

**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU OLGULARDA MEDİAN SİNİR
AKSON SAYISI İLE KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK
BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dr. Ejder BERK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN**

KAHRAMANMARAŞ – 2011

**T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP ve REHABİLİTASYON
ANABİLİM DALI**

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU OLGULARDA MEDİAN SİNİR
AKSON SAYISI İLE KLİNİK VE ELEKTROFİZYOLOJİK
BULGULAR ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**Dr. Ejder BERK
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN**

KAHRAMANMARAŞ – 2011

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

Tıp Fakültesi Dekanlığı'na

Arş. Gör. Dr. Ejder BERK tarafından hazırlanan “**Karpal Tünel Sendromlu Olgularda Median Sinir Aksiyon Sayısı İle Klinik ve Elektrofizyolojik Bulgular Arasındaki İlişki**” adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.


Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN
Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi **Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında** Tıpta Uzmanlık tezi olarak **29/06/2011** tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:

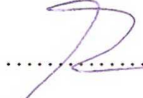
Başkan Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı

İmza:

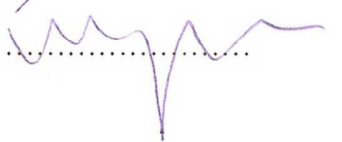

Üye Yrd. Doç Dr. Betül BAKAN

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Anabilim Dalı




Üye Doç. Dr. Mustafa GÖKÇE

Nöroloji Anabilim Dalı



Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih : 30/06 / 2011


Prof. Dr. Durmuş DEVECİ
Dekan

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

ÖNSÖZ

KSÜ Tıp Fakültesi FTR Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim sürecinde engin mesleki bilgi ve tecrübelerinden her zaman yararlanma imkanı bulduğum, her konuda yol gösteren, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN'a; beraber çalıştığımız dönem içerisinde bilgi ve tecrübelerinden istifade ettiğim Sayın Yrd. Doç. Dr. Betül BAKAN'a;

Rotasyonlarım sırasında birlikte çalışma fırsatı bulduğum, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Sayın Doç. Dr. Mustafa GÖKÇE'ye, Sayın Doç. Dr. Deniz TUNCEL'e, Sayın Prof. Dr. Mehmet SAYARLIOĞLU'na, Sayın Doç. Dr. Murat ÜZEL'e, Sayın Yrd. Doç. Dr. Murat KALENDER'e;

Birlikte çalışmaktan her zaman onur ve mutluluk duyduğum, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Uz. Dr. Sevil KILIÇ ÖZTÜRK'e, Sayın Uz. Dr. Hacı Ali GENÇ'e, kliniğimizdeki asistan arkadaşlarım Sayın Dr. Mehmet ÇİFTSÜREN'e, Sayın Dr. Abdullah BERK'e, sekreterimiz Sayın Merve KÖKCÜ'ye, hemşiremiz Sayın Derya ARICI'ya, fizik tedavi teknikerimiz Sayın Mehmet YILDIZ'a;

Uzmanlık eğitimim süresi boyunca çalıştığım ve çok şey paylaştığım, sevgi ve destekleriyle beni her zaman onurlandıran tüm asistan arkadaşlarıma;

Sevgi ve desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, varlıklarından güç aldığım hayattaki en değerli varlığım olan aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Haziran-2011

Dr. Ejder BERK

Karpal Tünel Sendromlu Olgularda Median Sinir Akson Sayısı ile Klinik ve Elektrofizyolojik Bulgular Arasındaki İlişki

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Dr. Ejder BERK

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Haziran-2011

ÖZET

En sık görülen tuzak nöropatisi olan Karpal tünel sendromu (KTS) tanısı öykü, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektrofizyolojik olarak desteklenmesi esasına dayanır. Bu çalışma, KTS'li olgularda median sinir motor ünite (akson) sayısı tahmini (MUNE) ile klinik ve elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi araştırmak ve tedavi planlamasına nasıl bir katkısı olabileceğini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Çalışmaya klinik ve elektrofizyolojik olarak KTS tanısı konulan, yaş ortalaması 45.63 ± 9.89 olan 25 hasta (22 kadın, 3 erkek, 43 el) ile yaş ortalaması 44.72 ± 8.89 olan 25 sağlıklı kontrol (21 kadın, 4 erkek, 50 el) alındı. Çalışmaya alınan olgular semptom ve fizik muayene bulgularına göre klinik olarak değerlendirildi. Boston sorgulama anketi (BSA) uygulandı. Tüm olgular elektrofizyolojik olarak Stevens'in kriterlerine göre derecelendirildi. Abdüktör pollicis brevis (APB) kasından MUNE ölçümü yapıldı.

Çalışmaya alınan olgularda elektrofizyolojik derecelendirme (EFD) ile semptom süresi, BSA, provakatif testler, APB kası atrofisi, median sinir latans değerleri arasında pozitif korelasyon saptanırken, EFD ile MUNE, kas kuvveti, median sinir amplitüd ve iletim hızı değerleri arasında negatif korelasyon saptandı. MUNE değerleri ile kas kuvveti, median motor sinir amplitüdü, median duyu iletim hızı değerleri arasında pozitif korelasyon saptanırken, MUNE değerleri ile yaş, semptom süresi, BSA, provakatif testler, APB kası atrofisi, median sinir latans değerleri arasında negatif korelasyon saptandı. Regresyon analizine göre; median sinir duyu bilek segmenti hızı ve median sinir distal motor aksiyon potansiyeli amplitüdü MUNE için belirleyici parametrelerdi. EFD'ye göre ortalama MUNE sayısı Evre-0'da 134.66 ± 41.00 , Evre-1'de 78.83 ± 33.51 , Evre-2'de 71.72 ± 32.15 ve Evre-3'de 50.25 ± 27.45 olarak saptandı.

Sonuç olarak, EFD'ye göre Evre-3 ve/veya MUNE sayısı normalin 2 standart sapmasından düşük olanlara cerrahi tedavi, diğer olgulara ise konservatif tedaviye ilaveten klinik ve elektrofizyolojik takip önerilebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Karpal tünel sendromu, Elektronöromiyografi, Tahmini motor ünite sayısı, Akson sayısı.

Sayfa Adedi: 78

Danışman: Doçent Dr. Vedat NACİTARHAN

The Relationship Between Median Nerve Axon Count and Clinical and Electrophysiological Findings on Cases with Carpal Tunnel Syndrome

(Specialization Thesis)

MD. Ejder BERK

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE**

June-2011

ABSTRACT

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy. The diagnosis of CTS based on; history, clinical symptoms and physical examination findings of patients supported with electrophysiological studies. The aim of this study to investigate; the clinical and electrophysiological findings association in cases of CTS with motor unit (axon) number estimation (MUNE) of median nerve and from these findings to determine how to make a contribution to treatment planning.

Clinical and electrophysiological diagnosis proven CTS; mean age 45.63 ± 9.89 , 25 patients (22 women, 3 men, 43 hands) and healthy controls; mean age 44.72 ± 8.89 total 25 controls (21 women, 4 men 50 hands) were studied. All cases included to this study primarily were evaluated with history and physical examination findings. Boston Questionnaire (BQ) applied to all cases. Electrophysiological grading of CTS was performed according to Steven's proposed criteria. MUNE of abductor pollicis brevis (APB) muscle was performed.

In cases included to this study there was positive correlation between electrophysiological grading with symptoms duration, BQ, provacative tests, APB muscle atrophy, median nerve latency and there was negative correlation with MUNE, muscle strength, median nerve amplitude and conduction velocity. Between MUNE and muscle strength, median nerve amplitude and conduction velocity there was positive correlation, between MUNE and age, symptom duration, BQ, provacative tests, APB muscle atrophy, median nerve latency negative correlation was found. According to regression analysis; median nerve wrist segment sensory velocity and median nerve distal motor action potential amplitude were predictive parameters for MUNE. Mean MUNE at Grade-0: 134.66 ± 41.00 , Grade-1: 78.83 ± 33.51 , Grade-2: 71.72 ± 32.15 and Grade-3: 50.25 ± 27.45 was found according to electrophysiological grading.

In conclusion; according to electrophysiological grading, patients had grade 3 and/or MUNE number below 2 standard deviation of normal value surgical treatment recommended. However conservative treatment and clinical and electrophysiological follow up recommended to other patients.

Key Words: Carpal Tunnel Syndrome, Electroneuromyography, Motor unit number estimation, Axon count.

Page Number: 78

Advisor: Associate Prof. MD. Vedat NACİTARHAN

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
KABUL ve ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vi
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Karpal tünel sendromu	3
2.1.1.Median sinir anatomisi	3
2.1.2.Karpal tünel anatomisi	6
2.2.Epidemiyoloji	7
2.3.Etyoloji	8
2.4.Patofizyoloji	11
2.5.Klinik belirti ve bulgular	14
2.6.Tam	16
2.6.1.Fizik muayene	17
2.6.1.1.Duyu ve motor muayene	17
2.6.1.2.Provakatif testler	18
2.7.Görüntüleme	19
2.8.Laboratuvar	21
2.9.Elektrodiagnostik çalışmalar	21
2.10.Motor ünite sayısı tahmini	25
2.10.1.Aksiyon potansiyeli ve motor ünite fizyolojisi	25
2.10.2.MUNE prensipleri	26
2.10.2.MUNE ölçüm yöntemleri	27
2.11.Ayırıcı tam	30
2.12.Tedavi	31
2.12.1.Konservatif tedavi	31
2.12.2.Cerrahi tedavi	34
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER	35
3.1.Olgular	35
3.2.Değerlendirme	35
3.2.1.Klinik değerlendirme	35
3.2.2.Elektrofizyolojik inceleme	36
3.2.3.İstatistiksel yöntem	39
4.BULGULAR	40
5.TARTIŞMA	47
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	62
7.KAYNAKLAR	63
8.ŞEKİLLER DİZİNİ	73
9.TABLolar DİZİNİ	74
10.EKLER DİZİNİ	75
11.EKLER	76

KISALTMALAR

ADM	: Adduktor digiti minimi
APB	: Abduktor pollisis brevis
BKAP	: Bileşik kas aksiyon potansiyeli
BSA	: Boston karpal tünel sorgulama anketi
D5BHız	: D5-bilek duyusal hız
DSAP	: Duyusal sinir aksiyon potansiyeli
EMG	: Elektromiyografi
EDÇ	: Elektrodiagnostik çalışma
EFD	: Elektrofizyolojik derecelendirme
FDS	: Fonksiyonel durum skoru
KTS	: Karpal Tünel Sendromu
MMDalan	: Median motor distal alan
MMPalan	: Median motor proksimal alan
MDDPİndeks	: Median duyusal sinir distal/proksimal latans indeksi
MDAD2Hız	: Median duyusal sinir avuç içi-2.parmak segmenti hızı
MDBA	: Median D2-bilek duyu amplitüdü
MDBD2Hız	: Median D2-bilek duyusal hız
MDBL	: Median D2-bilek duyusal latans
MDAA	: Median D2-palmar duyu amplitüdü
MDBSegLat	: Median duysal bilek segmenti latansı
MDBSegHız	: Median duysal bilek segmenti hızı
MD2PHız	: Median D2-palmar duyusal hız
MD2PL	: Median D2-palmar duyusal latans
MKF	: Metakarpofalangeal
MMDA	: Median motor bilek amplitüdü
MMDL	: Median motor bilek latansı
MMHız	: Median motor hız
MPBHız	: Median palmar-bilek duyusal hız
MUDLatFark	: Median-ulnar duyu latans farkı
MUNE	: Motor ünite akson sayımı
MÜS	: Motor ünite sayısı
PIF	: Proksimal interfalangeal
RF	: Retinakulum fleksorum
SŞS	: Semptom şiddet skoru
TKL	: Transvers karpal ligament
TLI	: Terminal latans indeksi
RL	: Rezidüel latans
UDBA	: Ulnar D5 duyu amplitüdü
UDBL	: Ulnar D5-bilek duyusal latans
UMDA	: Ulnar motor bilek amplitüdü
UMDL	: Ulnar motor bilek latansı
UDBD5Hız	: Ulnar duyusal sinir bilek-5.parmak segmenti hızı
VAS	: Görsel ağrı skalası

1.GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan eli son derece karmaşık bir his ve yakalama organıdır. Beyin ve el koordinasyonunun fonksiyonel açıdan mükemmel olması, insana çevresini kontrol imkanı verir. Aslında el, beyinin özel bir son organı olarak kabul edilebilir. Bir yandan çevreden duyuşsal uyarılar alırken (keskin-künt, düzgün-pürüzlü, sıcak-soğuk vs), diğler yandan sınırsız kavrama, yakalama yeteneğine sahiptir (1).

Tuzak nöropatisi, periferik sinirlerin anatomik gidiş yolları boyunca bası altında kalmaları sonucu oluşan bir klinik tablodur (2). El bileği seviyesinde median sinirin tuzaklanması ile meydana gelen, elin fonksiyonlarını etkileyen hastalıklardan birisi olan Karpal Tünel Sendromu (KTS), en sık görülen, iyi tanımlanmış ve dikkatli incelenmiş bir tuzak nöropatisidir (2-4). KTS; duyuşsal ve motor liflere sahip olan median sinirin, karpal tünel içinde transvers karpal ligament (TKL) altında sıkışmasına bağlı olarak, daha distal seviyelerdeki median sinir innervasyon alanlarında erken dönemlerde duyu kaybı, karıncalanma, ağrı ve yanma gibi duyuşsal semptomların, ilerleyen dönemlerde atrofi ve güç kaybı gibi motor bulguların gelişmesiyle karakterize bir tablodur (5,6).

KTS'nin toplumda görülme sıklığı %3.8 olarak rapor edilmiştir. Hastalık en sık 30-70 yaşları arasında ve kadınlarda daha fazla görülmektedir (3). KTS, hastaların yarısından fazlasında bilateralidir. Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur (7). KTS ile birlikteliği olan birçok faktör olmasına karşın, çoğunlukla idiopatik olarak tanımlanmaktadır (8,9). KTS oluşumunda yaş, cinsiyet, obezite gibi genel etkileyici faktörlerin yanı sıra, elin tekrarlayıcı ve zorlayıcı kullanımları sonucu oluşan lokal faktörlerin de etkili olduğu bildirilmektedir (10,11).

KTS'de tanı öykü, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektrofizyolojik olarak desteklenmesi esasına dayanır (12,13). KTS'nin klinik tanısı için fizik muayenede provakasyon testleri, median sinir duyu ve motor fonksiyonlarının değerlendirmesi yapılmaktadır (13). Elektrofizyolojik inceleme, median sinir nöropatisini objektif olarak göstermede yüksek duyarlılık ve özgülüğe sahiptir. En önemli, en hassas ve en erken bulgu uzamış duyuşsal latansdır (14).

Elektrofizyolojik olarak Motor Ünite Sayısı Tahmini (Motor Unit Number Estimation: MUNE), motor nöron veya motor aksonların kaybına neden olan hastalıklarda, sağlam kalan aksonların sayısını tahmini olarak saptayan önemli bir ölçüm yöntemidir. Bu değerlendirme yöntemi ile ilerleyici nöronal ya da aksonal hasarlı süreçler izlenebilir, bu ve benzer durumlardan etkilenmiş aksonların tutuluş oranları belirlenebilir. Bu yöntem, tedavi ve rehabilitasyon yaklaşımlarını yönlendirmek amacıyla kullanılabilir (15,16).

Bu çalışmanın amacı, KTS'li olgularda median sinir motor ünite (akson) sayısı tahmini ile klinik ve elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi araştırmak, buradan hareketle tedavi planlamasına nasıl bir katkısı olabileceğini belirlemektir.

