini sallar ya da elini ovuşturarak rahatlar. Buna "sallama-'flick' fenomeni" adı verilir ve KTS'nin klinik tanısı için patognomoniktir. Sonunda hastayı doktora getiren tablo; ağrı veya uyuşmaların çok şiddetlenmesi ve/veya buna eklenen tenar bölgedeki kas zaafı ve atrofisidir. Motor belirti ve bulgular geç dönemde ortaya çıkar (24).

KTS tanısı temel olarak; hikaye, fizik muayene ve sinir iletim çalışmaları ile konur (25). Muayenede yapılan Tinnel ve Phalen testleri ile hastanın elinde ağrı ve paretezilerde artma olur. Phalen testi ile elektrofizyolojik bulgularda kötüleşme olduğu gösterilmiştir (Şekil-2, 3), (26). Bu duyuşsal irritasyon testleri direkt sinir basısı ve lokal iskemi ile ilgili olabilir (26).

Karpal tünel sendromu düşündürülen şikayet ve bulgular (27):

1. Median sinir dağılım alanında uyuşma ve karıncalanma
2. Geceleri el parmaklarında uyuşma
3. Şikayetlerin el bileği istirahatiyle düzelmesi, elin kullanımı ile artışı
4. Diyabet, hipotroidi ve gebelik gibi durumların birlikteliği
5. Tinnel testi ile ağrı artışı
6. Phalen testi ile ağrı artışı
7. Tenar kaslarda güçsüzlük ya da atrofi
8. İki nokta ayırımında kayıp



Şekil-2: Bileğin perküsyonu; Tinnel testi



Şekil-3: Bileğin aşırı fleksiyon ya da ekstansiyonu; Phalen testi

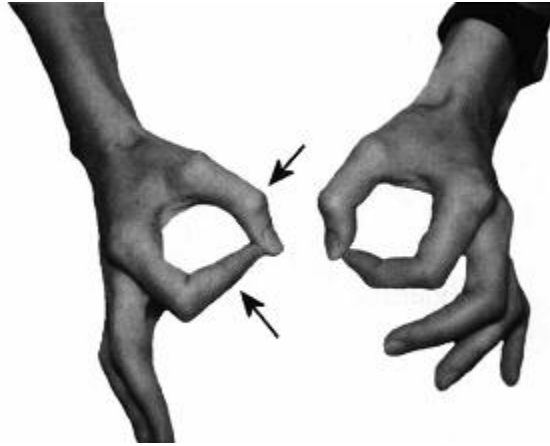
Median Sinirin Proksimal Nöropatileri

1. Struthers ligament tuzaklanması

Struthers ligament medial epikondil ile humerus distal çıkıntısı arasında tendinöz bir banttır ve normal popülasyonun %1-2'sinde bulunabilir. Tuzaklanma nedeniyle ön kolun volar yüzeyinde ağrı ve median sinirin duyusunu aldığı parmaklarda parestezi ortaya çıkar; ön kolun supinasyonu ya da el bileğinin ekstansiyonu ile ağrı şiddetlenir (28).

2. Anterior interossöz sinir sendromu

Median sinirin saf motor dalı olan bu sinir FPL, FDP ve kolun asıl pronasyonunu sağlayan PQ kaslarını inerve eder. Klinik olarak birinci ve ikinci parmakların distal kısmında yetersiz fleksiyon sonucunda "OK" işareti yapılamaz (Şekil-4). Anterior interossöz sinir sendromu kırıklarda ya da kazalarda rapor edilmektedir (28).



Şekil-4: "OK" işareti

3. Pronator sendromu

Pronator sendromu PT kasının iki başı arasında fibroz bir bandın kasta sertleşmesi nedeniyle sinir tuzaklanması sonucu oluşur. Tuzaklanan bölgede tinnel testi ile ağrı ortaya çıkar. Ağrı proksimale yayılır ve özellikle pronasyon ya da supinasyon hareketi ile şiddetlenir, önemli bir kas güçsüzlüğü yaratmaz (28).

4. Sublimis bridge

FDS kasının proksimal aponevrotik tendonunun kenarı Sublimis bridge olarak tanınır. Orta parmağın interfarangial eklem fleksiyonu zorludur (28).

5. Lacertus fibrosus

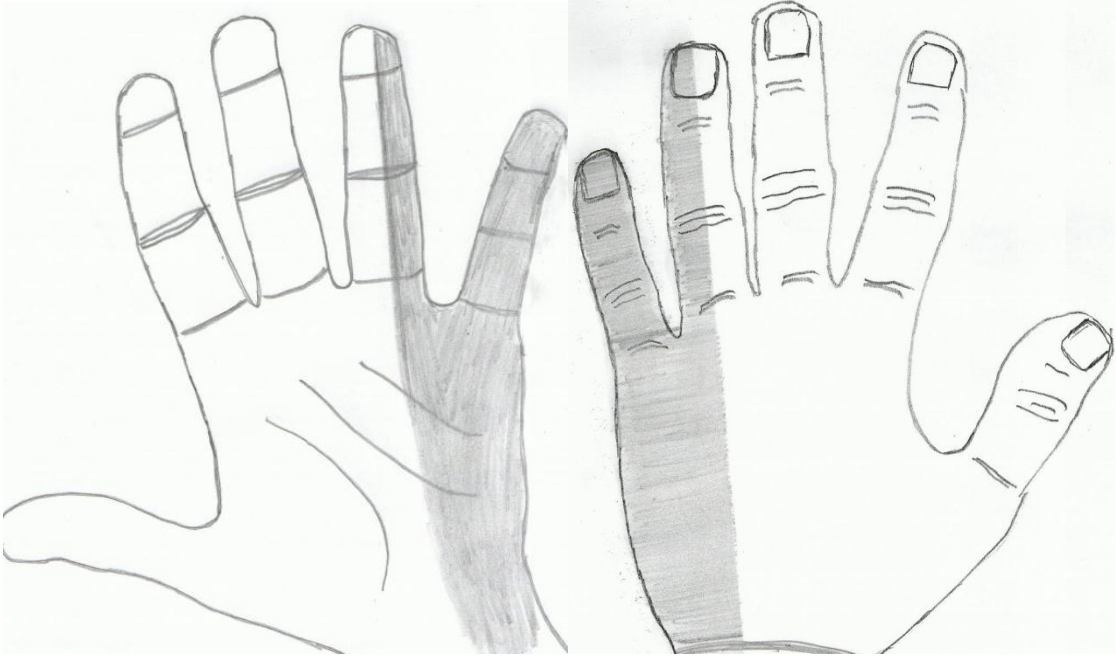
Antekubital fossada Lacertus fibrosusun hipertrofiye uğraması sonrası ortaya çıkar. Supin pozisyonundaki ön kolda el bileğinin fleksiyonu zorludur (28).

2.2.3. Ulnar Sinir

2.2.3.1. Ulnar Sinir Anatomisi

Ulnar sinir servikal sekizinci ve torakal birinci radikslerin birleşmesinden oluşur, kol ve ön kolun medialinden aşağıya doğru ilerler. Kolun orta kısmına kadar brakial arter medialinde seyreder ve burada medial epikondilin yaklaşık 8 cm proksimalinde Struther arkadının altından geçerek dirseğe doğru yönelir. Dirseğe geldiğinde olekranon ile humerusun mediyal epikondili arkasındaki retroepikondiler oluğa (sulkus kubiti) girer, humerusun epikondiler oluğu içinden geçerek FCU kasının iki başını saran aponevrotik kılıf altına ilerler. FCU'nun aponevrozu bu seviyede kendisi gibi yoğun aponevrotik bir band olan medial epikondili olekranona bağlayan ve kubital tünelin tavanını oluşturan Osborne'nun arkuat ligamanı ile birlikte humeroulnar arkı oluşturur (29).

Kubital tünelin tabanını medial kollateral ligaman ve dirsek eklem kapsülü, yan duvarlarını ise medial epikondil ve olekranon oluşturur. Fleksiyon esnasında dirsek eklem kapsülü kubital tünel içine doğru çıkıntı yaparak tünelin daralmasına sebep olur (29-31). Ulnar sinir dirsek düzeyinde dal vermez. Dirsek altında humeroulnar ark içinde ya da hemen öncesinde n kolda inerve ettiği FCU ve FDP kaslarına motor dal verir. Bundan sonra el bileğinde Guyon kanalına doğru ilerler dördüncü ve beşinci parmağın yarısının palmar ve dorsal duyusunu alır (şekil-5), (30, 31).



şekil-5: Ulnar sinirin elde duyu dağılımı

Ulnar sinir Guyon kanalına girmeden dorsal ve palmar duyusal dala, Guyon kanalı içinde Psiform kemik ile Hamatum kemiğin çengeli arasından geçerken yüzeysel ve derin olarak iki dala daha ayrılır. Yüzeysel dal Guyon kanalı ligamanının üstünden, derin dal ise motor dal olup ligamentin altından seyreder (32).

2.2.3.2. Ulnar Sinir Nöropatileri

Dirsek düzeyi ulnar sinir nöropatileri

Dirsek düzeyinde ulnar sinirin akut nöropatisi cerrahi esnasında ulnar sinirin basıya maruz kalması sonucu oluşur. Kronik ulnar sinir nöropatisi ise iki sendrom olarak ortaya çıkar:

- 1. Tardy ulnar palsy:** Yanlış dirsek kullanım alışkanlıkları, tekrarlayıcı sinir basıları, artrit sonrası eklem deformiteleri ve travma ya da fraktürlere bağlı olarak ulnar sinirin kubital tünele girmeden önce epikondiller bölgede tuzaklanması sonucu ortaya çıkar (33).
- 2. Kubital tünel sendromu:** Erişkin hastalarda üst ekstremitede karpal tünel sendromundan sonra en sık görülen tuzak nöropatisidir. Kronik mekanik ve gerilme kuvvetleri sonucu ortaya çıkar. Dirsek bölgesi kırıkları, yumuşak doku kitleleri, romatoid artrit ve immobilizasyon gibi durumlara bağlı ulnar sinir dirsekte tuzaklanabilir. İntrinsik el kaslarında güçsüzlük, dördüncü ve beşinci parmaklarda uyuşma ve karıncalanma ile kendini gösterir (31, 34).

El bileği ve avuç içi ulnar nöropatileri

Ulnar sinir guyon kanalı içinde sıklıkla el bileği kırıkları, travma ve ganglion kistine bağlı olarak tuzaklanır, guyon kanal nöropatisi ya da ulnar tünel sendromu olarak isimlendirilir. El bileğinde ulnar nöropati nadir bir durum olmakla birlikte lezyonun bulunduğu yere ve etkilenen liflere göre dört farklı gruba ayrılır (35):

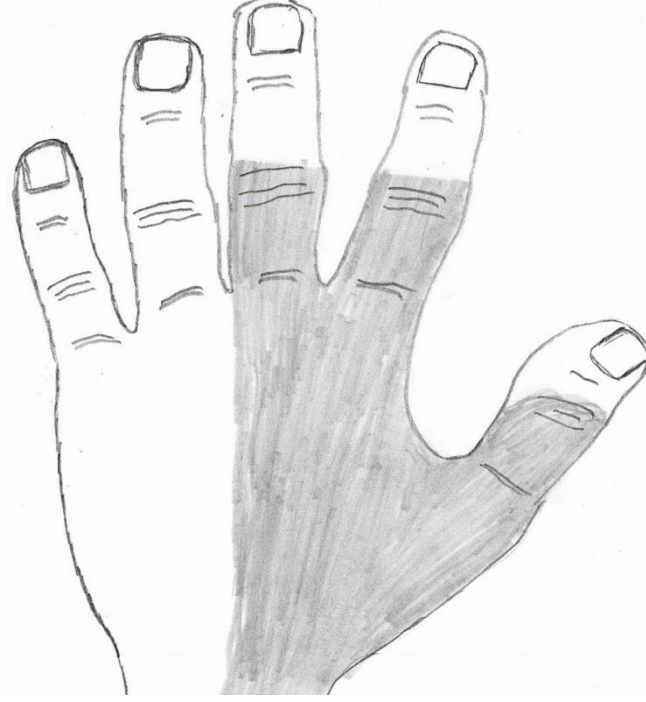
- **Tip I Guyon kanalı proksimal lezyonu:** Guyon kanalı proksimalinde oluşan lezyon, ulnar bölge duyu kusuruna ve tüm el kaslarında güçsüzlüğe neden olur.
- **Tip II Guyon kanalı distal lezyonu:** Psiform kemik basısı nedeniyle oluşur, hipotenar ve intrensek kaslarda parezi görülür; duyu bozukluğu yoktur.
- **Tip III Avuç içi derin palmar lezyonu:** Hipotenar kasın distalinde lezyon olup interossöz kaslarda parezi ile kendini gösterir.
- **Tip IV Palmaris brevis kası içi lezyon:** Yüzeysel terminal duysal dalın etkilenmesi nedeni ile 4. ve 5. parmakta duyu kusuru ile sonuçlanır.

2.2.4. Radial Sinir

2.2.4.1. Radial sinir anatomisi

Brakial pleksusun arka divizyonu aksiller ve radial sinir olarak iki terminal dala ayrılır. Radial sinir; kolun ve ön kolun ekstansör yüzündeki kasların motor ve duysal inervasyonunu sağlar; brakial pleksusun en kalın siniridir ve C5-T1 spinal sinir liflerini taşır (36, 37).

Radial sinir aksiller çukuru terkettikten sonra korpus humeriye önden çaprazlayarak arkasına doğru kıvrılır. Humerusun arkasındaki spiral oluktan derin brakial arter ile birlikte seyreder. Triceps kasının iki başı arasından geçerek aşağıya ilerler, septum intermuskulareyi deler ve sonrasında lateral epikondilin önünden geçerken yüzeysel ve derin olmak üzere iki terminal dala ayrılır (36-38). Derin terminal dalı arka interossöz sinir olarak devam eder ve EMG incelemelerinde saf motor dal olarak kabul edilir; ancak duysal lifler taşıdığı bildirilmiştir (39). Yüzeysel terminal dalı ilk üç buçuk parmak kökü dorsal yüzeyi duyu liflerini taşır (17), (Şekil-6).



Şekil-6: Radial sinirin elde duyu alanı

2.2.4.2. Radial sinirin tuzak nöropatileri (20, 36, 39)

- 1. Aksiller çukur nöropatisi:** Uyumsuz koltuk değneği kullanımı ya da kaput humeri kırıkları nedeniyle düşük el ve yumruk yapmada güçlük ile kendini gösterir.
- 2. Radial sulkus nöropatisi:** Kolun uzun süre sert bir zemine yaslanması ya da humerus kırıklarında ortaya çıkar.
- 3. Derin dal nöropatisi:** Radius başı kırığına bağlı arka interossöz sinirin hasarlanması sonucu ortaya çıkar. Duyu kaybı beklenmez.
- 4. Yüzeysel radial sinir nöropatisi:** İlk üç buçuk parmak kökünün dorsal yüzeyinde duyu kaybına neden olur.

2.3. ELEKTROMİYOGRAFI (EMG)

Elektromiyografi (EMG) kas ve periferik sinirlerin elektriksel aktivitesinin kaydedildiği ve fonksiyonlarının ölçüldüğü bir teşhis yöntemidir. Kas hastalıkları (örn. miyopatiler), periferik sinir hastalıkları (örn. tuzak nöropatileri), radiküler sinir lezyonları (örn. disk hernisi), motor nöron hastalığı (örn. ALS) ve myastenia gravis (MG) gibi motor son plak hastalıklarının tanısında kullanılmaktadır (40).

2.3.1. Sinir İletim Çalışması

Üç çeşit sinir iletim çalışması vardır: Motor sinir iletim çalışması, duyu sinir iletim çalışması ve karma sinir iletim çalışması (40).

1. Motor Sinir İletim Çalışması: Bir periferik sinirin motor sinir iletimi, periferik sinirin seyri boyunca iki proksimal noktasının her birinden tek tek supramaksimal uyarılarla sinirin uyarılması ve bu sinirin inerve ettiği bir kastan yüzeysel bir elektrotla bileşik kas aksiyon potansiyelinin (BKAP) kaydedilmesiyle incelenir (40).