2.GENEL BİLGİLER

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin anatomik seyri boyunca bası altında kalmaları sonucu sinirin dağılım alanında ağrı, parestezi veya fonksiyon kaybıyla karakterize bir grup periferik sinir bozukluğudur (2). Tuzak nöropatiler arasında torasik çıkış sendromu, supraskapuler sinir sendromu, anterior interossöz sinir sendromu, karpal tünel sendromu, kübital tünel ve guyon kanalında ulnar sinir sıkışması, superfisiyal peroneal sinir sıkışması, tarsal tünel sendromu v.b. yer alır (17). En sık görülen kronik kompresyona bağlı olanlardır ve bunlardan KTS, tüm tuzak nöropatilerin %90 kadarını oluşturmaktadır (10,18).

2.1.Karpal Tünel Sendromu

Median sinirin el bileğinde karpal tünelden geçerken, çeşitli etkenler nedeniyle basıya uğraması sonucu gelişen, elin özellikle ilk üç parmağıyla dördüncü parmak radial yarısında ağrı, yanma, karıncalanma, parestezi, güçsüzlük gibi yakınmalarla karakterize klinik semptomlar tablosuna KTS denir (8,13). İlk defa 1863 yılında Sir James Paget tarafından bildirilmiştir. Phalen 1966'da bu klinik tabloyu bir sendrom olarak tanımlamış ve 654 olguda deneyimlerini rapor etmiştir (5).

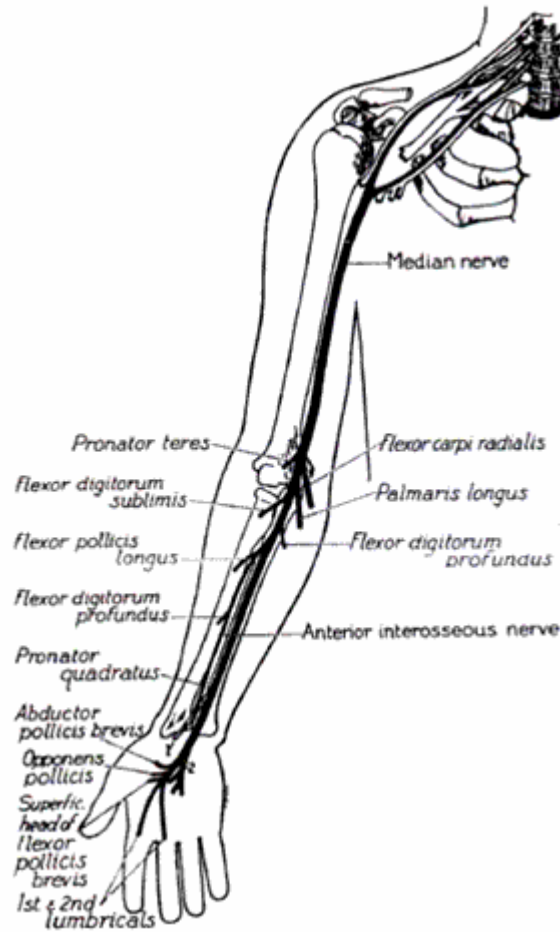
KTS'yi benzer klinik durumlara yol açabilen, proksimal median nöropatilerden, servikal kök ve brakial pleksus lezyonlarından ayırmak için, median sinir ve karpal tünel anatomisi iyi bilinmelidir.

2.1.1.Median Sinir Anatomisi

Brakial pleksusun C6-T1 segmentlerinden köken alan median sinire, C5 liflerinden de katılım olabilir. Koldaki büyük sinirlerden biri olan median sinir, aksillada brakial pleksusun üst ve orta trunkusunun ön dallarının oluşturduğu fasikülüs lateralsiden gelen radiks lateralis nevri mediani ile fasikülüs medialisden gelen radiks medialis nevri medianinin birleşmesinden oluşur. Lateral komponent C6 ve C7 liflerini taşıırken, medial fasikül ise C8-T1 liflerini taşır (18). Median sinir önce aksillanın lateral duvarında a. brakialisin lateralinde, n. ulnaris ve n. radialis ile komşuluk eder (14). Kolun orta bölgesine yaklaştığında a. brakialisi çaprazlayarak medialine geçer. Bu

şekilde seyrederek fossa kübitiye giren median sinir, aponeurosis bisipitalis ve v. mediana kübitinin derininde yer alır (19).

Median sinir (Şekil 2.1), ön kolun ön kompartmanının önemli bir siniridir (19). Aksilla ve üst kol bölgesinde dal vermeyen n. medianus, dirsek eklemine küçük dallar gönderir. Fossa kubitalisi m. pronator teresin iki başının arasından geçerek terk eder ve seyri sırasında bu kasa dallar verir. Dirsek bölgesinde sinirin pronator teres, sublimis kası ve civardaki fibromuskuler köprülerle olan ilişkilerinde önemli anatomik değişkenlikler olabilir. Önkolda fleksör digitorum superfisiyalis (sublimis) kasının yaptığı sublimis köprüsünü geçer. Daha sonra m. fleksör dijitorum superfisiyalis ile m. fleksör dijitorum profundusun arasında seyreder. El bileği bölgesinde yüzeyleşerek m. fleksör dijitorum superfisiyalis ile m. fleksör karpi radialis'in tendonlarının arasından geçer. Buradaki seyri sırasında, m. palmaris longus'un tendonunun derininde yer alır. Önkoldan ele, bilekteki karpal tünel içinden geçerek girer (14,20).



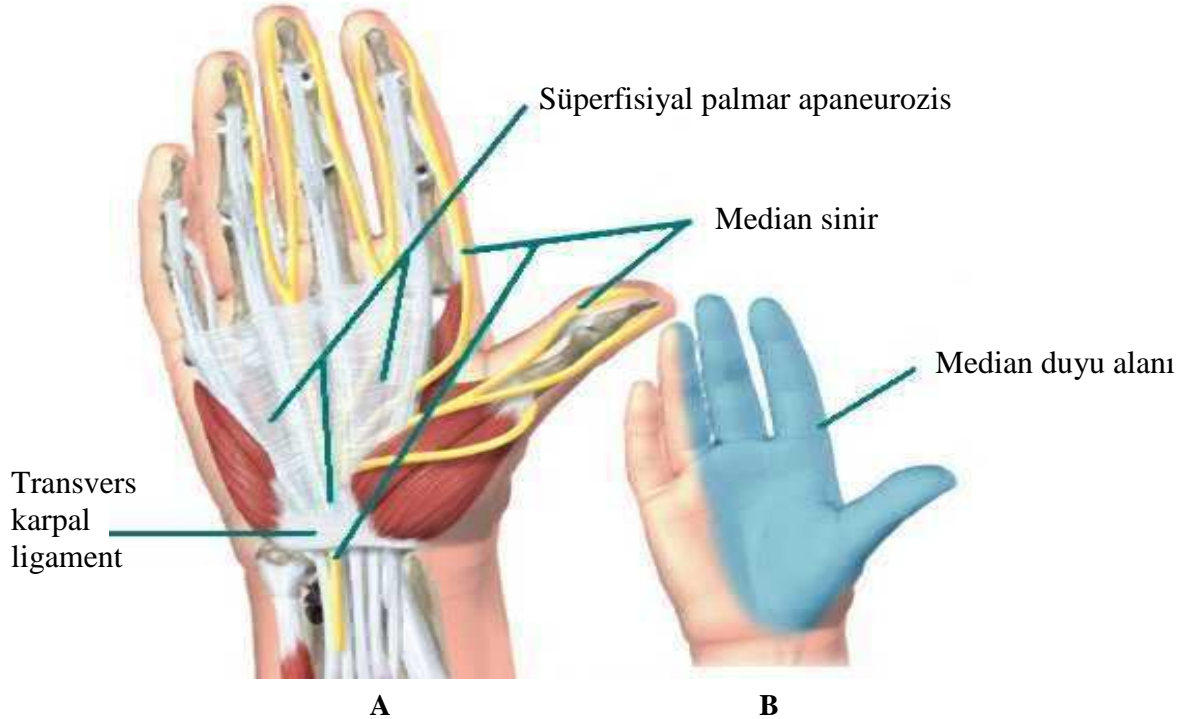
Şekil 2.1: Median sinir

N.medianusun dalları ön kol ve el bölgesinde bu sinirden ayrılır. Bu dallar;

-Rami artikulares: N. medianustan dirsek eklemindeki seyri sırasında ayrılır.

-Rami muskulares: Ön kolda m. fleksör karpi ulnaris ile m. fleksör digitorum profundusun medial yarısı haricindeki tüm fleksör kasları innerve eder. M. pronator terese giden sinir genellikle dirsek ekleminin civarında çıkar ve kasın lateral kenarından kasa girer. Median sinirden ayrılan bir grup sinir lifi, yüzeysel grup fleksör kaslarını delerek m. fleksör karpi radialis, m. palmaris longus ve m. fleksör digitorum superfisiyalisi innerve eder (19,20).

Önkolda n. medianusun en kalın dalı, m. pronator teresin iki başı arasından geçerken çıkan n. interosseus antebrachi anterior olup, a. interossea anterior ile ön kolda aşağı doğru iner. Saf motor dal olarak derin tabakadaki kasları (m. fleksör pollisis longus, m. fleksör digitorum profundusun radial yarısı ve m. pronator quadratus) innerve eder ve önkol distal bölüm ile el bileği eklemlerine giden eklem dalları vererek sonlanır (21).



Şekil 2.2: Median sinirin elde motor (A) ve duyu (B) dağılımı

Median sinirin ramus kutaneus palmarisi, Retinakulum Fleksorum (RF)'un hemen proksimalinde n. medianustan ayrılır ve m. palmaris longus ile m. fleksör karpi

radialisin tendonları arasında yüzeysel bir seyir gösterir ve RF'un yüzeyselinden geçerek elin palmar yüzünün lateral kısmının deri duyusunu alır (19,20). Median sinirin ramus rekürrensi (C8-T1), RF distaline geçmesinden hemen sonra bu sinirden ayrılır. RF'un distal kenarından dolanarak tenar bölge kaslarını innerve eder. Distale doğru seyreden median sinir lifleri (Şekil 2.2), ilk üç parmak ve dördüncü parmağın radial yarısının duyu inervasyonunu sağlar (19,20).

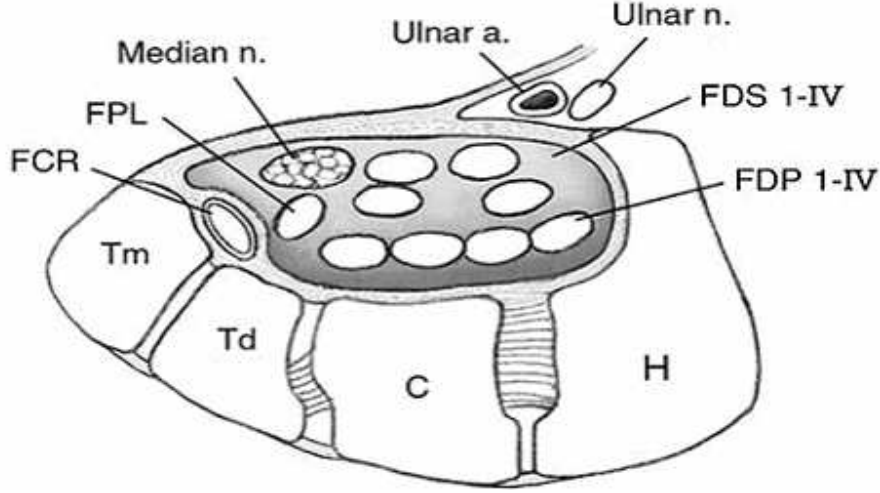
Önkolda veya elde median ve ulnar sinir arasında çeşitli anastomozlar olabilmektedir. Median sinir veya anterior interosseöz dalı ulnar sinire proksimal önkolda motor dal verebilir. Buna "Martin-Gruber anastomozu" denir. Normal bireylerin %10-44'ünde görülebilmektedir. Palmar bölgede median ve ulnar sinir arasında gelişen motor sinir çaprazlaşmalarına ise "Riche-Cannieu anastomozu" adı verilir (14).

2.1.2.Karpal Tünel Anatomisi

Karpal tünel, sınırları RF ve karpal kemikler tarafından oluşturulan, sert fibro-osseöz yapıda bir kanaldır (22). Bu kanal distal ön kol ile derin avuç içi arasındaki bağlantıyı oluşturur. Anatomik olarak açık, fonksiyonel olarak kapalı bir tüneldir. Tabanını kapitatum, trapezoideum ve lunatumun oluşturduğu konkav bir kavistir. Karpal tünelin sınırı el bileğindeki proksimal fleksiyon çizgisi ile başlar ve distalde 3. metakarpın proksimalinde sonlanır. Kanalı üç kemik ve bir fibröz duvar sınırlar. Karpal tünel anteriorda, ulnar tarafta hamatumun çengeli ve pisiform, radial tarafta skafoid ve trapezium arasında uzanan RF ile oluşturulur. RF, proksimalde önkolun derin fasyası, el bileğinin üstünde TKL ve daha distalde tenar ve hipotenar kasların arasındaki aponevroz tarafından oluşturulmuştur. Tünelin arka ve yan yüzleri el bileği kemikleri ve bunları çevreleyen eklem kapsülü tarafından oluşturulur (19,20,22).

Karpal tünelin proksimal ve distal uçları açıktır. Tünel içerisinden median sinir ile birlikte 4 adet fleksör dijitorum profundus, 4 adet fleksör dijitorum süperfisialis ve 1 adet fleksör polllis longus tendonu olmak üzere toplam 9 adet tendon geçer (23) [Şekil 2.3]. Tünelin transvers kesitte palmardan dorsale yüksekliği 1-1.5 cm, radialden ulnara genişliği 2.5-2.8 cm arasındadır. Kanalin enine kesitlerinde çapının distale doğru değiştiği görülür. Kanalin en dar yeri girişten 2-2,5 cm distalde yer alır. Bu seviyede karpal kemikler ince, oluk derin, RF da oldukça kalındır. Median sinirin tendonlarla

oluşan ilişkisi proksimalden distale doğru değişir. Fakat sinir her zaman işaret parmağı fleksör digitorum superfisiyalis kası tendonuna bitişik durumda bulunur (19,21).



H: hamat, **C:** kapitatum, **Td:** trapezoid, **Tm:** trapezium, **FDP I-IV:** fleksör digitorum profundus tendonları, **FDS I-IV:** fleksör digitorum superfisiyalis tendonları, **FPL:** fleksör pollisis longus tendonu, **n:** sinir, **a:** arter.

Şekil 2.3: Karpal tünelin transvers kesitte anatomik görünümü.

2.2.Epidemiyoloji

KTS, en sık görülen tuzak nöropatisidir (2). Gündüz ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir araştırmada elektrofizyoloji laboratuvarına başvuran 3076 olgunun %26.4'üne KTS tanısı konulduğu rapor edilmiştir (23). KTS erişkin popülasyonun aşağı yukarı %2'sini etkilemektedir. KTS prevalansı kadınlarda %3-3.4, erkeklerde ise %0.6-2.7 olarak belirlenmiştir. Genel popülasyonda yıllık insidansının aşağı yukarı 1/1000 olduğu rapor edilmiştir (3,4,24). Wainner ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, elektrofizyolojik olarak doğrulanan semptomatik KTS'nin kadınlardaki prevalansının yaklaşık olarak %3, erkeklerde ise yaklaşık olarak %2 olduğu belirtilmiştir (25). Atroshi ve arkadaşları, 2466 kişide yaptıkları bir çalışmada KTS sıklığını %3.8 olarak rapor etmişlerdir (3). De Krom ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise KTS sıklığı %5.8 olarak bildirilmiştir (4). ABD'de KTS insidansı genel popülasyonda 100.000'de 99, prevalansı %1-10 arasındadır. ABD'de yıllık KTS cerrahi vaka sayısı 400.000-500.000 olmaktadır ve bunların maliyetinin 2 milyar dolardan fazla olduğu tahmin edilmektedir (26).

KTS genellikle 30 ile 70 yaş arası oluşsa da, prevalansı yaşla artar. Kadınlarda 55-59 yaşlarında pik yaparken, erkeklerde 50-59 ve 70-79 yaşları arasında pik yapmaktadır (27). Yapılan çalışmalarda KTS'nin %76-87 oranında bilateral olarak, özellikle dominant elde daha sık görüldüğü bildirilmektedir (3,4,23). Umay ve arkadaşlarının Türkiye'de yaptıkları bir çalışmada, hastaların %85'i kadın ve %76'sı bilateral tutulumlu olarak rapor edilmiştir (10). Yeni Zelanda'da 512 hasta (655 el) üzerinde yaş ve cinsiyet dağılımı ile KTS ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada, 3 yıllık dönem süresince KTS prevalansının kadınlarda erkeklerden 2 kat daha fazla olduğu, vücut kitle indeksi 25'in üzerinde olanlarda genel popülasyona göre 2 kat daha fazla görüldüğü rapor edilmiştir (28). Aygül ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada vücut kitle indeksinin KTS gelişme riskini arttırdığını, ancak şiddetini etkilemediğini belirtmişlerdir (29). Obez hastalar normal vücut kitle indeksi değerine sahip kişilere göre KTS açısından daha fazla risk taşımalarına rağmen, yapılan başka bir çalışmada kilo artışı ile hastalık şiddeti arasında ilişki saptanmamıştır (30).

KTS herhangi bir bireyde görülebilirse de, en sık endüstri işçileri ile, işi veya hobisi gereği tekrarlayıcı bilek hareketleri yapan kişilerde ve titreşim yapıcı alet kullananlarda görülür (31). Endüstri işçilerinde prevalansı %15 olarak bulunmuştur (9).

2.3.Etyoloji

Karpal tünel içeriğinin hacmini arttırarak ve çapını daraltarak, KTS gelişmesine sebep olduğu bilinen birçok durum olmakla beraber, birçoğunda sebep ortaya konamaz ve hastaların %50'sinden fazlası idiopatik olarak değerlendirilir. İdiopatik KTS'li hastaların büyük çoğunluğunda sebep nonspesifik tenosinovitle ilişkilidir, ancak nonspesifik fleksör tenosinovitin sebep mi, sonuç mu olduğu belirlenememiştir (9,31). İdiopatik KTS'ye ailesel yatkınlık, obezite, vücut kitle indeksinin fazla olması, kare şeklinde bilek yapısı gibi kişisel etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir. KTS'de risk faktörlerinin; yaş, cinsiyet, sigara, alkol, aile hikayesi, eğitim, artmış vücut kitle indeksi, kas iskelet sistemi durumu olduğuna inanılmakla birlikte, gerçekte ilişkili olduğu sebepler tam olarak bilinmemektedir (26).

KTS'de bilinen etyolojik faktörler genel olarak şu şekilde sıralanabilir (8,31):

Anatomik: Lumbrikal kasların proksimal kısmında hipertrofi, kaslardaki anormallik ve diğer kas değişimleri, anormal fleksör tendonlar, kist ya da kiste benzer yapılar, iki bölüme ayrılmış median sinir, persistan median arter anatomik etyolojik faktörlerdendir.

Siegel ve arkadaşları lumbrikal kasların orijinlerinin KTS hastalarında daha proksimale yapıştığını gözlemlemişlerdir. Bununla birlikte, tekrarlayıcı iş yapan genç KTS'li bireylerin daha geniş lumbrikal kasları olduğu görülmüştür (32). Ayrıca, doğumsal küçük karpal tünelli kişiler, KTS'ye daha yatkın olmaktadır (33).

Mekanik: Tekrarlayıcı, zorlayıcı el bileği hareketleri ve vibrasyon, karpal kemiklerde kırık ve anormallikler mekanik etyolojik faktörlere örnek olarak verilebilir.

Mesleki çalışmaların önemli bir kısmında, ellerin tekrarlayıcı ve zorlayıcı kullanılmasına bağlı fleksör tendonların tenosinoviti ve lumbrikal kasların hipertrofinine bağlı olarak, median sinir kompresyonu oluşabilir. Kronik vibrasyona maruz kalma ve objeleri tutarken fazla güç harcama gibi farklı durumlar da neden olabilmektedir. Ellerini tekrarlayıcı olarak zorlayan meslek gruplarına marangozlar, terziler, öğretmenler, marketlerde çalışan, tarımla uğraşan kişiler, uzun süreli bilgisayar kullanan ofis çalışanları, temizlikçiler, vibrasyon cihazı kullananlar, kumlama, parlatma, taşlama, montaj işlerinde çalışan işçiler örnek gösterilebilir (8,31). Et ve balık işleme tesislerinde çalışanlar üzerinden yürütülen bir çalışmada, KTS prevalansı %73 olarak bulunmuştur (34). Çeşitli çalışmalarda bilgisayar klavyesi ve faresi kullanımının karpal tünel basıncını arttırdığı gösterilmiştir. Bununla birlikte bilgisayar klavyesi ve fare kullanımıyla KTS arasındaki ilişki tartışmalıdır (35,36).

Akut KTS nedenleri olarak; hemofiliye veya kronik lenfositik lösemiye bağlı kanal içi kanamalar, persistan median arterin akut trombozu, colles fraktürü, distal radius epifizeal fraktürü, tendon kılıfının dev hücreli tümörüne sekonder kanama, romatoid sinovit ve vaskülit sayılabilir (5,31).

Karpal kanal volümünü etkileyen nedenler: Hamilelik ve emzirme, kontraseptif ilaçlar, menapoz, obezite, hemodializ, primer ve sekonder amiloidozis.

Gebelik ve menapoz: KTS sıklıkla hamilelikte, özellikle 3. trimesterinde vücuttaki genel ödeme bağlı olarak görülebilmektedir. Hamilelikte KTS insidansının son yıllarda oldukça yaygın olduğu kabul edilmektedir. Etiyolojisi belli değildir. Hormonal

değişiklikler, anne yaşı, hamilelik süresince kilo alımı, ödem, gebelik toksemisi, sigara veya alkol içimi gibi tüm faktörlerin önemli olduğu rapor edilmiştir. Çoğu hasta konservatif tedaviye yanıt verir ya da postpartum dönemde kendiliğinden iyileşebilir (31). Hamilelik sırasında ve sonrasında hastaların splint takmaları ile semptomların azaldığı gözlenmiştir. Steroid enjeksiyonu ile beraber ya da tek başına splint uygulaması semptomların hafiflemesinde etkili bulunmuştur (37,38). Östrojen reseptörleri, santral ve periferik sinir sisteminde de bulunmaktadır. Menapozla eşlik eden hormonal değişiklikler (östrojen seviyesinin azalması gibi) sinir sistemi üzerine önemli etkilere neden olur. Östrojen azlığı, uzun dönemde birçok dokuyu etkilemektedir. Cerrahi menopoz da KTS için presipitan bir faktördür. Ancak KTS gelişiminde, menopoz yaşının menopoz tipinden daha önemli olduğu gösterilmiştir. Sonuçlar gebelik sayısının ve menopoz yaşının postmenopozal kadında KTS gelişimi için önemli bir presipitan faktör olduğunu göstermiştir (39).

Obesite: Çeşitli hastalıklar için major risk faktörü olarak tanımlanan obezite, KTS için de bir risk faktörüdür ve KTS hastalarının yaklaşık %70'i obezdir. KTS obezlerde, obez olmayanlara göre 2-4 kat daha sık gözlenmektedir. Ayrıca kilo verme sonucunda da semptomlarda azalma olduğu tespit edilmiştir (30,31). Yapılan bir çalışmada 63 yaşın üzerinde olmak veya genç yaşlarda obez olmanın KTS'ye yol açabildiği, elektrofizyolojik inceleme ile gösterilmiştir (26). Lam ve Thurston'un yaptıkları çalışmada da KTS'ye, obez olan kadın ve erkeklerde obez olmayanlara göre 2 kat daha fazla rastlanmıştır (28).

Hemodializ ve amiloidoz: Güngör ve arkadaşlarının bir çalışmasında, hemodialize sekonder amiloidozlu hastalarda %37.8 oranında KTS, elektrofizyolojik olarak tespit edilmiştir (40). Kimura ve arkadaşları 412 hemodializli hastanın 16'sında (%4 oranında) KTS tespit etmişlerdir (11).

Enflamatuvar: Spesifik olmayan fleksör tenosinovit, romatoid artrit, gut, osteoartrit, skleroderma, polimyalji romatika, diğer inflamatuvar eklem ve bağ dokusu hastalıkları.

KTS sıklığı romatolojik hastalıklarda artmakta ve en sık romatoid artritte görülmektedir. Hatta romatoid artrit başlangıç semptomu bile olabilmektedir. Kanal içindeki gut tofuslerine veya gut tenosinovitine bağlı olarak KTS oluşabileceği gibi, kalsiyum fosfat birikimi de KTS nedeni olabilir (31).

Enfeksiyöz: El bileğinde septik artrit ya da tenosinovit, bakteriyel infeksiyon, Lyme hastalığı, osteomyelit (karpal kemiklerde), tüberküloz, histoplazmozis.

Endokrinolojik: Diyabet, hipertroidizm, hipotroidizm, akromegali, metabolik sendrom.

Diyabet: KTS, diyabetik hastaların %25'inde görülen bir durumdur. Fleksör tenosinovitlere bağlı olarak karpal tünelde daralma sonucu gelişmektedir (41).

Metabolik sendrom: Abdominal obezite, dislipidemi, hiperglisemi ve hipertansiyon ile karakterize olan metabolik sendrom, KTS için major risk faktörüdür. KTS'nin metabolik sendromlu hastalarda, sendrom dışındakilere göre daha yaygın ve şiddetli olduğu görülmüştür (42).

Konjenital: Konjenital kemik hastalıkları (osteopetrosis), metabolik hastalıklar (hunter sendromu, hurler sendromu).

Vasküler: Tromboz, vaskülit, anevrizma, hemoraji.

Hücreler arası boşluk yaratan durumlar: lipomlar, osteokondromalar, fibromalar.

Diğer: Vitamin B6 eksikliği, antikoagülan kullanımı, polinöropatiler.

2.4. Patofizyoloji

KTS'nin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Semptomları açıklamak için çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Mekanik kompresyon, mikrovasküler yetmezlik ve titreşim teorileri en popüler olanlarıdır (8).

Birçok araştırmacı tarafından karpal tünel içindeki artmış basınç, KTS etyopatogenezinde önemli bir faktör olarak kabul edilmiştir. Karpal tünel içindeki basınç bileğin, parmakların, başparmağın, ön kolun postüründeki değişikliklerden, palmaris longus, fleksör digitorum süperfisiyalis ve profundus, fleksör pollicis longus ve lumbrikal kaslara uygulanan yüklerden, bilek ve avuç içine dışardan uygulanan yüklerden ve vibrasyona maruz kalmaktan etkilenir (43-45). Gellberman ve arkadaşları tarafından normal bireylerde bilek nötral pozisyondayken tünel içi basınç 2.5 mmHg, bilek fleksiyondayken 31 mmHg ve bilek maksimum ekstansiyondayken 30 mmHg olarak ölçülürken, KTS'li olgularda, bilek nötral pozisyondayken ortalama kanal içi

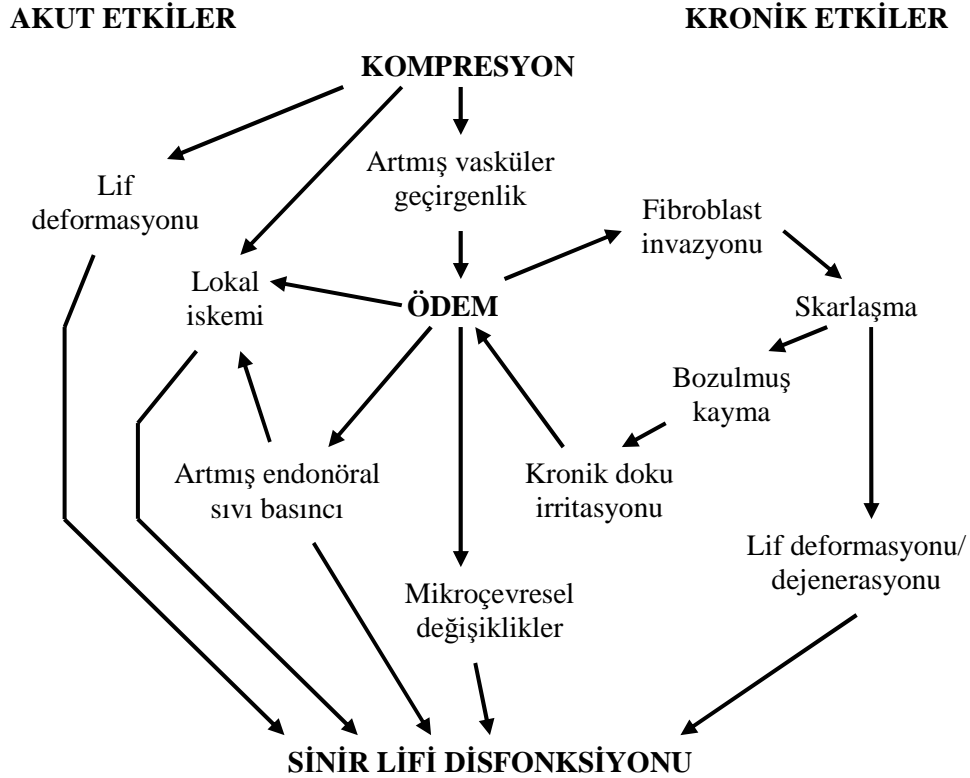
basıncı 32 mmHg, bilek 90° fleksiyonda iken 94 mmHg ve bilek 90° ekstansiyonda iken 110 mmHg olarak ölçülmüştür (44).

Karpal tünel içindeki basınç artışının kesin patofizyolojisi ve bilek pozisyonlarına karşı basınç değişikliği yanıtının nasıl olduğu tam olarak bilinmemektedir. İki tip basınç etkili olabilmektedir; karpal tünel içindeki interstisyel sıvı basıncı ve median sinire komşu olan dokuların sinire direkt temasının yarattığı basınç. Werner ve Armstrong uzun süreli artmış sıvı basıncının, sinovyal kalınlaşmaya yol açarak tünel alanını daralttığını belirtmişlerdir (45). Gelberman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise, karpal tünel basıncı ile KTS'nin nörofizyolojik şiddeti ve sinir kesit alanı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (44).

KTS patofizyolojisi ile ilgili üzerinde en çok durulan ve kabul gören diğer bir görüş, median sinirin karpal tünelde mekanik kompresyon ve iskemi sonucunda hasarlandığıdır (8) [Şekil 2.4]. Akut olarak gelişen kompresyon nöropatilerinde, lokal iskemi sonucunda ani basınç artışına bağlı sinir oksijenden yoksun kalır. Fizyolojik yanıt iletim yavaşlaması veya iletim bloğu şeklindedir. Bu durum geri dönüşümlüdür ve basınç ortadan kalktığında sinir iletimi hızla normale döner. Kompresyon süresiyle, kompresyonun ortadan kalkmasından sonraki düzelme döneminin süresi arasında pozitif bir ilişki vardır. Daha uzun kompresyon süresi daha uzun düzelme zamanına gereksinim duyar (45). Patofizyolojik ve histolojik değişiklikler, kompresif gücün büyüklüğü ve süresiyle ilişkilidir. Yüksek miktarda kompresyonun kısa süreli uygulanması, fokal şişme veya iletim bloğu yapar. Kompresyon, uzun süre düşük basınçlı, kısa süreli yüksek basınçlı veya aşırı kuvvetin tekrarlayıcı uygulanması şeklinde olabilir. Ayrıca gerilme, makaslanma ve kompresif kuvvet uygulamasının bir kombinasyonu şeklinde de olabilir (44,45).