2. Duyu Sinir İletim Çalışması: Periferik bir sinirin duyu sinir iletimi hem ortodromik hem de antidromik olarak incelenebilir. Ortodromik iletim yönteminde duyu sinir iletimi sinirin distal parçasının uyarılması ve sinirin proksimal parçası üzerinde bileşik sinir aksiyon potansiyelinin (BSAP) doğrudan kaydedilmesiyle elde edilir. Uyarın ve kayıt elektrodlarının yeri değiştirilirse antidromik iletim olarak adlandırılır (40).

3. Karma Sinir İletim Çalışması: Bir periferik sinirin karma sinir iletimi, karma sinirin (duyu ve motor lifler içeren) distal parçasının uyarılması ve sinirin proksimal parçası üzerinde doğrudan BSAP kaydedilmesiyle incelenir (40).

2.3.2. Sinir İletimi Terminolojisi

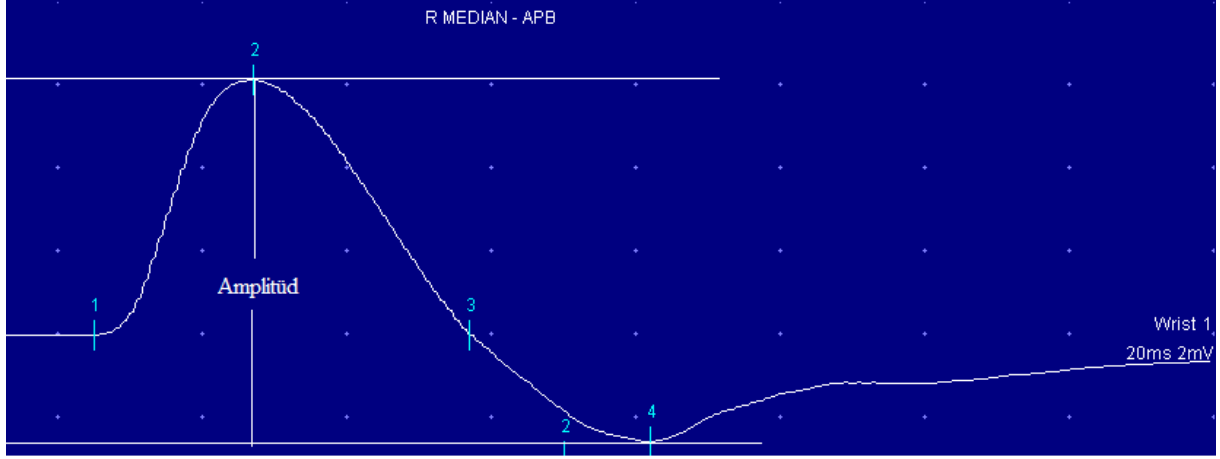
1. Amplitüd: İnterpike mesafesi arasındaki uzunluk olup bazen izoelektrik çizgiden sonraki ilk negatif pik olarak da kabul edilebilir (Şekil-7).

2. Sinir Hızı: Farklı iki uyarı noktası arasındaki mesafenin cetvelle ölçülmesi ve bu değerlerin proksimal ve distal latans farkına bölünmesi sinir hızını verir. Sadece hızlı lifler ölçülür.

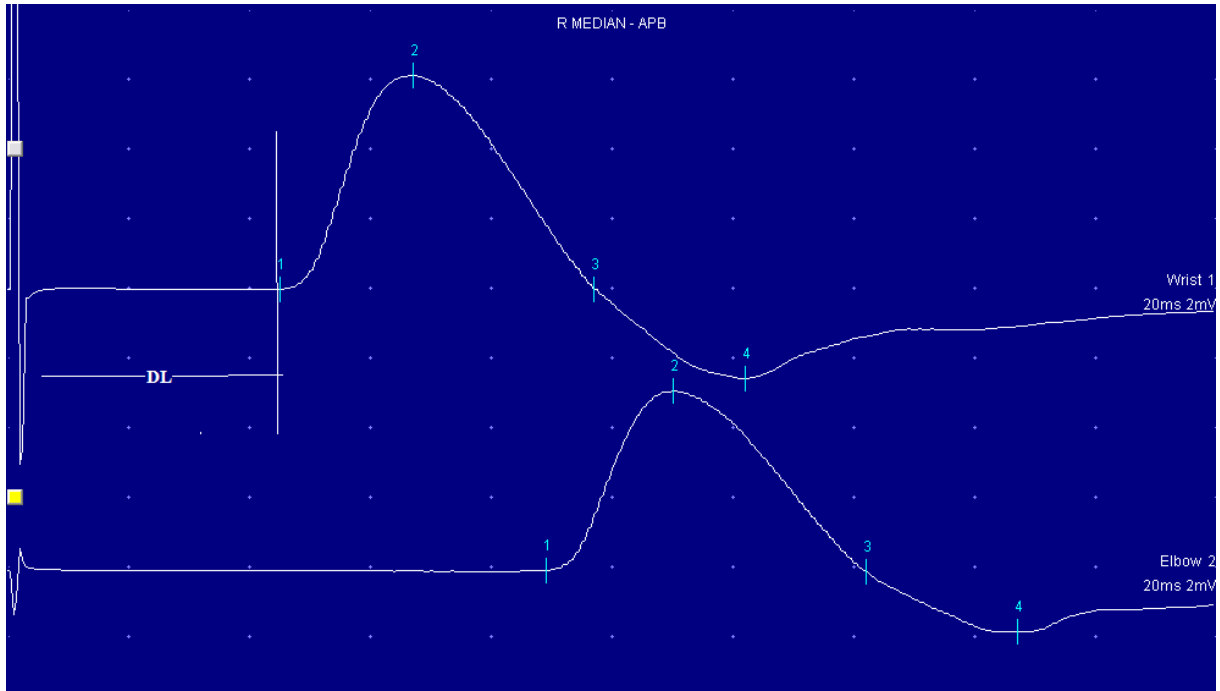
3. Distal latans (DL): Uyarının ilk verildiği an ile aksiyon potansiyelinin izoelektrik çizgiden ilk saptığı ana kadar geçen süre olarak tanımlanır (Şekil-8).

4. F dalgası: Supramaksimal antidromik uyarım ile 2 saniyede bir toplam 10-20 arasında ardışık uyarım verilerek avarajlaması yapılır, F dalgası o kasa ait motor nöronların sadece % 5'ini yeniden aktive ettiği için amplitüdü daha küçüktür. M yanıtından sonra geç ortaya çıkar, klinik pratikte motor ünitenin proksimali hakkında bilgi verir (41).

5. Supramaksimal uyarı: Sinire ait tüm aksonların uyarıldığı maksimum uyarımın üzerinde, hastanın tolere edebileceği uyarı şiddetidir. Bu uyarımdan sonra elde edilen amplitüdüde ya da latanslarda değişim olmaz (41).



Şekil-7: Amplitüd



Şekil-8: Distal latans (DL)

2.3.3. Elektrotlar

1. Yüzeysel Kayıt Elektrodu: Kas ya da sinirden gelen elektriksel potansiyelleri kaydeder. G1 elektrodu (aktif elektrot) ve G2 elektrodu (referans elektrot) olarak iki elektrottan oluşur. Elektrotlar arası 2-3 santimetre arasındadır. En sık kullanılan 1 cm çaplı düz bir disk şeklinde alüminyumdan üretilen elektrottur ve elektrot pastası ile kaydedilecek deri üzerine yapıştırılır (40).