Erken fokal iskemide, sinir fizyolojik olarak bozulmuş olmasına rağmen histolojik anormallik saptanmaz. Uzamış iskemi, sinir enfarktıyla sonuçlanabilir. Kompresyonun erken döneminde sinirde, venöz akımın durmasına bağlı hiperemi ve ödem gelişir. Bu durum KTS patogenezinde önemli olabilir (43,45). Kompresyona bağlı gelişen venöz dönüş engellenmesi kan göllenmesine, bu da tuzaklanan bölgede basınç artışına yol açar. Bu durum, vasa nervorumda kan akımının tıkanması sonucu gelişen iskemi ile sonuçlanacaktır. Kompresyon nöropatisinde iskemik zedelenmenin üç evresi

vardır. Bunlar; artmış intrafuniküler basınç, kapiller yıkıma bağlı kaçak ve ödem, arteriyel akımın tıkanması şeklindedir (45,46).



Şekil 2.4: KTS’de kompresyonun fizyopatolojisi

Erken dönemde kan akımı bozulmakta, orta derecede intrafuniküler basınç artmakta ve dolaşım düzeldiğinde bulgular hızla geriye dönmektedir. İkinci dönemde kapiller dolaşım yavaşlamakta ve ödem artmaktadır. Endonöral boşluklarda protein birikimi olmakta ve bazı liflerde şişme olmaktadır. Geniş miyelinli lifler, ince miyelinli veya miyelinsiz liflere göre daha duyarlıdır. Eğer basınç venöz dönüşü bozacak kadar fazla ise, ödem ve sinir lifi hasarı ortaya çıkar. Bu durum parestezilerin, ekstremitenin hipotonik ve hareketsiz olduğu geceleri ortaya çıkmasını ve hareketle veya sallamakla azalmasını açıklamaktadır. Hastalığın geç döneminde ise fibroblastlar protein eksuda içinde proliferere olmakta, intrafuniküler fibrosis gelişmektedir. Bu evredeki değişiklikler geri dönüşümsüzdür. Bu geç evre, cerrahi dekompresyon sonrası duyu ve motor yakınmaların devam ettiği olguları açıklayabilir (47-49).

Uzun süreli titreşimli alet kullanımına bağlı el bileği bölgesinde median sinirde ödem ve kalıcı sinir hasarları meydana gelebilmektedir. Bu etkiler titreşime maruz

kalma süresi ve titreşimin büyüklüğü ile bağlantılıdır (46). Akut (maksimum 5 saat / 5 gün) titreşim verilerek yapılan hayvan deneylerinde, periferik sinirlerde geri dönüşümlü intranöral ödem ve demyelinizasyon geliştiği gösterilmiştir. Ancak vibrasyonun patogeneziyle ilgili kanıta dayalı uzun süreli çalışmalar yeterince mevcut değildir (47).

KTS fizyopatolojisinde öne sürülen diğer bir etken de “Double crush” olarak bilinen ikili ezilme fenomenidir (2,43). Bu sendrom ilk kez KTS ve C6 servikal radikülopati beraberliğinde tariflenmişse de, sadece bu duruma özel bir isim olmayıp, sinirin seyri boyunca iki yerde kompresyonunu ifade eder. İlk olarak Mc Comas tarafından ortaya konulan bu teoriye göre, tuzak bölgesinde oluşan basının etkisi ile venöz dönüşün lokalize tıkanması sonucu sinir liflerinde gelişen sekonder iskeminin, başlangıçta özellikle demiyelinizasyona, ilerleyen dönemde aksonal dejenerasyona ve sonrasında ise wallerian dejenerasyona neden olduğu düşünülmektedir (50,51).

Lokal iskeminin bası altında kalan miyelinli liflerde spontan nöral boşalmalar yarattığı ve bunun klinik olarak parestezilere sebep olabileceği saptanmıştır. Buna karşılık ağrının, tuzak bölgesindeki geniş ve küçük çaplı sinir lifi dengesinin bozulması ile birlikte mekanik irritasyon sonucu geliştiği kabul edilir. Tuzak yerindeki sinir basısı çok az derecede olsa bile, eğer lezyon proksimalinde daha önceden var olan başka bir patoloji de bulunuyorsa, tuzak nöropatisi çok daha belirgin olarak ortaya çıkabilir. Proksimal patoloji örneğin; spondiloza bağlı servikal radiküler kompresyon olabilir ya da subklinik veya klinik bir polinöropati zemininde bulunabilir. Bunun sinir lifi içindeki aksoplazmik akışın azalmasına bağlı olabileceği öne sürülmüştür (43,44,46).

2.5.Klinik Belirti ve Bulgular

KTS ile birlikteliği olan birçok faktör olmasına karşın çoğunlukla idiopatik olarak tanımlanmaktadır. KTS, hastaların yarısından fazlasında bilateraldir ve dominant el daha şiddetli tutulur. Tek taraflı olan olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (9,31).

Klinikte KTS akut veya kronik şekilde görülebilir. Akut KTS daha nadir olup tipik olarak travmadan sonra hızlı ve şiddetli şekilde oluşur. Eğer 6-8 saatte gerilemezse cerrahi dekompresyon gerekir. Kronik KTS genellikle daha yavaş başlar. Semptomlar aralıktır, bazen tek parmaktan başlayıp daha sonra median sinir dağılımına yayılır. Tipik olarak orta yaşta semptomlar artar. Klinik belirtiler hastalığın şiddetine göre değişiklik gösterir (7-9). Erken evrelerde hastalar genellikle median sinir duyu

komponentinin tutulumuna bağlı olarak, daha distal seviyelerdeki median sinir innervasyon alanlarında duyu kaybı, karıncalanma, ağrı ve yanma gibi semptomlardan yakınrlar. İleri dönemde ağrı duysal ve motor bozulma görölür (5,8).

En önemli özellik, geceleri meydana gelen parestezi ve ağrılarıdır. Bu bulgular genellikle tipik olarak median sinir dağılımında ortaya çıktığı için başparmağın palmar yüzünü, işaret parmağın, orta parmağı ve yüzük parmağının radial yüzünü etkiler. En belirgin olarak ikinci parmağın palmar yüzünde görölür (13). Bazı KTS'li olgularda beşinci parmakta da semptomatik olarak duyu kaybı görülebilmektedir. Böyle durumlarda KTS'ye servikal radikülopati ya da ulnar nöropatinin eşlik ettiği düşünülebilir. Hastayı uykudan uyandıran ağrı ve pareteziler yalnız elde sınırlı kalmaz, önkol ve omuza kadar yayılabilir. Hasta genellikle elini sallayarak veya silkme devinimleri yaparak bu ağrıyı hafifletir (5,13). Akut atak birkaç dakika ile bir saat arasındaki bir sürede geçer, kolu yataktan sarkıtma, sallama, eli ovuşturma veya soğuk suyla yıkama ile rahatlama görölür (52). Noktürnal ağrılarla uyanma ve elin fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri ile bu ağrı ve paretezilerin kaybolması veya hafiflemesi (flick işareti) %93 oranında tanıya yardımcı bulunmuştur (53).

Geceleri kas pompası aktivitesi olmadığı için kollardaki doku sıvısı dağılımında değişiklik olur, hem intranöral kan basıncı hem de sistemik kan basıncı uyku sırasında azalır. Uyku sırasında bileğin fleksiyon pozisyonunda olması median sinir iskemisine katkıda bulunabilir (47,49). Bu pozisyon, eğer karpal kanal içeriği sinovyal kılıfın kalınlaşması veya fibroblast proliferasyonu nedeniyle doldurulmuşsa median sinirin fleksör retinakulum altında sıkışmasına yol açabilir. Şikayetlerin gece artması, artmış ödeme sekonder olarak doku basıncındaki artmayla ilişkilendirilmiştir (43,54).

Uykuda el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonunu engellemek için verilen gece el bilek istirahat splintlerinden hastalar yarar görürler (55). Ayrıca başlangıç evresinde ellerde şişlik hissi gibi nonspesifik, iyi lokalize edilemeyen yakınmalar tanımlanır; bu hissin anormal impulslardan kaynaklandığı düşünölmektedir. Sabah sertliği ve eldeki şişlikte yaklaşık 30-45 dakika içerisinde hareket ettirdikçe azalma görölür (54).

KTS ilerledikçe gündüzleri de elde pareteziler olmaya başlar. Gündüzleri bilekte ekstansiyon ve fleksiyona yol açan uğraş ve meslekler, ağrı ve paretezileri artırır. Daha sonra duysal yakınmalar objektif duysal bozukluklara dönüşür. El

parmaklarında en çok 2. ve 3. parmakta belirgin olan zımpara kağıdı gibi duyum veya eldiven giymiş gibi dizestetik yakınmalar ortaya çıkar. Bu durum median sinir karpal tünel içinden geçerken duysal liflerin demyelinizasyonu sonucu oluşur (5,14). Bu dönemde elektrofizyolojik bulgular artık çok net bulunacaktır. Lokalize demiyelinizasyonun artışı ve akson dejenerasyonu eklenmesi ile sinirin innerve ettiği alanda kas perezisi ve atrofiler, deride hipoestezi ve anestezi gibi belirtiler karşımıza çıkar. Sıklıkla nörolojik bulguların şiddeti arttıkça, ağrı ve paretezilerin de giderek azaldığı saptanır. Hastalar genellikle ellerinde tuttıkları objeleri düşürmelerinden şikayet ederler. Bu durum tenar kaslardaki güçsüzlükten kaynaklanabileceği gibi, çoğu zaman kas kuvveti normaldir, asıl neden parmak uçlarındaki duyu kaybıdır (14,56).

KTS'de elin dorsal kısmı ve avuç içinde duyu kusuru görülmez. Bunun nedeni median sinirin elin avuç içi ve dorsal kısmını inerve eden dallarının tünele girmeden ayrılmasıdır (19). Ele giden sempatik sinirlerin çoğu median sinir aracılığı ile taşınır. Ağrının proksimale doğru yayılımı da sempatik tutulumla bağlanabilir (57).

2.6.Tanı

KTS tanısı için evrensel olarak kabul edilen kriterler henüz ortaya konulamamıştır. Günümüzde çoğu araştırmacı ve klinisyen; hastalık öyküsü, klinik semptomlar, fizik muayene bulguları ve bu bulguların elektrofizyolojik olarak desteklenmesini KTS tanısında esas olarak kabul etmektedir (58,59).

Öyküde; hastalar başlangıçta özellikle geceleri meydana gelen parestezi ve ağrı tariflerler. Genellikle ellerini sallama veya ovuşturma ile ağrıların hafiflediğini söylemeleri tipiktir. Bu bulgular genellikle tipik olarak median sinir dağılımında ortaya çıktığı için başparmağın palmar yüzünü, işaret parmağını, orta parmağı ve yüzük parmağının radial yüzünü etkiler. En belirgin olarak ikinci parmağın palmar yüzünde görülür (13). Sıklıkla dominant el daha hassastır. El ve kolun postürünün değiştirilmesi ve dinlendirilmesi rahatlatıcıdır. Yakınmalar erken evrelerde arasıra ve sıklıkla uykuda gözlenmekteyken, ilerleyen evrelerde sıklığı artar, gün boyu görülebilir. Ellerin kullanılmasını gerektiren aktiviteler (kitap sayfası açmak, yazı yazmak, örgü örmek, araba kullanmak) semptomları tetikler. Gün boyu hissedilen karıncalanma ve uykudan uyandıracak kadar şiddetli ağrı, sabah tutukluğu, ince motor fonksiyonlarda kayıp gözlenir (9).

Hastaları değerlendirmede kullanılan parametrelerden KTS Boston Sorgulama Anketi (BSA), KTS'de semptom şiddeti ve fonksiyonel kapasiteyi hasta kaynaklı değerlendirmek için düzenlenmektedir (60). Dr. Levine ve arkadaşları tarafından geliştirilen bu anket 19 soruyu içermekte olup; semptom şiddet skalası (SSS) 11 bölümden, fonksiyonel durum skalası (FDS) 8 bölümden oluşmaktadır. Her bir bölümde 1 ile 5 arasında puan alan beş ayrı cevap bulunur. Ortalama skor SSS ve FDS için ayrı ayrı toplam skorun soru sayısına bölümü ile elde edilir (60). Sezgin ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, BSA'nın Türkçe versiyonunun geçerli ve güvenilir olduğu gösterilmiştir (61).

2.6.1.Fizik Muayene

Fizik muayenede provakasyon testleri, median sinir duyu ve motor değerlendirmesi yapılmaktadır. KTS tanısında kullanılan provokatif testler; phalen, ters phalen, tinel, kompresyon, turnike ve yumruk sıkma testleridir. Duyu değerlendirmesi için monofilaman testi, vibrasyon testi ve iki nokta ayrımı testleri uygulanmaktadır. Motor değerlendirmede APB ve opponens pollicis kas güçlerine, inspeksiyonla tenar atrofi olup olmadığına bakılmaktadır. Ayrıca kavrama gücüne, üçlü tutma gücüne de bakılabilmektedir (8). Fizik muayenede; median sinirin tenar bölge derisini innerve eden palmar dalının karpal tünele girmeden önce median sinirden ayrılması nedeniyle, tenar bölge haricinde median sinir dermatomunda özellikle 2. ve 3. parmakların ön yüzünde duyu kayıp, tenar bölge kaslarında atrofi ve başparmak abduksiyonu ile opozisyonunda güçsüzlük önemli muayene bulgularıdır. Sempatik tutulum eşlik ediyorsa ilk üç parmakta deri kuruluğu, şişlik, vazomotor değişiklikler görülebilmektedir. Ek olarak tinel, phalen, ters phalen, kompresyon testi gibi provokatif testlerin pozitifliği tanıyı destekler (7-9).

2.6.1.1. Duyu ve Motor Muayene

KTS'de en erken klinik bulgu eldeki duyu semptomlarıdır. Bunun sebebi duyu liflerinin motor liflere göre basıya daha hassas olmalarıdır. Duyusal lifler daha erken dönemde etkilenirler ve daha yavaş iyileşirler. Bu nedenle mikst periferik sinir basılarında hastanın duyu testlerle değerlendirilmesi ve takip edilmesi, erken tanı ve tedaviye yanıt açısından önemlidir (62). Duyu muayenesinde hafif dokunmanın yanı sıra iğne batırma, soğuk-sıcak ve iki nokta ayrımı da değerlendirilerek duyu kusurları

ortaya konmalıdır. Bunun için muayenede uyaran şiddet eşliğinde ve innervasyon yoğunluğunda meydana gelen değişiklikler araştırılmalıdır. Bu eşik değer, bir vibrometre, Semmes-Weinstein monofilamanları veya saniyede 256 frekansla titreşen bir diyapozon kullanılarak test edilebilir (8,13).

Eşik testleri (monofilament veya diyapozon testi), hasta baskı ve titreşim arasında fark bildirdiği takdirde pozitifdir. Her iki elin median ve ulnar sinir bölgelerinde iki nokta ayrımı testi yapılarak sonuçlar karşılaştırılır; median sinir bölgesindeki ve işaret parmağı alanındaki sonuç 6 mm'den büyükse, pozitifdir. Duyu kaybı muayenesinde ayırım en iyi işaret ve orta parmakların volar uçlarında yapılır. İki nokta ayrımı ve Semmes-Weinstein monofilamentleri için karşı el ya da 5. parmakla karşılaştırma yapılır. Yüzük parmağı anatomik olarak ulnar ve median iki sinir tarafından inerve edildiğinden mutlaka kontrol edilmelidir (8,13).

Median sinirin motor fonksiyonunu değerlendirmek için tenar kaslar içinde en kolay ve güvenilir olanı APB kasıdır. Hastadan başparmağını avuç içinde doksan derece dik duruma getirmesi ve distal falanksa doğru uygulanan güce direnmesi istenir. Ayrıca hastanın başparmağı ile işaret parmağını veya diğer parmaklarını birleştirmesine karşı direnç uygulanarak opponens pollicis kas gücü de değerlendirilebilir. Kas güçsüzlüğünün yanında tenar atrofi de incelenmelidir. Atrofi, en iyi APB konturunun gözlenmesi ile tespit edilir. Atrofinin derecesi median sinir hasarının derecesi ile orantılıdır. Erken vakalarda, yumuşaklık ve kabarıklıkta azalma palpe edilebilir. Daha ileri vakalarda başparmak metakarpı üzerinde atrofi gözlenir ve palpe edilebilir. Tek bir el tutulumunda tenar şişkinlik ve güç diğer tarafla karşılaştırılabilir (7,13).

2.6.1.2. Provokatif Testler

Provokatif testler karpal tüneldeki basıncı arttırarak median sinir dağılımına uyan parestezi, ağrı, uyuşukluk gibi semptomları ortaya çıkarmaya yöneliktir. Provokatif testlerin pozitifliği anlamlı iken, negatifliği tanıyı ekarte ettirmez (5,13).

Phalen Testi: Bilek fleksiyon testi olarak da bilinir. Hasta, 30-60 saniye boyunca el bileğini 90° fleksiyonda, başparmak ve parmaklarını ekstansiyonda tutar. “Ters Phalen testi”nde (el bileği ekstansiyon testi) ise aynı süre için bilek ekstansiyonda tutulur. Her iki pozisyonda pareteziler ve ağrı ortaya çıkması veya mevcut paretezinin artması pozitif olarak kabul edilir (5). KTS’de Phalen testi ile % 80 oranında pozitif yanıt elde

edildiği bildirilmiştir. Değişik çalışmalarda, Phalen testinin sensitivitesi ve spesifitesi %40-80 olarak gösterilmiştir (14,63,64).

Tinel Testi: Karpal tünelde uzanan median sinir üzerine bilek düzeyinden hafif bir perküsyon yapılması elin median sinir duyu alanında hiperestezi ve elektriklenme hissi yaratabilir. TKL üzerine uygulanan şiddetli vurmalar normal median sinirde de parmaklarda paresteziye sebep olabileceğinden, perküsyon yumuşak ve nazik yapılmalıdır. Tinel testi KTS'li olguların %45'inde pozitif bulunmuştur. Tinel testi, KTS için %25-60 oranında sensitif, %67-87 oranında spesifik bir testtir (14,63,64).

Durkan Kompresyon Testi: Muayene eden kişi iki parmağı ile bilekte median sinir üzerine bastırır veya bunun için bir lastik bastırıcı kullanılabilir. Median sinir alanında uyuşma, parestezi ve ağrı meydana gelmesi KTS tanısı lehinedir (65). KTS tanısında %64 oranında sensitif, % 83 oranında spesifik bir testtir (63,64) .

2.7.Görüntüleme

Direkt grafi: KTS tanısında radyografinin yeri sınırlı olup, karpal kemiklerin değerlendirilmesinde, daha önceden olan travma veya kırıkların kanıtı için ve anatomik ilişkiyi gösterme açısından yararlıdır. El-elbileği radyografisi karpometakarpal eklemlerdeki osteoartrit ve travma sonrası elbileği ve çevresindeki kırıkları gösterebilir. Dört yönlü servikal grafi servikal spondiloz, foraminal stenoz ve servikal kosta gibi patolojilerin ayırt edilmesinde yararlıdır (24).

Bilgisayarlı tomografi: Bilgisayarlı tomografi ile karpal tünel hacmi ölçülerek tanıya yardımcı olunabilir. Konjenital küçük karpal tünel saptanabilir. Kanal içerisindeki yer işgal eden lezyonlar ve yumuşak doku kalsifikasyonlarını saptamak için değerli, kalsifik olmayan lezyonlar ve yumuşak doku değişikliklerini saptamak için yetersizdir (7).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI): Konvansiyonel görüntüleme yöntemlerinin tersine el bileğinde karmaşık anatominin ve sayısız patolojik sürecin görüntülenmesi, MRI ile mümkündür. Aksiyel görüntülerde median sinirin ve komşu yapıların topografik anatomisinin, koronal görüntülerde fleksör tendonların izlenebilmesi karpal tünel içindeki normal anatomiye ve patolojik süreçlerin anlaşılmasını mümkün kılmıştır. Ancak, periferik sinirleri görüntüleme çalışmaları henüz erken evrelerindedir. Klinik bulgular ve/veya elektrodiagnostik test sonuçlarının çelişkili ya da yetersiz olduğu

durumlarda, MRI yardımcı bir inceleme yöntemidir. Ayrıca, cerrahi olarak tedavi edilmiş, ancak yetersiz ya da hiç iyileşme sağlanamamış hastalarda MRI rezidüel sorunu anlamakta çok yararlıdır. Transvers karpal ligamentin yetersiz gevşetilmesi, nedbe dokusunun median sinire olan basısı gibi durumlar MRI ile gösterilebilir. MRI'nın en yararlı olduğu durum, hiç kuşkusuz karpal tünel içerisinde yer kaplayan lezyonların belirlenmesidir. Bu lezyon, tünel içindeki fleksör tendonların tenosinoviti olabileceği gibi, ganglion, lipom ya da granümatöz enfeksiyonlar da olabilir (66).

MRI bulguları olarak değerlendirilen parametreler; median sinir çapı, median sinir düzleşmesi, median sinir sinyal intensitesi ve kontrast tutulumu, fleksör retinakulum kavsi, karpal tünelin çapı, peritendon ve sinovyal patolojiler, olası anatomik varyasyonlar ve diğer patolojilerdir (67).

Bagatur ve arkadaşları çalışmalarında, MRI'nın KTS'nin tanı, tedavi ve evrelendirilmesinde objektif bulgular sağladığını ve bu sonuçların klinik bulgular, elektrodiagnostik test sonuçları ve ameliyat bulguları ile uyumlu olduğunu saptamışlardır (66).

Ultrasonografi (US): KTS hakkında önemli bilgiler veren, çabuk uygulanabilen ve pahalı olmayan bir yöntemdir. Yüksek çözünürlükteki US ile karpal tünel distalinde median sinirin ezilmesi, proksimal kısmında kompresyonu ve TKL kalınlaşmasındaki artış görüntülenebilmektedir. Yapılan çalışmalar bu ölçümlerden en yararlı olanların median sinirin kanal proksimali, içi ve kanal çıkışındaki kesitsel alanı olduğunu göstermektedir. US ile operasyon öncesi kist, aşırı şişmanlık, fleksör dijitorum süperfisialis kasının distalindeki uzunluk, tenosinovit gibi KTS'nin etiyolojik faktörleri arasındaki durumlar tespit edilebilir (68).

Avantajları daha ekonomik olması, kısa zamanda uygulanabilmesi, dinamik görüntünün elde edilebilmesi ve girişimsel tedavi ve uygulamalarda kullanılabilmesidir. Ultrasonografiyi kısıtlayan faktörler; yapan kişinin deneyimlerine bağlı olması, sonografik ölçümlerde transduserin aksial ve lateral çözünürlüğünün zorlaşması ile karpal tünelin distalinde median siniri çevre yapılardan ayırt etmenin zor olmasıdır (69).

2.8.Laboratuvar

İdiopatik KTS'de laboratuvar bulguları genellikle normaldir. Bununla beraber, açlık kan şekeri, tiroid fonksiyon testleri, tam kan sayımı, ürik asit düzeyi, büyüme hormonu düzeyleri, vitamin B6 düzeyleri, immünolojik belirteçler sekonder KTS'de etyolojiyi araştırmak için ölçülmelidir (7).

2.9.Elektrodiagnostik çalışmalar

Elektrodiagnostik çalışmalar terimi gerçekte birçok testi kapsar. En sık yapılanlar sinir iletim çalışmaları ve iğne EMG'dir. Doğru tanıyı saptamada bu çalışmaların yararı açıktır, ayrıca hastaya cerrahi bir tedavinin gerekli olup olmadığını belirlemede de yardımcı olur. Cerrahi tedavi yaklaşımlarında görüntüleme çalışmalarına oranla çoğunlukla tercih edilirler (70).

Sinir iletim çalışmaları, periferik bir sinirde oluşturulmuş ilerleyici bir aksiyon potansiyelinin uzakta bir yerde periferik nöral impuls şeklinde kaydedilmesi olarak tanımlanabilir. Bir sinirin hasarlanıp hasarlanmadığı sinirin elektriksel bir impulsu iletme yeteneği test edilerek değerlendirilebilir. Sinir iletim çalışmaları, periferik sinir sisteminin inceleme yapılabilen bölümlerinde fokal lezyonları doğru lokalize edilmesini veya yaygın hastalık süreçlerini saptanmasını sağlar. Sinir iletim çalışmaları çoğunlukla motor, duyu, mikst sinir iletim çalışmaları ve geç yanıtlardan oluşmaktadır (71).

Motor sinir iletim çalışmaları: Motor sinir ileti incelemesinde amaç; incelenecek motor veya mikst sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef kasa giden motor liflerin ne kadarının fonksiyon gördüğünü yaklaşık olarak belirlemektir (14). Bu amaçla, kas üzerine kayıt elektrodu yerleştirilip kası innerve eden motor sinir tek ve supramaksimal olarak uyarılır. Kasta kayıt edilen birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) değerlendirilir (71).

Motor sinir iletim çalışmalarında değerlendirilen parametreler şunlardır:

Latans: Uyarı verilmesiyle kasta aksiyon potansiyeli elde edilmesine kadar geçen süredir. Latans süresi, uyarının sinir liflerinde iletimini, sinir-kas kavşağı geçiş süresini ve kas liflerinin depolarizasyonunu içermektedir. Bu nedenle motor sinirlerde tek noktadan uyarı sonucu motor sinir iletim hızı hesaplanmaz. Kayıt alınan kasa en yakın uyarıyla yanıtın oluşmasına kadar geçen süre distal latans, daha proksimal uyarıların

oluşturduğu yanıtı kadar geçen süre proksimal latans olarak adlandırılır (71). Median sinir için 8 cm'den motor distal latansın üst sınırı 4.2 ms'dir (70). Median sinir motor distal latans uzaması patolojik bulgulardan biridir (71).

Amplitüd: Supramaksimal bir uyarı sonucu yüzeysel elektrodla uygun teknikte kaydedilen bir BKAP, o kas içindeki tüm kas liflerinin toplam aksiyon potansiyelini temsil eder (71).

Motor sinir iletim hızı: Pratikte ölçülen motor sinir iletim hızı, en hızlı ileten sinir liflerinin iletim hızıdır. Bir periferik sinirin motor iletim hızı, ölçüm noktaları arasındaki mesafenin, bu noktalardan uyarılmayla oluşan aksiyon potansiyeli latans farkına bölünmesiyle bulunur. Motor sinir iletim hızının üst ekstremiteler için 50 m/sn, alt ekstremiteler için 40 m/sn altında olması patolojik kabul edilir (71).

Kas aksiyon potansiyelinin şekli ve süresi: Kas liflerinin deşarj senkronizasyonunu yansıtır. Kas lifleri birbirine yakın zamanda aktive olduklarında, BKAP süresi kısa ve şekli düzgün, difazik olur (71).

Duyusal sinir iletim çalışmaları: Duyusal sinir ileti çalışmasındaki amaç, incelenecek sinirin duyu liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef deri bölgesine giden duyu liflerinin bütünlüğünü anlamaktır. Duyusal sinir bir noktadan uyarılarak, başka bir noktadan duyu sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) kaydedilebilir. Duyusal ileti çalışmaları, KTS'de tanı koyduran en hassas elektronörofizyolojik incelemedir (14). Ortodromik duyu iletimi, duyu sinir impulslarının fizyolojik gidiş yönünde uyarımla yapılır. Sinir distalden uyarılır, DSAP proksimalden kaydedilir. Antidromik duyu iletimi, siniri proksimalden uyarıp distalden kaydetme tekniğine dayanır. Genellikle yüzeysel kayıt ve uyarı elektrodu kullanılır (71).

Duyusal sinir iletim çalışmalarında değerlendirilen parametreler şunlardır;

Latans: Sinir impulsunun uyarı noktasından kayıt noktasına ulaşmasına kadar geçen iletim süresidir. Latans ilk negatif potansiyelin başlangıcından veya latans başlangıcı iyi seçilemiyorsa tepe noktasından ölçülebilir.

Amplitüd: Uyarıyla aktive olan sinir liflerinin kaba bir toplamını ifade eder. Süre: DSAP süresi sinirdeki çeşitli geniş çaplı duyu sinir liflerinin iletim zaman farklılıklarının sonucudur.

Sinir iletim hızı: Üst ekstremitede 40 m/sn, alt ekstremitede 35 m/sn altındaki hızlar genellikle patolojik olarak kabul edilir.

Mikst sinir iletim çalışmaları: Siniri distalden uyarıp sinir aksiyon potansiyelini proksimalden kaydedilmesi yöntemidir (71). Ortodromik duyuusal sinir, antidromik motor sinir toplam aksiyon potansiyeli ve iletim hızlarını gösterir.

Sinir iletimini etkileyen faktörler:

Isı: Sinir iletim hızı üzerine en etkili faktörlerin başında beden ve çevre ısı değişiklikleri gelmektedir. Ekstremitelerde sıcaklığındaki 1°C düşüş, latansta ortalama 0.2 msn uzama, motor ileti hızında 1.8-2.4 m/sn, duyu ileti hızında 0.76-2.3 m/sn azalma, amplitüd ve sürede artış ile sonuçlanır. Sinir iletim çalışması yapılırken üst ekstremitelerde ısı 32°C, alt ekstremitelerde 30°C üzerinde tutulmaya çalışılmalıdır (70).

Boy ve cins: Boy uzunluğu ile sinir iletim hızı arasında ters bir orantı vardır. Boyda 100 mm'lik artışın sinir iletim hızında 2-3 m/sn'lik bir azalma ile gittiği hesaplanmıştır. Kadınlarda deri altı dokusu erkeklerden daha ince olduğu için digital sinir antidromik duyuusal aksiyon potansiyel amplitüdü de daha yüksek olur (14).

Yaş: Yeni doğanda motor, duyu ve mikst sinir ileti hızları normal erişkin değerlerinin %50'si kadardır, 1 yaşında yaklaşık %75'ine ve 4 yaşında da normal değerlerine ulaşır. Bu artış miyelinizasyonun tamamlanmasına bağlıdır. Yirmi yaşından sonra yavaşlamaya başlar ve 60-80'li yaşlarda iletim hızı normalin 10m/sn kadar altında olabilir (71).

Çevresel ve teknik nedenler: Gürültü, yüksek voltaj gibi çevresel nedenlerle, mesafe ölçümü ve elektrodların yerleşimi gibi teknik nedenler sinir iletim hızının yanlış yorumlanmasına neden olabilir (71).

Martin-Gruber anastomozu: Önkolda median sinir motor liflerinin ulnar sinir ile anastomoz yapması şeklinde kendini gösteren bu anormal innervasyonda, BKAP amplitüdünde pozitif sapma meydana gelir. Bu pozitif sapmanın nedeni median sinirden katılan ulnar sinir liflerinin, ulnar intrinsik el kaslarını da uyarılmasıdır. Median sinir lifleri APB kasına varmadan önce addüktör pollicis kasına ulaşmaktadır. Proksimal stimülasyona yanıt addüktör pollicis kasında daha hızlı bir şekilde kaydedilirken, distal stimülasyona yanıt APB kası üzerinden yavaşlamış olarak kaydedilecektir. İletim

hızının artması, kompresyonu maskeleyebilecek şekilde normal latans bulgusu ve proksimal BKAP amplitüdünün distal BKAP amplitüdünden daha büyük olması gibi sonuçlara yol açmaktadır (14,70).