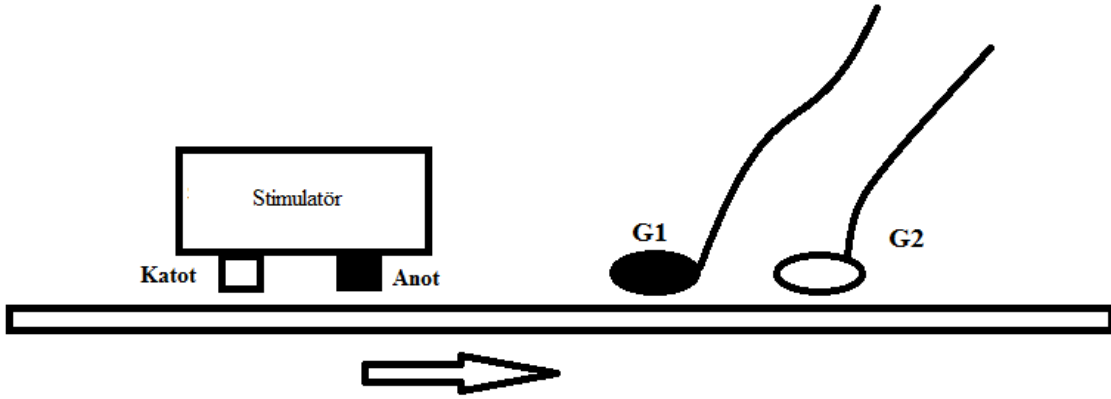
2. Uyarı Elektrodu: İki metal ya da keçe çıkıntısı olan yüzeysel elektrotlardır. Katot elektrodu kayıt elektroduna yakın olur (Şekil-9). F dalgası ölçümlerinde bu durum tam tersidir. Uyarının şiddeti, süresi ve frekansı aşağı şekilde verilmektedir (40).

Uyarı süresi: 0.05-1 ms

Uyarı şiddeti: 0-100 mA olup hastaya aşırı ağrı vermemek için yavaşça artırılmalıdır.

Uyarı frekansı: 1-50 Hz olup sinir ileti çalışmasında genelde 1Hz verilir.

3. Toprak Elektrodu: Çevresel uyarıların neden olduğu artefaktı önlemek için kullanılır (40).



Şekil-9: Kayıt ve uyarı elektrotlarının pozisyonları

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Sinir iletim çalışmaları Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine gelen 6 ay ve daha öncesinde inme geçirmiş ardışık hastalardan oluşuyordu. Tüm hastaların ayrıntılı sistemik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Kas gücü değerlendirmesinde MRC skalası kullanıldı (42) (Tablo 3). Bu skalaya göre kas gücü 0-5 arasında altı kategoriye ayrıldı. Hastalar MRC skalasına göre 0-3 arası parezisi olanlar ağır parezik; 4 olanlar hafif parezik olarak kabul edildi. Ağır ve hafif parezisi olan gruplar arasında KTS sıklığı ve şiddeti karşılaştırıldı.

Tablo. 3: MRC Skalası

| | |
|-----|---|
| 0/5 | Kontraksiyon yok |
| 1/5 | Kontraksiyon var, aktif hareket yok |
| 2/5 | Yer çekimini yenemeyen aktif hareket |
| 3/5 | Yer çekimini yenebilen aktif hareket |
| 4/5 | Yer çekimine ve dirence karşı koyabilen aktif hareket |
| 5/5 | Tam güç |

Hastaların nörolojik defisitlerin değerlendirmesinde National Institutes of Health Stroke (NIHS) skalası kullanıldı ve her bir fonksiyonel sisteme 0-1, 0-2, 0-3 veya 0-4 arasında puan verildi. NIHS skalasında puanların toplamı inmenin şiddeti hakkında bilgi verir ve on üç soruda hızlı bir şekilde fonksiyonel kapasite hakkında fikir sağlar. Bu skalada bilinç düzeyi, sorulara bilinçli yanıt, emirlere karşı yanıtılık, ekstraoküler göz hareketleri, görme alanı, fasiyal paralizi, ekstremitelerin motor yanıtı, ekstremitate ataksisi, duyuusal kayıp ve ihmal değerlendirmeye alınır (43) (Tablo 4).

Tablo. 4: NIHS Skalası

| | | | | |
|---------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|--------------------------------|---------------------|
| Bilinç Düzeyi | 0-açık | 1-uykulu | 2-stupor | 3-koma |
| Sorulara bilinçli yanıt | 0-her ikisi doğru | | 1-biri doğru | 2-her ikisi yanlış |
| Emirlere karşı yanıtılık | 0-her ikisi doğru | | 1-biri doğru | 2-her ikisi yanlış |
| En iyi bakış | 0-normal | 1-kısmi bakış kısıtlılığı | | 2-zorunlu deviasyon |
| En iyi görme | 0- görme kaybı yok | | 1-kısmi hemianopsi | |
| | 2-total hemianopsi | | 3-bilateral hemianopsi | |
| Fasiyal paralizi | 0-normal | 1-hafif | 2-parsiyel | 3-total |
| Sağ kolda en iyi motor cevap | 0-güç kaybı yok | 1-hafif güç kaybı | 2-yerçekimini yenemez | |
| | 3-yerçekimine karşı cevap yok | | 4-hareket yok | |
| Sağ bacakta en iyi motor cevap | 0-güç kaybı yok | 1-hafif güç kaybı | 2-yerçekimini yenemez | |
| | 3-yerçekimine karşı cevap yok | | 4-hareket yok | |
| Sol kolda en iyi motor cevap | 0-güç kaybı yok | 1-hafif güç kaybı | 2-yerçekimini yenemez | |
| | 3-yerçekimine karşı cevap yok | | 4-hareket yok | |
| Sol bacakta en iyi motor cevap | 0-güç kaybı yok | 1-hafif güç kaybı | 2-yerçekimini yenemez | |
| | 3-yerçekimine karşı cevap yok | | 4-hareket yok | |
| Ekstremitte ataksisi | 0-yok | 1-tek ekstremitede | 2-hem alt hem üst ekstremitede | |
| Duyu | 0-normal | 1-kısmi kayıp | 2-ağır kayıp | |
| İhmal | 0-ihmal yok | 1-kısmi ihmal | 2-ağır ihmal | |
| Dizartri | 0-normal | 1-hafif-orta dizartri | 2-ağır dizartri | |
| Afazi | 0-normal | 1-hafif-orta afazi | 2-ağır afazi | 3-mutizm |

Hastalar NIHS skalası 10 ve 10'dan büyük olanlar; NIHS skalası 10'dan az olanlar olmak üzere iki alt gruba ayrıldı ve bu iki grup arasında KTS şiddeti ve sıklığı karşılaştırıldı.

Elektrofizyolojik çalışmalar için hastalar EMG laboratuvarına alınarak her iki üst ekstremitede median ve ulnar sinirlerin motor ve duyu iletimleri ile radyal sinir duyu iletimine bakıldı. Hastalara iğne EMG çalışması yapılmadı. Duyu ve motor sinir iletim çalışmalarında distal latans (DL), bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP), bileşik duysal aksiyon potansiyeli (BSAP), hız (V) ve F dalgası ölçüldü. Median ve ulnar sinir duyu iletim çalışmaları ortodromik olarak, radial sinir duyu iletim çalışması ise antidromik olarak çalışıldı.

Motor ve duyu sinir kayıtlarını elde etmek için aynı firmanın önerdiği izolasyonlu gümüş elektrotlar ve elektrik stimulatorü kullanıldı. Elektrik stimulatorü; aralarında 2,5 cm mesafe olan anot ve katot bölgelerini içeren, uçları serum fizyolojik solüsyonu ile ıslatılıp yerine takılabilen keçe benzeri materyalden oluşuyordu. Ön kola ıslatılarak sarılan topraklama bandı ile artefaktlar giderildi.

Median sinir motor iletim çalışmasında yüzeysel kayıt elektrotlarından aktif elektrot (G1), abduktor pollicis brevis (APB) kasının ortasında, referans elektrot (G2) daha distalde aynı kasın tendonu üzerinde deri yüzeyine elektrot pastası ile yapıştırıldı. El bileğinde median sinirin anatomik olarak geçtiği yere stimulatorün katodu, G1'e bakacak şekilde supramaksimal uyarı verildi. Stimulator katodu ile G1 arasındaki mesafe hastanın el boyutuna göre 7-10 cm uzaklıktaydı. Sonrasında kayıt elektrotlarının yeri değiştirilmeden stimulator ile median sinirin daha proksimalinin geçtiği kubital fossadan ikinci supramaksimal uyarı verilerek proksimal BKAP bulunup kaydedildi. Stimulator katodunun temas ettiği proksimal ve distal deri yüzeyleri kırmızı kalemle işaretlendi; bu iki nokta arası cetvel ile ölçülerek programa kaydedildi; bilgisayar otomatik olarak sinir iletim hızını hesapladı. F dalgası, kayıt elektrotlarının yeri değiştirilmeden stimulatorün katodu proksimale bakacak şekilde en az on tane supramaksimal uyarının avarajlanması ile elde edildi.