Median sinirin karpal tünel düzeyinde elektrodiagnostik değerlendirmesi aşağıdaki durumlar için endikedir: (24)

- 1- KTS şüpheli olgularda tanıyı doğrulamak için,
- 2- Periferik nöropatisi olan olgularda KTS'yi tespit etmek için,
- 3- Diğer bir patolojiyi dışlamak için (özellikle duysal bir periferik nöropati, C6 veya C7 radikülopati, median sinirin daha proksimalde yer alan bir tuzaklanması),
- 4- Klinik olarak KTS tanısı almış konservatif veya cerrahi olarak takip edilmiş ancak elektrodiagnostik olarak bir değerlendirme yapılmamış olan olguları takip etmek,
- 5- Median sinir tutulumunun şiddetini belirlemek için,
- 6- Prognozu belirlemek için.

KTS'de elektrodiagnostik çalışmaların standartları 1993 yılında American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM), American Academy of Neurology (AAN) ve American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation (AAPMR) tarafından hazırlanarak 2002 yılında güncelleştirilmiştir. Her iki literatürde de, yüksek duyarlılık (>% 85) ve özgüllük (>% 95) ile KTS tanısını doğruladığı belirtilmiştir (58,72).

Stevens tarafından elektrofizyolojik KTS tanısı için aşağıdaki bulgulardan en az ikisinin birlikte olması gerektiği önerilmiştir (73):

- a) Median motor distal latansının 4 ms'den uzun olması,
- b) Median 2. parmak duysal başlangıç latansının 2.5 ms'den uzun olması,
- c) Median 2. parmak- ulnar 5. parmak duysal latans farkının 0.4 ms'den büyük olması,
- d) Dördüncü parmak median-ulnar latans farkının 0.5 ms'den büyük olması.

KTS tutulum şiddeti (elektrofizyolojik derecelendirme-EFD), elektrodiagnostik inceleme bulgularına göre şu şekilde sınıflandırılabilir (73):

Hafif (Evre-1) KTS: Median sinir distal duyuşal latans uzaması \pm DSAP'ın normalin altına düşmesi,

Orta (Evre-2) KTS: Median sinir duyuşal latans uzaması ve median motor sinir distal latans uzaması,

İleri (Evre-3) KTS: Uzamış median motor ve duyuşal latansları ile birlikte amplitüd azalması veya duyuşal potansiyel yokluğu veya BKAP yokluğu.

2.10.Motor Ünite Sayısı Tahmini

2.10.1.Aksiyon Potansiyeli ve Motor Ünite Fizyolojisi

Sinir hücre gövdesi, motor sinirler için spinal kordda ön boynuz hücresinde, duyuşal sinirler için periferde dorsal kök ganglionunda yer alır. Hem duyuş, hem motor sinyaller aksonların oluşturduğu bir ağ ile taşınır. Medulla spinalis ön boynuz alfa motor nöronu, bunun periferik uzantısı olan motor akson ve aksonun dallanarak innerve ettiği kas liflerinin birleşimi motor üniteyi oluşturur. Motor ünite, iskelet kasında kasılmayı tetikleyen yapısal birimdir ve birçok çizgili kas lifi barındırır. Motor ünite büyüklükleri her kas için farklıdır. Genellikle az güç gerektiren, ince işler yapan kasları innerve eden motor ünite boyutları küçükken, kuvvet gerektiren ve kaba hareketler yapan kaslarda motor ünite boyutları büyüktür. Motor ünite başına düşen kas lifi sayısı da kasın işlevi ile orantılı olarak değişkendir. Örneğin, motor ünite başına düşen kas lifi sayısı göz kaslarında 5-7 iken, gastroknemius kasında 2000 kadardır (74,75).

Periferik sinirler geniş çaplı miyelinli lifler, küçük çaplı miyelinli lifler ve miyelinsiz liflerden oluşur. Periferik motor ve duyuş liflerinin çoğunluğu miyelinli liflerden meydana gelir. Her miyelinli aksonun miyelin volümü ve kalınlığını ayarlayan kendi schwann hücresi vardır. Eksitasyon-depolarizasyon durumunda impuls, bir ranvier düğümünden diğerine atlayarak iletilir, böylece membranın her noktasından iletim yerine sıçramalı iletim meydana gelmiş olur (76).

Bir alfa motor nörondan doğan impuls, periferik aksondan geçerek, o kasın içindeki belirli kas liflerinin hemen hemen aynı anda kasılmasına yol açar. İstirahat

halindeki sinir membran potansiyeli -70 mV, çizgili kas lifi membran potansiyeli ise -90 mV'dir. Bu potansiyel farkı membranın her iki yanındaki (+) ve (-) iyon konsantrasyonları arasındaki fark ve iyonların membranın selektif permeabilitesine farklı duyarlılığı ile gelişir. Na⁺ iyonları ekstrasellüler sıvıda fazladır, K⁺ ve Cl⁻ iyonları ise kas hücresi içinde yoğundur. İstirahat halindeki kas membranı K⁺ ve Cl⁻ iyonlarına karşı geçirgendir fakat Na⁺'a karşı geçirgenlik hemen hiç yoktur. Bu duruma "istirahat membran potansiyeli" denir. Kas lifi aktive olduğu zaman membran boyunca elektriksel polarite tersine döner ve bir aksiyon potansiyeli ortaya çıkar. Bu depolarizasyon Na⁺ iyonlarının içeriye akması ve K⁺ iyonlarının hücre dışına çıkması ile oluşur ve -90 olan potansiyel farkı -32 mV'a kadar düşer. Kas lifi bir kez depolarize oldu mu, bu depolarizasyon "hep ya da hiç" kanununa göre iki uca doğru yayılarak kas lifi aksiyon potansiyelini ve kasılmayı meydana getirir. Normal koşullarda sinir liflerinden gelen impulsun kas lifine iletilmesi, asetil kolinin serbest kalması yolu ile olur ve bütün bu olaylar motor son plak denilen bölgede oluşur (74,75).

Motor ünite sayısı (MÜS), yenidoğanlarda erişkinlerle aynı düzeyde olup normal bir yenidoğanda kas innervasyonu tamamlanmıştır. MÜS 55-60 yaşına kadar korunmasına karşın, bu yaşlardan sonra azalmaya başlar ve 70 yaşından sonra azalma hızlanır. Normal bireylerde 70-80 yaşlar arasında her yıl motor ünitelerin %3'ünün kaybedildiği ve bu kaybın özellikle distal yerleşimli kaslarda olduğu saptanmıştır (77). Yerdelen ve arkadaşları tarafından yapılan bir araştırmada, cinsiyetin motor ünite sayısı (MÜS) üzerinde etkisi olmadığı, yaşın artışıyla ise göreceli bir düşüş olduğu öne sürülmüştür (78).

2.10.2.MUNE Prensipleri

Tüm MUNE yöntemlerinin temeli, bir kası ya da kas grubunu innerve eden o kaslara ait bütün motor üniteleri temsil edebilecek sayıda motor ünitenin özelliklerinin elektrofizyolojik yöntemlerle değerlendirilmesi ve bu kaslar için gerçeğine yakın bir toplam MÜS belirlenmesi esasına dayanır. Hedef kasa ulaşan tüm motor aksonların uyartıldığı supramaksimal uyarı şiddetinde kaydedilen BKAP, maksimal BKAP (mBKAP) olarak bilinir. BKAP amplitüdü, bir anlamda periferik sinir uyarımına yanıt veren kas lifi sayısını yansıtır. BKAP, aktive olan kastaki kas lifi sayısı ve çapı ile doğrudan ilişkili olduğu halde; kastaki MÜS ile ancak dolaylı olarak ilişkilidir (79-82).

MUNE'yi saptama tekniklerde bazı temel ilkeler söz konusudur: (79,81)

- 1) Bir elektrik uyarım ile kasın siniri uyartılarak bir maksimal kas yanıtı alınır.
- 2) Daha sonra değişik yöntemlerle kastan elde edilen birbirinden farklı tek tek motor ünitelerin amplitüdüleri saptanır ve ortalaması alınır.
- 3) Maksimal M yanıtı amplitüdünün bu ortalama motor ünite amplitüdüne bölünmesi ile de MUNE elde edilir.

2.10.3.MUNE Ölçüm Yöntemleri

Şimdiye kadar tanımlanan MUNE yöntemleri Tablo 2.1'de verilmiştir (80-82):

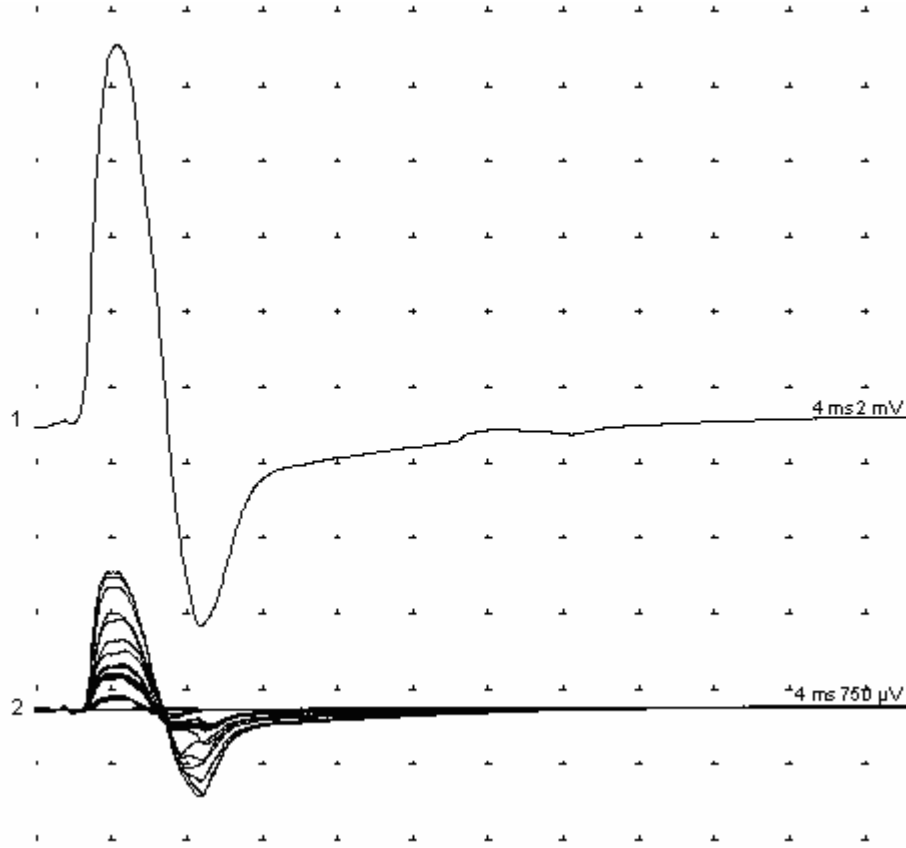
Tablo 2.1.MUNE ölçüm yöntemleri.

Artan uyarın tekniği Uyarlanmış çoklu nokta uyarılma tekniği İstatistiksel teknik F dalgası tekniği Entegre kök ortalama kare tekniği	Çoklu nokta uyarılma tekniği Spike-triggered averajlama tekniği Otomatik artan uyarılma tekniği İntranöral mikroelettrot uyarılma tekniği Motor ünite indeksi tekniği
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Artan uyarın tekniği (Manuel inkremental yöntem): MUNE terimi ilk kez 1971 yılında Mc Comas ve Fawcett tarafından ortaya konmuştur (15). Brown ve ark.ları bu metodun bir modifikasyonunu kullanmışlar ve normal kişilerde Mc Comas tekniği ile uyartılabilenlere göre daha geniş motor ünitelerin bulunduğunu göstermeye çalışmışlardır. Brown, ulnar sinirin motor ve duysal uyarılma eşiğini incelerken, tek bir motor ünitenin elde edilebildiğini gözleyerek, total motor lif sayısının tesbit edilebileceğini ya da daha doğru bir tanımla tahmin edilebileceğini düşünmüştür. Maksimal M yanıtının amplitüdünün tek bir ünitenin amplitüdüne bölünmesiyle total lif (akson) sayısının yaklaşık olarak söylenebileceğini ortaya koymuştur (16).

İnkremental yöntem periferik motor aksonların 'hep ya da hiç kuralı' ile uyarılma özelliğine dayanmaktadır. BKAP alanı üzerine eklenen ve tekrarlanabilen en küçük alanın (veya amplitüdün) bir motor üniteyi temsil ettiği varsayılır. Bu teknikte periferik sinir elektriksel stimulus ile kolay uygulanabilir bir noktadan uyarılarak öncelikle mBKAP elde edilir. Daha sonra uyarı şiddeti düşürülerek eşik değerde bir ilk potansiyel oluşturulur. Uyarı şiddeti tedrici olarak artırılarak 11 adet artan amplitüd elde edilir. Her bir artışın ayrı bir motor ünitenin eklenmesine karşılık geldiği kabul

edilmektedir. Tek bir motor ünitenin tahmini amplitüdünü hesaplamak için sonuçta elde edilen cevabın amplitüdü artım sayımına bölünür. mBKAP amplitüdü de elde edilen değere bölünerek MUNE elde edilir (Şekil 2.5) (15,16,77).



Şekil 2.5: Amplitüd artış tekniği (1.Maksimum BKAP=10.1 mV. 2.Ortalama artış=110 μ V, MUNE sayısı=91)

Bu tekniğe karşı getirilen eleştiriler; subjektif bir gözleme dayanması ve bu nedenle standardizasyonunu sağlama güçlüğüne olması, ayrıca yöntemde düşük akım şiddetindeki uyarımlarla aktive edilen motor ünitelerin, bütün motor ünite popülasyonunu temsil edip etmediği yönündedir (82,83). Manuel tekniğin bütün EMG makinelerinde kullanılabilirliği ve temporal dağılım sorununun olmaması avantajları sayılırken, tek bir stimulus ile çok sayıda motor ünitenin aktive olması olan alternasyon sorunu dezavantajı olarak kabul edilmektedir (82).

Manuel inkremental yöntemden esinlenilerek geliştirilen otomatik inkremental yöntemde, bir yazılım programı aracılığıyla uyarın şiddeti elde edilen yanıtı göre

manuel olarak değil, otomatik olarak artırılmaktadır. Alternasyon sorununu önleme açısından manuel yöntemle göre daha güvenilir olduğu öne sürülmüştür (82-84).

Çoklu nokta uyarımı (Multi-point stimulation): Periferik sinirlere uygulanan çoklu nokta uyarımı yoluyla, bilgisayar yardımı ile tekil motor ünitelerin izole edilmesi esasına dayanır. Alternasyonu önlemek üzere inkremental teknik temelinde geliştirilmiştir. Tekniğin asıl amacı bir kastaki motor ünite sayısını hesaplamak için daha temsili bir ortalama motor ünite potansiyeli elde etmektir. Dezavantajı uzun zaman alması ve temporal dağılım sorunu iken avantajı alternasyonu önlemesidir (81,82).

Tepe tetiklemeli averajlama (Spike triggered averaging): Brown ve ark tarafından geliştirilen bu yöntem, MUNE teknikleri içinde iğne uygulaması yapılan ve kabul gören tek tekniktir (74). İstemli hafif kası sırasında kas içindeki iğne ucundan gelen motor ünite potansiyelleri ayrıştırılır. Bu potansiyeller yüzeyel bir elektrodla kayıtlanarak averajlanır. Diğer motor ünitelerden gelen potansiyellerin elenerek ilgili motor ünitenin potansiyelinin daha güvenilir biçimde elde edilmesini sağlar. İmmobilizasyonu sağlamanın güç olduğu proksimal kaslar için uygun bir yöntemdir (81,82).

F yanıtı analizi: Supramaksimal uyarım ile elde edilen F yanıtları sıklıkla birden fazla sayıda aksonun oluşturduğu potansiyellerin toplamıdır. Ancak, F yanıtı submaksimal uyarıya cevaben, ya hep ya hiç prensibine uyar şekilde kaydedilir ise; bu F yanıtının tek bir motor üniteden kaynaklandığı söylenebilir. Median innervasyonlu tenar kaslar için çok nokta uyarımı değerlerine çok yakın değerler elde edilmiş, ancak aynı kişilerde yapılmış çalışmalarda bu derece uyumlu değerler saptanmamıştır. Ayrıca bu tekniğin çıkış noktasına aykırı olarak her bir F yanıtının genellikle birkaç motor üniteden oluştuğu kabul edilmektedir. Bu sorunun mBKAP yanıtının elde edildiği uyarım şiddetinin 1/10'u şiddetindeki uyarım verilerek önlendiği ileri sürülmektedir. Bu yöntemin avantajı ise her bir motor ünitenin ileti hızını da gösterebilmesidir (80-82).