Median sinir duyu iletim çalışmasında el bileğinde median sinirin anatomik olarak geçtiği deri yüzeyine G1 ve G2 elektrotları (G1 daha distalde) aralarında en az 2 cm olacak şekilde elektrot pastası ile yapıştırıldı. Median sinirin 2. parmak-bilek ve avuç içi-bilek segmentleri duyu iletim çalışmasında BSAP, duyu iletim hızı ve duyu latansı hesaplandı.

Median sinirden elde edilen BSAP ve BKAP amplitüdüleri, motor ve duyu hızları ve motor distal latans ile el bileğindeki tuzaklanma dereceleri klinik olarak üçe ayrıldı:

- 1. Hafif KTS:** Median sinir duyu hızında ve/veya BSAP amplitüdünde azalma
- 2. Orta KTS:** Median sinir duyu hızında ve/veya BSAP amplitüdünde azalmaya ilave olarak median sinirin motor distal latansında uzama
- 3. Ağır KTS:** Median sinirde BSAP yokluğu ve distal motor latansta uzama ile birlikte median sinirin BKAP amplitüdünde azalma veya yokluk

Ulnar sinir motor iletim çalışmasında yüzeysel kayıt elektrotlarından aktif elektrot (G1) APB kasının ortasında, referans elektrot (G2) daha distalde aynı kasın tendonu üzerinde deri yüzeyine elektrot pastası ile yapıştırıldı. El bileğinde ulnar sinirin anatomik olarak geçtiği yerin (FCU tendonu) üzerinde stimulatorün katodu G1'e bakacak şekilde birinci supramaksimal uyarı verildi; BKAP amplitüdü ve distal latans hesaplandı. Dirsek 70-80 derece fleksiyona getirildi. Kayıt elektrotlarının yeri değiştirilmeden stimülatör ile dirsek altı ve dirsek üstü seviyelerden sırasıyla ikinci ve üçüncü supramaksimal uyarı verilerek BKAP'lar bulunup, motor sinir hızı ölçüldü. F dalgası kayıt elektrotlarının yeri değiştirilmeden stimülatörün katodu proksimale bakacak şekilde en az on tane supramaksimal uyarının avarajlanması ile elde edildi. Dirsek altı uyarım noktası medial epikondilin 4 cm aşağısından, dirsek üstü uyarım ise medial epikondilin 6 cm proksimalinden yapıldı.

Ulnar sinir duyu iletim çalışmasında el bileğinde ulnar sinirin anatomik olarak geçtiği deri yüzeyine G1 ve G2 elektrotları (G1 daha distalde) aralarında en az 2 cm olacak şekilde elektrot pastası ile yapıştırıldı. Ulnar sinirin 5. parmak-bilek segmenti duyu iletim çalışmasında BSAP, duyu iletim hızı ve duyu latansı hesaplandı.

Radial sinir duyu iletim çalışmasında G1 elektrodu EP tendonu üzerinde, G2 elektrodu 3 cm daha distalde deri yüzeyine elektrot pastası ile yapıştırıldı. Supramaksimal uyarı G1 elektrodunun 10 cm proksimalinden verildi. Otomatik avarajlama yapıldı. Yanıt elde edilmediği durumlarda cevabın olmadığından emin olunana kadar işlem en az beş kez tekrarlandı. Radial duyu iletim çalışmasında; BSAP, duyu iletim hızı ve duyu latansı hesaplandı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows 16.0 versiyonu kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı.

Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı.

Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p<0,05$ anlamlılık düzeyinde ve $p<0,01$ ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Elli hasta çalışmaya dahil edildi ve 100 el-ön kol çalışıldı. Hastaların 25'i (% 50,0) erkek, 25'i (% 50,0) kadın; 49'u (% 98,0) sağ el ve 1'i (% 2,0) sol elini kullanmaktadır. MRC ve NIHS skalası ile yaş ve cinsiyet bilgileri aşağıda verilmiştir (Tablo 5):

Tablo. 5: Demografik Özellikler

| | | n | % | Yaş ortalama |
|------------------------------------|-------|------------|----------|---------------------|
| Cinsiyet | Erkek | 25 | 50,0 | 56,5 |
| | Kadın | 25 | 50,0 | 54,4 |
| El | Sağ | 49 | 98,0 | 55,3 |
| | Sol | 1 | 2,0 | 59,5 |
| MRC Skalası (4 ve altı) | Erkek | 20 | %80 | |
| | Kadın | 18 | %72 | |
| NIHS Skalası Ortalama | Erkek | 13,5 ± 5,6 | | |
| | Kadın | 12,4± 6,7 | | |

Hastaların 44'ü (% 88,0) iskemik, 6'sı (% 12,0) hemorajik inme geçirmiş, 28'inde (% 56,0) paretik taraf sağ ekstremitede, 22'sinde (% 44,0) paretik taraf sol ekstremitededir. Hastalar 7 ile 240 ay önce en az bir ve en çok üç kez inme geçirmiştir (Tablo 6).

Tablo. 6: İnme Tipi ve Paretik Taraf

| | | n | % |
|----------------------|-----------|----------|----------|
| İNme Tipi | İskemik | 44 | 88,0 |
| | Hemorojik | 6 | 12,0 |
| Paretik Taraf | Sağ | 28 | 56,0 |
| | Sol | 22 | 44,0 |

Sağ parezisi olan olan 28 hastanın 22'sinde (%78,5) sağ KTS, 19'unda sol KTS (%67,8) saptanmış; sol parezisi olan 22 hastanın 16'sında (%72,7) sağ KTS, 11'inde sol KTS saptanmıştır (Tablo 7).

Tablo. 7: Paretik taraf ve KTS

| | Sağ KTS n:38 | Sol KTS n: 30 | P |
|-----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------|
| Sağ Parezi n:28 | n:22 (%78,5) | n:19 (%67,8) | 0,028 |
| Sol Parezi n: 22 | n: 16 (%72,7) | n:11 (%50) | |

Sağ tarafı paretik olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında; sağ tarafı paretik hastalarda sağ ve sol KTS oranları istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sol tarafı paretik olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında; sol tarafı paretik hastalarda sağ ve sol KTS oranları istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Tablo. 8: Sağ/sol KTS şiddeti ile sağ/sol taraf parezi oranları

| | | Sağ Paretik | | Sol Paretik | |
|---------|----------------|-------------|------|-------------|------|
| | | (n:28) | | (n:22) | |
| | | n | % | n | % |
| Sağ KTS | Hafif | 12 | 42,8 | 6 | 27,2 |
| | Orta veya ağır | 10 | 35,7 | 10 | 45,4 |
| | Yok | 6 | 21,4 | 6 | 15,7 |
| Sol KTS | Hafif | 9 | 32,1 | 5 | 22,7 |
| | Orta veya ağır | 10 | 35,7 | 6 | 27,2 |
| | Yok | 9 | 32,1 | 11 | 50,0 |

Sağ paretik hastalar (n:28), sağ tarafta KTS açısından değerlendirildiğinde; hastaların 12'sinde (%42,8) hafif, 10'unda (%35,7) orta-ağır derecede sağ KTS saptanırken; 6'sında (%21,4) sağ KTS yoktu.

Sağ paretik hastalar, sol tarafta KTS açısından değerlendirildiğinde; hastaların 9'unda (%32,1) hafif, 10'unda (%45,5) orta-ağır derecede sol KTS saptanırken; 9'unda (%32,1) sol KTS yoktu.

Sol paretik hastalar (n:22), sol tarafta KTS açısından değerlendirildiğinde; hastaların 5'inde (%22,7) hafif, 6'sında (%27,2) orta-ağır derecede sol KTS saptanırken; 11'inde (%50) sol KTS yoktu.

Sol paretik hastalar, sağ tarafta KTS açısından değerlendirildiğinde; hastaların 6'sında (%27,2) hafif, 10'unda (%45,4) orta-ağır derecede sağ KTS saptanırken; 6'sında (%15,7) sağ KTS yoktu (Tablo 8).

Tablo. 9: Sağ KTS ile sağ üst ekstremitte proksimal kas gücü parezisi karşılaştırması

(MRC skalasına göre 0-3 ağır; 4-5 hafif olarak alınmıştır)

| Sağ Üst Ekstremitte Proksimal Kas Gücü Parezisi | Sağ KTS Var | | Sağ KTS Yok | | <i>P</i> |
|--|-------------|-----|-------------|-----|----------|
| | n | % | n | % | |
| Hafif (n:16) | 12 | %75 | 4 | %25 | 0,025 |
| Orta - Ağır (n:12) | 9 | %75 | 3 | %33 | |

Sağda proksimal kas gücü parezisi olan ve olmayan üst ekstremiteler karşılaştırıldığında; sağ proksimal kas gücü parezisi olan ekstremitede sağ KTS oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sağ üst ekstremitede proksimal kas gücü orta-ağır ile hafif derece arasında karşılaştırma yapıldığında; orta-ağır ile hafif derece kas gücü parezisi olan sağ üst ekstremiteler arasında sağ KTS oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo. 10: Sağ KTS ile sağ üst ekstremitte distal kas gücü parezisi karşılaştırması
(MRC skalasına göre 0-3 ağır; 4-5 hafif olarak alınmıştır)

| Sağ Üst Ekstremitte Distal Kas gücü parezisi | Sağ KTS Var | | Sağ KTS Yok | | <i>P</i> |
|---|-------------|-----|-------------|-----|----------|
| | n | % | n | % | |
| Hafif (n:10) | 6 | %60 | 4 | %40 | 0,045 |
| Orta - Ağır (n:18) | 14 | %77 | 4 | %23 | |

Sağda distal kas parezisi olan ve olmayan üst ekstremiteler karşılaştırıldığında; distal kas parezisi olan üst ekstremitede sağ KTS oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sağ üst ekstremitede distal kas gücü orta-ağır ile hafif derece arasında karşılaştırma yapıldığında; orta-ağır derece kas parezisi olan ekstremitede sağ KTS oranı istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 10).

Tablo. 11: Sol KTS ile sol üst ekstremitte proksimal kas gücü parezisi karşılaştırması
(MRC skalasına göre 0-3 ağır; 4-5 hafif olarak alınmıştır)

| Sol Üst Ekstremitte Proksimal Kas gücü parezisi | Sol KTS Var | | Sol KTS Yok | | P |
|--|--------------------|----------|--------------------|----------|----------|
| | n | % | n | % | |
| Hafif (n:14) | 9 | %64 | 5 | %36 | 0,035 |
| Orta - Ağır (n:8) | 5 | %62 | 3 | %38 | |

Solda proksimal kas gücü parezisi olan ve olmayan üst ekstremiteler karşılaştırıldığında; sol proksimal kas gücü parezisi olan ekstremitede sol KTS oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sol üst ekstremitede proksimal kas gücü orta-ağır ile hafif derece arasında karşılaştırma yapıldığında; orta-ağır ile hafif derece kas gücü parezisi olan sol üst ekstremiteler arasında sol KTS oranında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo. 12: Sol KTS ile sol üst ekstremitte distal kas gücü parezisi karşılaştırması
(MRC skalasına göre 0-3 ağır; 4-5 hafif olarak alınmıştır)

| Sol Üst Ekstremitte Distal Kas gücü parezisi | Sol KTS Var | | Sol KTS Yok | | <i>P</i> |
|---|-------------|------|-------------|-----|----------|
| | n | % | n | % | |
| Hafif (n:13) | 9 | %69 | 5 | %21 | 0,035 |
| Orta - Ağır (n:9) | 9 | %100 | 0 | %0 | |

Solda distal kas parezisi olan ve olmayan üst ekstremiteler karşılaştırıldığında; distal kas gücü parezisi olan üst ekstremitede sol KTS oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sol üst ekstremitede distal kas gücü orta-ağır ile hafif derece arasında karşılaştırma yapıldığında; orta-ağır derece kas gücü parezisi olan ekstremitede sol KTS oranı istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 12).

Tablo. 13: Sağ paretik hastaların (n:28) sağ el KTS sonucu ile NIHSS Skalası karşılaştırması

| Sağ KTS | Sağ Paretik (n:28) | NIHSS: 10> (n:17) | NIHSS: 10< (n:11) | <i>P</i> |
|---------|-----------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Var | 22 | 15 | 7 | 0,032 |
| Yok | 6 | 2 | 4 | |

Sağ paretik ve NIHSS skalası 10 ve 10'dan büyük hastalarda (n:17) sağ KTS oranı (%88) istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 13).

Tablo. 14: Sağ paretik hastaların (n:28) sol el KTS sonucu ile NIHSS Skalası karşılaştırması

| Sol KTS | Sağ Paretik (n:28) | NIHSS: 10> (n:17) | NIHSS: 10< (n:11) | <i>P</i> |
|---------|-----------------------|----------------------|----------------------|----------|
| Var | 23 | 16 | 4 | 0,028 |
| Yok | 5 | 1 | 7 | |

Sağ paretik ve NIHSS skalası 10 ve 10'dan büyük hastalarda (n:17) sol KTS oranı (%94) istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 14).

Tablo. 15: Sol paretik hastaların (n:22) sağ el KTS sonucu ile NIHS Skalası karşılaştırması

| Sağ KTS | Sol Paretik (n:22) | NIHSS: 10> (n:17) | NIHSS: 10< (n:5) | P |
|----------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|----------|
| Var | 20 | 15 | 3 | 0,04 |
| Yok | 2 | 2 | 2 | |

Sol paretik ve NIHS skalası 10 ve 10'dan büyük hastalarda (n:17) sağ KTS oranı (%88) istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 15).

Tablo. 16: Sol paretik hastaların (n:22) sol el KTS sonucu ile NIHS Skalası karşılaştırması

| Sol KTS | Sol Paretik (n:22) | NIHSS: 10> (n:17) | NIHSS: 10< (n:5) | P |
|----------------|-------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|----------|
| Var | 16 | 13 | 3 | 0,032 |
| Yok | 6 | 4 | 2 | |

Sol paretik ve NIHS skalası 10 ve 10'dan büyük hastalarda (n:17) sol KTS oranı (%76) istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo 16).

5. TARTIŞMA

İnme sonrası ağır parezili olan ekstremitelerde, hareketsizlik sonucu kompresyon ve ödeme bağlı tuzak nöropatisi gelişimine yatkındır. İnme hastalarında tuzak nöropatileri hayatı tehdit edici komplikasyonlar nedeniyle inme ekibinin gözünden kaçabilir, tuzak nöropatisi nedeniyle ortaya çıkan motor ya da duyuşsal belirtiler inme sekeli olarak hasta tarafından kabullenmiş olabilir (4, 17, 19).

Sato ve ark. inmeli hastaların paretik olmayan ekstremitelerinde 24 ay sonra paretik tarafa kıyasla subklinik KTS geliştiğini rapor etmiştir. Aynı çalışmada 132 inme hastası ve 56 kontrol grubu hastası karşılaştırılmıştır. İnme grubu fonksiyonel el ve kullanılmayan el olarak iki alt gruba ayrılmış, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kullanılmayan eldeki elektrofizyolojik bulgular daha düşük bulunmuştur (18). Kabayel ve ark. ortalama bir aylık takipleri sonunda akut inme geçiren 20 hastaya yaptıkları EMG çalışmasında 7 hastanın paretik tarafında ve 3 hastanın sağlam tarafında KTS tespit etmiştir (4).