İstatistiksel yöntem: Bu yöntemde, sinire eşikten supramaksimale kadar şiddeti kademeli şekilde artırılan elektriksel uyarımlar uygulanır, ancak bütün kastan elde edilen yanıt dizileri kaydedilir. Ardından bu aralıkta belirli bir uyarım şiddeti seçilerek tekrarlayan şekilde uygulanır, elde edilen yanıtlar kaydedilir. Submaksimal uyarımla eşliği bu değerlerin altında kalan motor ünitelerin daima aktive olacağı esasına dayanır. En az 30 kez verilen sabit şiddetteki submaksimal uyarımla kayıtlanan tüm potansiyeller

Poisson analizi ile değerlendirilir. Dağılım paterni ve motor üniteler arası farklılıklara göre ortalama motor ünite büyüklüğü saptanır. Hem düşük hem de yüksek eşikli motor üniteleri değerlendirebilme, küçük motor ünitelerin bulunduğu ortamlarda da güven aralığının korunması ve hızlı yapılabilme avantajları vardır (81,82).

Amiyotrofik lateral skleroz, polio ve post-polio sendromu, spinal müsküler atrofi gibi spesifik ön boynuz hastalıkları ve motor lifleri etkileyen polinöropati, radikülopati ve tuzak nöropatilerde motor ünite kaybı görülebilir. MUNE, motor ünitenin yapısını bozan, özellikle ALS gibi hastalıklarda motor nöron yitimini izleyen bir yöntem olması ile tanıda olduğundan daha fazla hastalığın seyrinin takibinde önem taşır (77,81,83,85).

2.11.Ayırıcı Tanı

KTS tanısı, semptomların subjektif olmasından ve objektif testler ile değerlendirmelerin eksikliğinden dolayı sıklıkla karışabilmektedir. KTS'yi elde ve ön kolda ağrı ve parestezi yapan diğer durumlardan ayırmak gerekir. KTS'de ayırıcı tanıda göz önüne alınması gereken hastalıklar Tablo 2.2'de verilmiştir (86).

Tablo 2.2: KTS'de ayırıcı tanı

Servikal radikülopati	Pronator teres sendromu
Torasik çıkış sendromu	İkili ezilme sendromu
Multipl skleroz	Alt trunkus brakial pleksopatiler
Median sinir yaralanmaları	Karpal kemik fraktürü
Ulnar nöropati	Radial nöropati
Omuz periartriti	Raynaud fenomeni
Servikal siringomyeli	Spinal kord tümörleri
Radio-karpal bölgede artrit ya da artroz	Periferik sinir tümörleri
Jeneralize nöropati (diyabet/mononöritis multipleks)	İdiopatik brakiopleksit (nöraljik amiyotrofi)

Servikal radikülopatide boyuna pasif ekstansiyon ve lateral fleksiyon yaptırıldığında etkilenmiş tarafta semptomlar açığa çıkar, ağrı ve parestezi görülür. Parestezi hapsirme ve öksürme ile artar. KTS ile en sık karışan C6-7 radikülopatisinde, önkolun lateralinde, elin dorsal radial kısmında ve boyunda duyuusal semptomlar açığa çıkar. KTS'nin aksine elleri sallamayla semptomlar belirginleşir (86).

Torasik çıkış sendromunda kas atrofisi, tenar taraftan ziyade el kaslarındadır. Duyu bozukluğu ise el ve ön kolun ulnar tarafındadır. Pronator teres sendromunda

KTS'den farklı olarak, gece şiddetlenme yoktur, avuç içinde (median palmar kutanöz dal tutulumuna bağlı) ağrı şikayeti vardır (7).

2.12.Tedavi

KTS tedavisinde öncelikli hedef, olaya neden olan primer hastalığın saptanması ve tedavi edilmesidir. Gebelikte oluşan KTS semptomları çoğunlukla doğumdan sonra yatıştır. Hipotiroidide tiroid hormon replasman tedavisiyle nöropati tamamen iyileşebilir. Romatoid artritte aktif hastalığın tedavisiyle semptomlar kontrol altına alınabilir. Tedavinin hedefleri semptom kontrolü sağlamak, fizyolojik bozukluğu en aza indirmek ve maksimal fonksiyonel durum elde etmektir. Çoğu hastada ilk ve en etkili tedavi yöntemi el bileği aktivitelerinde uygun modifikasyon ve el bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesidir (2).

KTS tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olarak iki ana başlık altında incelenebilir.

2.12.1.Konservatif tedavi

İlerleyici motor ve duysal defisit ile ciddi elektrodiagnostik anormallik yok ise konservatif tedavi yöntemleri öncelikle tercih edilir. Konservatif tedavi modaliteleri içinde el bileği splintleri, medikal tedavi, fizik tedavi ajanları, karpal tünel enjeksiyon yöntemleri, ergonomik yaklaşımlar ve egzersizler yer alır (87).

Ergonomik yaklaşımlar: KTS'li hastalar, tekrarlayıcı el bileği ve el hareketlerinden kaçınmalıdırlar. Bu hareketler, hastanın semptomlarını artırabilir veya semptomların rahatlamasını zorlaştırabilir. El bileği mümkün olduğu kadar nötral pozisyonda tutulmalıdır. Eğer mümkünse vibratörlü aletler kullanılmamalıdır. Bu tür aletlerin oluşturduğu hareketler semptomları daha da kötüleştirebilir. Bilgisayar kullanan hastalar bilek pozisyonunu değiştirerek rahatlayabilir ya da el bilek destekliğinden de fayda görebilirler. Tutulan elin istirahate alınması ve iş modifikasyonu yararlıdır. (87).

Oral tedavi: Analjezik ve steroid olmayan antienflamatuar ilaçlar, vitamin B₆, diüretikler ve oral steroidler kullanılabilir. Birçok araştırmacı oral tedavinin etkinliğinin semptomları azaltmada plaseboda üstün olmadığı görüşündedir. Buna rağmen bazı araştırmacılar hafif ve orta düzeydeki KTS'li hastalara ergonomik uyum ve

splintlemeye ek olarak steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç kullanımını tavsiye etmişlerdir (87).

Splintleme: Yeni başlamış, hafif ve orta dereceli tutulumlu hastalarda splintleme tek başına yeterli tedavi sağlayabilir. Tekrarlayıcı bilek hareketi gerektiren mesleklerdeki hastalar için yararlı olabilir. El bileğini nötral pozisyonda tutan splintleme, tekrarlayıcı fleksiyon ve rotasyonu azaltarak orta derecede yumuşak doku şişliği veya tenosinoviti rahatlatır. El bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesiyle, karpal tünel hacminin artırılması ve median sinir üzerindeki basıncın azaltılması sağlanmış olur (45). Optimal splintleme süresi hastaların semptomlarına ve tercihlerine bağlı olarak değişir. Uzamış el bileği fleksiyonu veya ekstansiyonunu önlemek için gece splinti tavsiye edilir (87). Bir çalışmada, hastaların 6 aylık takipleri sonucunda uzun dönem el bilek splinti kullanımının semptomatik, fonksiyonel ve elektrofizyolojik olarak iyileşmenin gözlemlendiği rapor edilmiştir (88).

Steroid enjeksiyonu: Birçok araştırmacı lokal steroid enjeksiyonunun kısa dönemde daha iyi semptomatik tedavi sağladığını, ilk bir yılda ise cerrahi kadar etkin olduğunu bildirmişlerdir (55). Splintleme ve aktivite modifikasyonu sonrası semptomlarında düzelme olmayan hastalar steroid enjeksiyonu için adaydır.

Enjeksiyon için en çok hidrokortison veya metilprednisolon kullanılır. Bir iğne ile bilekte karpal tünelin hemen üzerinden girilir. Enjeksiyon bilek çizgisi üzerinden ve palmaris longus tendonunun ulnar yanından yapılır. İğne karpal kanala 30°'lik açı ile sokulur. Bu şekilde verilen solüsyon proksimalden karpal tünel içine kolaylıkla girer. Genellikle tek bir enjeksiyon yeterlidir. Enjeksiyonda lokal enfeksiyon, tendon rüptürü, arter hasarı, sinir irritasyonu ve refleks sempatik distrofi gibi komplikasyonlar görülebilir. Lokal steroid enjeksiyonu sonrası elektrofizyolojik düzelme ile birlikte semptomlarda %75'ten fazla iyileşme görülmekle beraber, genellikle ilk bir yıl içerisinde semptomlar geri dönmektedir (64,87). Enjeksiyon esnasında median ve ulnar sinir yaralanması riski vardır. Ayrıca steroid enjeksiyonu median sinir kompresyonunun alevlenmesine ve digital fleksör tendon rüptürüne de neden olabilir. Bu komplikasyonların gelişme riski, tekrarlayan enjeksiyonlar ile artmaktadır (63,89).

Gürsoy ve arkadaşları, KTS'li olgularda lokal steroid enjeksiyonunun semptomlar ve elektrofizyolojik parametrelerden median sinir duysal ileti üzerine

olumlu etkileri olduğunu göstermişlerdir (90). Gellberman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, steroid enjeksiyonu ve splintleme tedavisi gören hafif ve orta dereceli KTS'li olgularda 1 yıl süre ile semptomların iyileştiği gözlenmiştir. İleri olgularda ise steroid enjeksiyonu ve splint tedavisinin etkisiz olduğu saptanmıştır (91).

Fizik tedavi uygulamaları: Fizik tedavi ajanları olarak ultrason, iyontoforez, TENS, lazer, kontrast banyo, parafin, hotpack, kısa dalga diatermi, el bileği traksiyonu uygulanmaktadır.

Ultrason 1-3 MHz uygulamalarda ağrı ve parestezi semptomları üzerinde etkili bulunmuştur. Terapötik ultrasonun dokuda kan akımını, doku metabolizmasını ve enzimatik aktivite hızını, sinir fonksiyonunu, konnektif dokunun esnekliğini arttırdığı gözlemlenmiştir. Ayrıca duyuşal lifleri üzerine daha etkili olmak üzere elektrofizyolojik bulgularda da düzelme sağlamaktadır. Ultrason enflamasyon, ödem ve eksudanın azalmasına yardımcı olduğu gibi, fibrolizan ve kollajen doku esnekliğini artırarak yapışıklıkların düzelmesine de katkı sağlamaktadır (2).

Egzersizler: KTS hastalarına egzersiz olarak tendon ve sinir kaydırma hareketleri önerilir. Tendon kaydırma egzersizleriyle fleksör dijitorum süperfialis ve fleksör dijitorum profundus kaslarının izole olarak kanal içinde hareketliliği sağlanır. Sinir kaydırma egzersizleri daha çok postoperatif yapışıklıkları çözmek için önerilir. Tendon kaydırma egzersizlerine ek olarak parmaklara ve el bileğine fleksiyon-ekstansiyon, ön kola supinasyon-pronasyon yönünde germe egzersizleri de yaptırılabilir (92).

Yağcı ve arkadaşları, hafif veya orta dereceli KTS tedavisinde konservatif yöntemlerin kısa dönemde cerrahi ile kıyaslanabilir iyileşme sağladığını, hatta daha iyi düzelme ile sonuçlandığını göstermişlerdir (55).

Piazzini ve arkadaşları 1985-2006 yılları arasındaki literatürleri taramışlar ve şu sonuçlara ulaşmışlardır; 1. Lokal steroid enjeksiyonu etkili ancak geçici iyileşme oluşturuyor, 2. B6 vitamini etkisiz, 3. Oral steroidler NSAID ve diüretiklerden daha yararlı ancak yan etki oluşturabilir, 4. Ultrason ve lazer tedavisi etkili sonuçlar vermiş, 5. Egzersiz tedavisi yeteri kadar etkili bulunamamış, 6. Botulinum toxin B enjeksiyonu etkisiz, 7. Splint özellikle gün boyu takıldığında etkili sonuçlar vermiştir (93).

Steroid enjeksiyonunun çalışma dışı bırakıldığı, geniş tabanlı olarak yapılan bir araştırmada, konservatif tedavi yöntemlerinden oral steroid tedavisi kanıta dayalı orta derecede etkin bulunmuştur. Splintleme, ultrason, tendon ve sinir kaydırma egzersizleri, karpal kemik mobilizasyonu ve yoganın kanıta dayalı etkinliği sınırlı derecede bulunmuşken, diğer tedavilerin kanıta dayalı bir etkinliği saptanmamıştır (94). Bununla birlikte kortikosteroidlerin bulantı, anksiyete, akne, adet düzensizlikleri, uykusuzluk, baş ağrısı, psikoz, peptik ülser, miyopati, osteoporoz ve adrenal yetmezlik gibi ciddi yan etkileri olduğu unutulmamalıdır (89).

2.12.2.Cerrahi Tedavi

Konservatif tedaviye dirençli olgular ve ciddi hipoestezi, atrofi veya kuvvet kaybı olan olgular için endikedir. Cerrahinin en büyük endikasyonu konservatif tedavilerle semptomların iyileşmemesidir. Cerrahide amaç, TKL'yi keserek karpal tüneldeki basıncı azaltmaktır (7).

KTS'nin cerrahi tedavisinde ilk seçenek, longitudinal palmar insizyonla açık median sinir dekompresyonudur. Son zamanlarda endoskopik median sinir dekompresyonu ve mini açık cerrahi teknikleri kullanılmaya başlanmıştır. Ancak çalışmalarda bu yöntemler arasında subjektif ve objektif bulgular yönünden istatistiksel anlamlı fark gözlenmemiştir (63,87).

Cerrahi girişimin başarısızlığı; genellikle enine ya da dikine yapılan insizyon tekniğinden, TKL'nin kesilmesinin yetersiz olmasından, bazen median sinirin palmar motor dalının kesilmesinden ve yakın dokularda anormal nedbeleşmelerin oluşmasından ileri gelebilir. Cerrahinin uzun dönem sonuçları hastalığın ve semptomların büyük ölçüde tekrarladığını göstermiştir (56).

3.GEREÇ ve YÖNTEMLER

“**Karpal Tünel Sendromlu Olgularda Median Sinir Akson Sayısı ile Klinik ve Elektrofizyolojik Bulgular Arasındaki İlişki**” isimli bu çalışma, 06.01.2011 tarih, 2011/01 oturum no ve 4 nolu KSÜ Tıp Fakültesi Etik Kurul kararına (**EK-1**) uygun olarak, Ocak-Haziran 2011 tarihleri arasında Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalında yürütüldü. Tüm olgular çalışma öncesinde bilgilendirildi ve onayları alındı.

3.1.Olgular

Bu çalışma; polikliniğimize ellerinde uyuşma, yanma, karıncalanma, ağrı ve/veya güçsüzlük yakınmaları ile başvuran, klinik olarak KTS düşünülen ve elektrofizyolojik inceleme ile KTS tanısı konulan 25 hasta ile hiçbir şikayeti olmayan 25 sağlıklı olgudan oluşan kontrol grubu üzerinde yapıldı.

Çalışmaya anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve elektrofizyolojik inceleme ile idiopatik KTS tanısı konulan hastalar alındı. Çalışmamızda daha homojen gruplar elde etmek için idiopatik KTS’li hastalar ve sağlıklı kontrol grubu seçildi. KTS ile birlikte servikal disk hastalığı olanlar, diabetes mellitus gibi polinöropatiye neden olabilecek sistemik hastalığı olanlar, tiroid disfonksiyonu olanlar, cerrahi KTS operasyonu geçirenler, el bileği eklemine tutan romatizmal hastalığı bulunanlar, aynı taraf üst ekstremitede geçirilmiş kırık öyküsü olanlar, kognitif fonksiyon bozukluğu olanlar, kardiyak pacemaker bulunanlar çalışma dışı bırakıldı.