Bizim çalışmamızda sağ tarafı paretik 28 hastanın 22'sinde (%78,5) sağ tarafta, 19'unda (%67,8) sol tarafta KTS tespit edildi; Sol tarafı paretik 22 hastanın 11'inde (%50) sol tarafta, 16'sında (%72,7) sağ tarafta KTS saptandı. Çalışmaya katılan hastalarda hem paretik tarafta hem de paretik olmayan tarafta KTS ile uyumlu elektrofizyolojik bulgular elde edildi. Bizim çalışmamızla Sato ve ark. ile Kabayel ve ark.'nın çalışmaları arasında hasta seçimi ve parezi şiddeti arasında farklılıklar vardı. Kabayel ve ark.'nın çalışmasında hastalar akut inme geçirmiş, MRC skalası 2 ve altında olan, ilk hafta içinde EMG tetkiki yapılmış hastalardı. Bu çalışmada inme geçirmiş 20 hastanın 7'sinde (%35) paretik tarafta KTS bulunmuşken, paretik olmayan tarafta ise 3 (%15) hastada KTS saptanmıştır. Sato ve ark.'nın çalışmasında 162 hastanın kontrol grubu ile karşılaştırılması sonucunda kullanılmayan eldeki elektrofizyolojik parametrelerde bozukluk bulunmuş; ancak inme şiddeti ile median sinir nöropatisi arasında değerlendirme yapılmamıştır. Sözü edilen her iki çalışmada da değişik oranlarda paretik olan ve paretik olmayan elde KTS gelişebileceği bildirilmiştir. Paretik tarafta pareziye bağlı hareketsizlik, kontraktür ve ödem; sağlam tarafta ise aşırı kullanıma bağlı tuzaklanmanın KTS'ye sebep olduğu öne sürülmektedir (4).

Bizim çalışmamızda kas gücü MRC skalası ile ölçülmüş, inmenin şiddeti ve hastaların fonksiyonel kapasiteleri NIHS skalası ile değerlendirilmiştir. Çalışmamız MRC ve NIHS skalası ile tuzak nöropatisi arasındaki ilişkiyi araştırmış, NIHS skalası yüksek hastalarda KTS oranları daha sık tespit edilmiştir. NIHS skalası yüksek olması ile KTS'nin hafif ya da orta-ağır olması arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu durum poliklinikten gelen hastaların NIHS skalasının daha düşük olabileceğinden kaynaklanmış olabilir. NIHS skalası yüksek hastalarda yatağa bağımlılık, tuzaklanma bölgelerinde yatak basıları, ekstremitelerin hareketsizlikleri ya da kontraktür ve spastisite gibi nedenlerin daha sık ve daha ağır tuzak nöropatisi gelişmesinde önemli rol oynadığı bilinmektedir. MRC skalasına göre proksimal kas gücü parezisi tespit edilen hastalarda KTS hem paretik hem paretik olmayan tarafta saptanmıştır. Proksimal kas gücü parezisi şiddeti ile KTS şiddeti arasında ilişki bulunamamıştır. Proksimal kas gücü parezisi olan hastalarda distal kas gücü parezisi de tespit edilmiştir. Distal kas gücü parezisi orta-ağır olan hastalarda distal kas gücü parezisi hafif olanlara göre KTS hem daha sık hem daha şiddetli olarak saptanmıştır. Paretik olan ekstremitede gelişebilen ödem, kontraktür ya da spastisitenin karşı tarafta aşırı kullanıma bağlı olarak tuzak nöropatisi gelişmesine yol açtığı bilinmektedir.

Paoloni ve ark.'nın 15 hemiplejik hasta üzerinde yaptıkları kontrol gruplu elektrofizyolojik çalışmada, hemiplejik tarafta anlamlı derecede ulnar sinir motor iletim hızında yavaşlama ve BSAP amplitüdünde düşme tespit edilmiştir (44). Van Kuijk ve ark. 27 ardışık ağır derecede inme geçirmiş hasta üzerine ilk hafta içinde yaptıkları kontrol gruplu elektrofizyolojik çalışmada, paretik olan tarafta ulnar sinir BKAP amplitüdü, paretik olmayan tarafa göre ve normal popülasyona göre daha düşük bulunmuştur. Özellikle bu durum inme hastalarının yarısında görülmüş ve çoğunlukla inmeden 4 gün sonra ortaya çıktığı rapor edilmiştir (45). Kabayel ve ark. ortalama bir aylık takipleri sonunda akut inme geçiren 20 hastaya yaptıkları EMG çalışmasında ise 5 hastanın (%25) paretik tarafında ve 1 hastanın (%5) sağlam tarafında dirsekte ulnar sinir nöropatisi tespit edilmiştir (4). Bu çalışmalarda değişik derecelerde özellikle de paretik olan tarafta ulnar nöropati geliştiği rapor edilmiştir. Bu hastaların ağır derecede inme geçirmiş olması ve muhtemelen yatağa bağımlı kalmaları nedeniyle, sözü edilen hastalarda ulnar sinir nöropatisi gelişmiş olabilir. Chuman ortopedi, nöroloji, beyin cerrahi ve rehabilitasyon hastalarından oluşan toplam 30 yatağa bağımlı hastada ulnar nöropati gelişimini araştırmış ve bu hastalarda ulnar nöropati gelişme oranını %23 olarak bildirmiştir (46). Chuman ulnar nöropati gelişiminin temel nedenini ise yatağa bağımlı olma sonucu oluşan ulnar sinir kompresyonuna bağlamıştır (46). Keenan ve ark. beyin lezyonu olan 25 hastada ulnar nöropati gelişmesini

araştırdıkları çalışmada 16 hastada paretik tarafta ulnar nöropati geliştiği ve ulnar sinirin kubital kanal içerisinde tuzaklandığı bildirmişlerdir (47).

Çalışmamızda 2 hastada ulnar sinir nöropatisi EMG tetkiki ile saptandı. Hastanın birisi 65 yaşında multiple inme geçiren hastaydı ve 3 hafta önce travma sonrası sağ radius kırığı tedavisi yapılmıştı. Bu hastada bilateral ağır derece KTS ile birlikte sağda Guyon kanalı seviyesinde ulnar nöropati saptandı. Diğer hastada 18 ay önce hemorajik inme sonrası sol hemipleji gelişmiş, sağ ve solda bilateral ağır derece KTS ile birlikte sağda ulnar sinirin Guyon kanalı nöropatisi (tip 4) ile uyumlu elektrofizyolojik bulgular elde edilmişti. Diğer hastaların ulnar sinir duyu ve motor iletim çalışmaları normal sınırlarda saptandı. Çalışmamızda hastaların yakın zamanda uzun süreli yoğun bakımda kalma hikayesi yoktu. Çalışmamıza dahil edilen hastalar poliklinikten seçilmişti, kendisini kısmen ifade edebilen ve günlük işlerinde yardıma daha az ihtiyacı olan hastalardan oluşuyordu, Bu yüzden ulnar sinir nöropatisi sayısı diğer çalışmalara göre daha az bulunmuş olabilir.

Bizim çalışmamız inme geçirmiş hastalarda radial sinir nöropatisini araştıran ilk çalışmadır. Çalışmaya katılan biri hariç tüm hastalarda radial sinir duyu iletim çalışması normal sınırlar içinde ölçülmüştür. Radial sinir motor iletim çalışmasının yüzeysel elektrot ile teknik olarak zor olması ve iğne elektrodunun hastalar için rahatsız edici olmasından dolayı hastalara iğne elektrodu yapılmamıştır. İnme ve radial nöropati ile ilgili çalışmalarda, primer olarak radial sinirin etkilenmediği fakat klinik olarak radial nöropatiyi taklit edebilecek nadir görülebilen küçük kortikal lezyonlu inme olguları bildirilmiştir.

Sonuçlarımız altı ay ve daha uzun süre önce inme geçirmiş hastalarda paretik ve paretik olmayan ekstremitelerde KTS gelişebileceğini ortaya koymuştur. KTS'nin muhtemel nedeni; paretik tarafta, pareziye bağlı hareketsizlik, kontraktür ve ödem; paretik olmayan tarafta ise aşırı kullanıma bağlı tuzaklanma olduğu düşünülmüştür. Yine yaptığımız çalışmada ulnar sinirin duyu ve motor iletileri ile radial sinirin duyu ileti çalışmaları normal bulunmuştur. Çalışmaya katılan hastalarda inme varlığı ile ulnar sinir ya da radial sinir nöropatileri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

6. SONUÇLAR

- 1- Distal kas gücü parezisi MRC skalasına göre orta-ağır olan hastalarda distal kas gücü parezisi hafif olanlara göre KTS hem paretik hem de karşı tarafta daha sık ve daha şiddetli bulundu.
- 2- Proksimal kas gücü parezisi olan ekstremitede KTS oranı proksimal kas gücü parezisi olmayan ekstremiteye göre daha sık saptandı.
- 3- NIHS skalası 10 ve 10'dan yüksek olan hastalarda NIHS skalası 10'dan düşük olanlara göre KTS daha sık olarak bulundu.
- 4- NIHS skalası 10 ve 10'dan yüksek hastalarla NIHS skalası 10'dan düşük hastalar arasında KTS şiddetleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.
- 5- Ulnar sinirin duyu ve motor iletim çalışmaları ile radial sinirin duyu iletim çalışmaları paretik ve paretik olmayan tarafta normal bulundu.

7. KAYNAKLAR

- 1- Ropper H. Allan, Samuels A. Martin (Çev. Murat Emre). Adam's and Victor's Principles of Neurology. 9. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 2011; 746-850.
- 2- Togay Işııkay C, Mutluer N, Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 3. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 2009; 271-285.
- 3- Gilroy J (Ç: Rana Karabudak). Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Kitabevi. 2002; 583-622.
- 4- Kabayel L, Balcı K, Turgut N, Kabayel DD. Development of Entrapment Neuropathies in Acute Stroke Patients. Acta Neurologica Scand. 2009; 120: 53-58.
- 5- Simon RP, Greenberg DA, Aminoff MJ. Clinical Neurology: Stroke. 7th ed. New York: Mc Graw-Hill Comp, 2009; 294-301.
- 6- World Health Organization. Recommendations on Stroke Prevention, Diagnosis, and Therapy. Stroke. 1989; 20: 1407-1431.
- 7- Bradley G. Walter, Robert B. Daroff, Gerald M. Fenichel, Joseph Jankovic (Çev. Ersin Tan, Sevim Erdem Özdamar). Neurology in Clinical Practice. 5. baskı. Ankara: Veri Medikal Yay. 2008; 1165, 1166.
- 8- Utku U, Çelik Y, Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 3. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 2009; 51-52.
- 9- Karla L, Yu G, Wilson K, Roots P. Medical Complications During Stroke Rehabilitation. New York: Churchill Livingstone. 1995; 990-995.
- 10- Barnett Henry JM, Mohr JP, Bennett MS, Yatsu MF. 3rd ed. Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management. 1998; 1121 – 1122.
- 11- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ et al. Guidelines For the Early Management of Adults With Ischemic Stroke. Stroke. 2007; 38: 1655-1711.
- 12- Malhotra S, Pandyan A, Rosewilliam S, Hermens H, Roffe C. Spasticity and Contractures at the Wrist After Stroke: Time Course of The Development and Their Association With Functional Recovery of the Upper Limb. Clin Rehabil. 2011; 25: 184-191.
- 13- Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, Von Arbin MH. Spasticity After Stroke: Its Occurrence and Association With Motor Impairments and Activity Limitations. Stroke. 2004; 35: 134–139.
- 14- Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of Spasticity Post Stroke. Clin Rehabil. 2002; 16: 515–522.
- 15- Natasha AL, Anne C, Annie M, Robert DH. Effects of Splinting on Wrist Contracture After Stroke: A Randomized Controlled Trial. Stroke. 2007; 38: 111-116.

- 16- Sato Y, Kaji M, Tsuru T, Oizumi K. Carpal Tunnel Syndrome Involving Unaffected Limbs of Stroke Patients. *Stroke*. 1999; 30: 414-418.
- 17- England JD. Entrapment Neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 1999; 12: 597-602.
- 18- Kaymak B, Özçakar L. Karpal Tünel Sendromu. Ankara: Hacettepe Tıp Dergisi. 2007; 38: 141-146.
- 19- Bosch EP, Smith BE. Disorders of Peripheral Nerves. 3rd ed. Woburn, Reed Elsevier Group. 2000; 2045-2131.
- 20- Gövsa Gökmen F. Sistemik Anatomi. İzmir: Güven Kitabevi. 2003; 829-841.
- 21- Uysal İ. Nervus Medianus'un Klinik Anatomisi ve Varyasyonları. *Genel Tıp Dergisi*. 2003; 13: 89-93.
- 22- Falkiner S, Myers S. When Exactly Can Carpal Tunnel Syndrome be Considered Work Related? *ANZ J. Surg*. 2002; 72: 204–209.
- 23- Kaplan Y, Kurt SG, Karaer H. Carpal Tunnel Syndrome in Postmenopausal Women. *J Neurol Sci*. 2008; 15: 77-81.
- 24- Gerritsen A, Scholten R, Assendelft W, Kuiper H, Vet H, Bouter LM. Splinting or Surgery For Carpal Tunnel Syndrome? Design of a Randomized Controlled Trial. *BMC Neurol*. 2001; 1: 1-8
- 25- Aminoff MJ. Electromyography in Clinical Practice. 2th ed. USA: Churchill Livingstone Inc. 1987; 165-196.
- 26- Ertekin C. Sentral ve Periferik EMG. İzmir: Meta basım. 2006; 150-152
- 27- Graham B, Regehr G, Naglie G, Wright JG. Development and Validation of Diagnostic Criteria For Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg*. 2006; 31: 919-924.
- 28- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations. 2nd ed. Elsevier. 2005; 281-290.
- 29- Robertson C, Saratsiotis J. Review of Compressive Ulnar Neuropathy at the Elbow. *J Manipulative Physiol Ther*. 2005; 28: 345.
- 30- Baker CL, Plancher KD. Operatif Treatment of Elbow Injury. New York: Springer-Verlag Inc. 2002; 1-26
- 31- Bozentka DJ. Cubital Tunnel Syndrome Pathophysiology. *Clin Orthop*. 1998; 351: 90-94.
- 32- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations. 2nd ed. Elsevier. 2005; 313-324.
- 33- Oh SJ. Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins. 2003; 80, 81.

- 34- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations. 2nd ed. Elsevier. 2005; 291-295.
- 35- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations. 2nd ed. Elsevier. 2005; 313-326.
- 36- Arıncı K, Elhan A. Anatomi: Periferik Sinir Sistemi Anatomisi. Ankara: Güneş Kitabevi. 1997; 210-21.
- 37- Mazurek MT, Shin AY. Upper Extremity Peripheral Nerve Anatomy. Clin Orthop Relat Res. 2001; 3: 7-20.
- 38- Rogers AW. Textbook of Anatomy. Newyork: Churchill Livingstone. 1992; 251.
- 39- Low CK, Chew JTH, Mitra AK. A Surgical Approach to the Posterior Interosseous Branch of the Radial Nerve Through the Brachioradialis: A Cadaveric Study. Singapore Med J. 1994; 35: 394-6.
- 40- Oh SJ (Ç: Ali İhsan Baysal, Hidayet Reha Kuruoğlu, Zeki Odabaşı). Olgu Çalışmalarıyla Klinik Elektromiyografi İlkeleri. Güneş Tıp Kitabevi. Ankara. 2011; 21-43.
- 41- Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders, Clinical-Electrophysiologic Correlations. 2nd ed. Elsevier. 2005; 25-30.
- 42- Öge Emre A. Nöroloji. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul. 2004; 105-109.
- 43- Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu. Akut İskemik İnme Cep Kılavuzu. 3-10.
- 44- Paoloni M, Volpe B, Mangone M, Ioppolo F, Santilli V. Peripheral Nerve Conduction Abnormalities in Nonparetic Side of Ischemic Stroke Patients. J Clin Neurophysiol. 2010; 27: 48-51.
- 45- Van Kuijk AA, Pasman JW, Hendricks HT, Schelhaas JH, Zwarts MJ, Geurts AC. Supratentorial Ischemic Stroke: More Than an Upper Motor Neuron Disorder. J Clin Neurophysiol. 2007; 24: 450-455.
- 46- Chuman MA. Risk Factor Associated With Ulnar Nerve Compression in Bedridden Patients. J Neurosurg Nurs. 1985; 17: 338-342.
- 47- Keenan MA, Kauffman DL, Garland DE; Smith C. Late Ulnar Neuropathy in the Brain Injured Adult. J Hand surg. 1988; 13: 120-124.