3.2.Değerlendirme

Polikliniğimize ellerinde uyuşma, yanma, karıncalanma, ağrı ve/veya güçsüzlük şikayetleri ile başvuran, yukarıda bahsedilen hastalıkları olmayan 25 hasta (43 el) ve hiçbir şikayeti olmayan, benzer yaş grubunda ve cinsiyet dağılımında sağlıklı 25 kontrol (50 el) olgusu değerlendirmeye alındı.

3.1.1.Klinik Değerlendirme

Çalışmaya dahil edilen bütün olgular, öncelikle öykü ve fizik muayene bulgularına göre klinik olarak değerlendirildi. Öyküde semptom süresi, parestezi ve güç

kaybı olup olmaması sorgulandı. Fizik muayenede, provakatif testlerden Tinel, Phalen ve Kompresyon testleri, duyu ve motor muayeneleri yapıp, atrofi olup olmadığı değerlendirildi. Median sinir dağılım alanında parestezi, ağrı yakınmalarının olması ve bu yakınmaların uykuda veya elin ardı sıra hareketleri ile artması, median sinir innervasyonlu alanlarda duyu kaybı, median sinir innervasyonlu kaslarda motor güçsüzlük ve atrofi olması, Phalen testi, Tinel testi ve Kompresyon testi pozitifliği ile KTS klinik öntanısı konuldu.

Hastalardaki ağrı şiddetini değerlendirmek için Görsel Ağrı Skalası (VAS) kullanıldı. 10 cm'lik bir hat üzerinde 0'dan 10'a kadar yerleştirilen sayıların anlamları hastalara anlatıldı. Hiç ağrı olmamasının 0 puan, orta derecede ağrı olmasının 5 puan, hayatta hissedilen en şiddetli ağrının 10 puan olduğu açıklandı. Bu açıklamalara göre hastanın ağrısını 10 cm'lik çizgi üzerinde işaretlemesi istendi.

KTS'li hastaların semptom şiddeti ve fonksiyonel durumunu saptamak amacıyla Boston sorgulama anketi [BSA] (EK-2) kullanıldı (14). Çalışmamızda okur-yazar olmayan hastalarımız için sorular, değerlendirmeyi yapan kişi tarafından soruldu.

3.2.2.Elektrofizyolojik İnceleme

Elektrofizyolojik değerlendirme için kliniğimizdeki Neuro-MEP-Micro (v.2009) ENMG cihazı (Neurosoft Medical diagnostic equipment, Ivanovo, Rusya) kullanıldı. Ölçüm sırasında el sırtı sıcaklığının 30°C'den yüksek olmasına özen gösterildi, sıcaklık düşük ise infrared ışığı ile ekstremitelere ısıtıldı.

Bütün elektrofizyolojik ölçümlerde Neuro-MEP-Micro (v.2009) ENMG cihazının örnekleme frekansı 25.000 Hz olarak seçildi. Motor sinir ölçümlerinde filtre ayarları 5-10.000 Hz olarak belirlendi. Motor sinir latans ölçümleri 2 ms/div'lik, amplitüd ölçümleri ise 1-2 mV/div'lik ekran hassasiyetinde yapıldı. Duyusal sinir ölçümlerinde filtre ayarları 5-2.000 Hz olarak belirlendi. Duyusal sinir latans ölçümleri 1 ms/div'lik, amplitüd ölçümleri 5-10 µV'luk ekran hassasiyetinde yapıldı. Latans ve amplitüd değerleri supramaksimal uyarı sonrası ölçüldü (70,72,95). Tüm ölçümlerde topak elektrod el sırtına yerleştirildi.

Median sinir motor iletim hızı değerlendirmesi: Aktif disk elektrod başparmak MKF eklemi ile distal el bileği çizgisi arasındaki mesafenin orta noktasında APB kası üzerine,

referans disk elektrod başparmak distal falanksına yerleştirildi. Aktif kayıt elektrodundan 80 mm (aktif elektrot-distal bilek çizgisi-stimülasyon noktası arasındaki mesafe) proksimalde bilek seviyesinde fleksör karpı radialis ve palmaris longus tendonları arasından stimülasyon verilerek, median motor sinir bilek latansı ve amplitüdü ölçüldü. Önkol median sinir motor hızı (m/s), dirsekte median sinir uyarımını takiben dirsek ile elbileği arasındaki mesafenin (mm), dirsek ile elbileği arasındaki motor latans farkına bölünmesiyle elde edildi (70,72,96).

Median motor sinir terminal latans indeksi: APB kasındaki aktif kayıt elektrodu ile stimülatör katodu arasındaki mesafenin (80 mm), önkol median sinir motor hızı ile median motor distal latans çarpımına bölünmesi ile elde edildi (96,97).

Median motor sinir residual latansı: APB kasındaki aktif kayıt elektrodu ile stimülatör katodu arasındaki mesafenin (80 mm) önkol median sinir motor hızına bölümünün, median motor distal latansından çıkarılması ile elde edildi (96,97).

Median sinir duyu iletim hızı değerlendirme: Aktif yüzük elektrod 2. parmak PIF eklemi bölgesine, referans yüzük elektrod ise aktif elektrotun 3 cm distaline yerleştirildi. Aktif kayıt elektrodundan 140 mm proksimalde bilek seviyesinde fleksör karpı radialis ve palmaris longus tendonları arasından stimülasyon verilerek, bilek-2.parmak segmenti median sinir duyu latansı ve amplitüdü ölçüldü. Aktif kayıt elektrodundan 70 mm proksimalde avuç içi seviyesinde median sinire uyarı verilerek, avuç içi-2.parmak segmenti median sinir duyu latansı ve amplitüdü saptandı. Avuç içi-2.parmak segmenti median sinir duyu hızı (70 mm / Avuç içi-2.parmak segmenti median sinir duyusal latans) hesaplandı. Median sinir bilek segmenti duyu hızı (70 mm / Bilek-2.parmak segmenti ile avuç içi-2.parmak segmenti median sinir duyu latans farkı) hesaplandı (70,72,96).

Median sinir duyu distal/proksimal hız indeksi: Avuç içi-2. parmak segmenti median sinir duyu hızının, bilek-avuç içi segmenti median sinir duyu hızına bölünmesiyle hesaplandı (98).

Ulnar sinir motor iletim hızı değerlendirme: Aktif disk elektrod 5. MKF eklemi ve distal el bileği çizgisi arasındaki mesafenin orta noktasında abduktör digiti minimi (ADM) kası üzerine, referans disk elektrod 5. MKF eklem distalinde lateral bölgeye yerleştirildi. Aktif kayıt elektrodundan 80 mm proksimalde bilek seviyesinde fleksör

karpi ulnaris tendonunun yanından stimülasyon verilerek, ulnar motor sinir bilek latansı ve amplitüdü ölçüldü. Önkol ulnar sinir motor hızı (m/s), dirsekte ulnar oluğun distalinde ulnar sinir uyarımını takiben dirsek ile el bileği arasındaki mesafenin (mm), dirsek ile el bileği arasındaki motor latans farkına bölünmesiyle elde edildi (70,72,96).

Ulnar motor sinir terminal latans indeksi: ADM kasındaki aktif kayıt elektrodu ile stimülatör katodu arasındaki mesafenin (80 mm), önkol ulnar sinir motor hızı ile ulnar motor distal latans çarpımına bölünmesi ile elde edildi (96,97).

Ulnar motor sinir residual latansı: ADM kasındaki aktif kayıt elektrodu ile stimülatör katodu arasındaki mesafenin (80 mm) önkol ulnar sinir motor hızına bölümünün, ulnar motor distal latansından çıkarılması ile elde edildi (96,97).

Ulnar sinir duyu iletim hızı değerlendirmesi: Aktif yüzük elektrod 5.parmak PIF eklemi bölgesine, referans yüzük elektrod ise aktif elektrotun 3 cm distaline yerleştirildi. Aktif kayıt elektrodundan 140 mm proksimalde bilek seviyesinde fleksör karpi ulnaris tendonunun yanından stimülasyon verilerek, bilek-5.parmak segmenti ulnar sinir duyu latansı ve amplitüdü ölçüldü. Bilek-5.parmak segmenti ulnar sinir duyu hızı (140 / Bilek-5.parmak segmenti ulnar sinir duyusal latansı) hesaplandı (70,72,96).

Elektrofizyolojik KTS tanısı Stevens'in önerdiği kriterlere göre konuldu (73).

MUNE (motor ünite sayısı tahmini) değerlendirmesi: Kantitatif MUNE tekniklerinden Mc Comas inkremental yöntemi ile APB kası kullanılarak median sinir tahmini akson sayımı çalışması yapıldı (15). Aktif disk elektrod başparmak MKF eklemi ile distal el bileği çizgisi arasındaki mesafenin orta noktasında APB kası üzerine ve referans elektrod distal interfalangeal eklem üzerine yerleştirildi. Oluşabilecek hareketten etkilenmemesi için velkro bantla el bileğine sabitlenen stimülatör ile median sinir uyarıldı. APB kasından, ilk olarak 0.2 msn. uyarı süresi ile supramaksimal uyarı verilerek maksimal BKAP (mBKAP) elde edildi. Devamında uyarı süresi 0.05 msn'ye ve akım şiddeti eşik değerinin altına düşürüldü. Daha sonra akım şiddeti 0.1 mA'lık adımlarla artırılarak, eşik değerinde ilk potansiyel elde edildi. ENMG cihazı inkremental MUNE programı tarafından uyarı şiddeti otomatik olarak artırılarak toplam 11 potansiyel adımı oluşturuldu. MUNE programı aracılığıyla elde edilen amplitüd artışları toplamı, artım (11 adım) sayısına bölünerek her bir adımdaki ortalama amplitüd artış miktarı saptandı. mBKAP değeri ortalama amplitüd artış miktarına bölünmesi ile MÜS

bulundu. MÜS olarak, bu şekilde 3 defa tekrarlanan çalışmanın ortalaması alındı. Çalışma süresince uyarım ve kayıt elektrodlarının yeri hiç değiştirilmedi. Değişimin gerekli görüldüğü hallerde MUNE çalışma prosedürü baştan itibaren tekrarlandı.

3.2.3.İstatistiksel Yöntem: Bu çalışmada, verilerin değerlendirilmesinde Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) for Windows 13.0 versiyonu kullanıldı. KTS ve kontrol grubu verileri karşılaştırıldı. Parametrik olan sürekli değişkenlerde gruplar arası karşılaştırmada bağımsız t testi, parametrik olmayan verilerde gruplar arası karşılaştırmalarda Ki-kare ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Verilerin birbirleriyle olan ilişkisini saptamak için Spearman korelasyon analizi, akson sayısını etkileyen parametreleri saptamak amacıyla çoklu regresyon analizi (stepwise) kullanıldı.. Elektrofizyolojik derecelendirmeye göre parametrelerin karşılaştırılmasında tek yönlü ANOVA testi kullanıldı. Tüm istatistiksel analizlerde $p \leq 0.05$ değeri anlamlı fark olarak kabul edildi. Veriler ortalama \pm standart sapma veya sayı (%) şeklinde verildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya alınan 22'si (%88) kadın, 3'ü (%12) erkek KTS'li 25 olguda, yaş ortalaması 45.63±9.89 yıl (20-62 yıl arası) olarak saptandı. Yirmibiri (%84) kadın, 4'ü (%14) erkek 25 olgudan oluşan kontrol grubunda, yaş ortalaması 44.72±8.89 yıl (27-61 yıl arası) olarak saptandı. KTS'li ve kontrol grubu olguları arasında yaş ve cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.642, p=0.684). Çalışmaya alınan olgulardaki demografik özellikler Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1.Çalışmaya alınan olgulardaki demografik özellikler.

Parametreler	Hasta	Kontrol	Sonuç	
	Ort±ss	Ort±ss	Test	p
Yaş (yıl)	45.63±9.89	44.72±8.89	t=0.47	0.642
Semptom süresi (ay)	40.88±27.73	-	-	-
Cinsiyet				
Kadın	22 (%88)	21 (%84)	x ² =0.17	0.684
Erkek	3 (%12)	4 (%16)		
Dominant El				
Sağ	23 (%92)	23 (%92)	x ² =0	1
Sol	2 (%8)	2 (%8)		
Tutulan Ekstremit				
Sağ	24 (%96)	-	-	-
Sol	19 (%76)	-	-	-
Tutulmuş Şekli				
Tek el	7 (%28)	-	-	-
Çift el	18 (%72)	-	-	-

t: Bağımsız t testi, x²: ki-kare testi

Hastalarda ortalama semptom süresi 40.88±27.73 ay olarak saptandı. Her iki grupta da sağ eli dominant olanların sayısı 23 (%92) olarak saptandı. İki grup arasında dominant el bakımından fark yoktu (p=1.00). Hastalarda sağ el etkilenme sayısı 24 (%96), sol el etkilenme sayısı 19 (%76) olarak bulundu. Hasta grubunda 7 (%28) olguda tek taraflı, 18 (%72) olguda iki taraflı etkilenme saptandı. Sağlıklı olgulardan oluşan kontrol grubunda semptom süresi, tutulan ekstremit ve tutulum şekli ile ilgili veriler elde edilemedi.

Çalışmaya alınan olgulardaki klinik değerlendirme bulguları Tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2.Çalışmaya alınan olgulardaki klinik değerlendirme bulguları.

Parametreler	Hasta (el)		Kontrol (el)		Sonuç	
	N	%	N	%	χ^2	p
Tinel pozitifliği	30	69.76	6	12	32.52	<0.001
Phalen pozitifliği	31	72.09	7	14	32.29	<0.001
Kompresyon pozitifliği	28	65.11	6	12	28.12	<0.001
Gece ağrısı	38	88.37	1	2	*	<0.001
Parestezi	39	90.69	1	2	*	<0.001
Atrofi	14	32.55	0	0	*	<0.001
Kuvvet kaybı	14	32.55	0	0	*	<0.001

χ^2 : ki-kare testi, *: Fisher Exact testi

Hasta grubunda 43 elde yapılan klinik muayenede, Tinel testi pozitifliği 30 (%69.76) elde, Phalen testi pozitifliği 31 (%72.09) elde, Kompresyon testi pozitifliği 28 (%65.11) elde, gece ağrısı 38 (%88.37) elde, parestezi 39 (%90.69) elde, atrofi 14 ve kuvvet kaybı 14 (%32.55) elde saptandı. Kontrol grubunda 50 elde yapılan klinik değerlendirmede, Tinel pozitifliği 6 (%12) elde, Phalen pozitifliği 7 (%14) elde, Kompresyon pozitifliği 6 (%12) elde, gece ağrısı ve parestezi 1 elde (%2) bulundu. Kontrol grubunda atrofi ve kuvvet kaybı yoktu. Hasta ve kontrol grubu Tinel testi pozitifliği, Phalen testi pozitifliği, Kompresyon testi pozitifliği, gece ağrısı, parestezi, APB kas atrofisi ve kuvvet kaybı değerleri arasında anlamlı bir fark ($p<0.001$) bulundu.

Çalışmaya alınan olgulardaki VAS, Boston SSS ve FDS değerleri Tablo 4.3’de verilmiştir.

Tablo 4.3.Çalışmaya alınan olgulardaki VAS, Boston SSS ve FDS değerleri.

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	\pm ss	Ort	\pm ss	z	p
VAS	6.16	1.48	1.06	0.24	8.914	<0.001
SSS	2.66	0.40	1.03	0.07	8.608	<0.001
FDS	2.87	0.55	1.04	0.07	8.600	<0.001

z: Mann-Whitney U testi

Hasta ve kontrol grubu VAS, SSS ve FDS değerleri arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ($p<0.001$, Mann-Whitney U testi).

Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri Tablo 4.4’de verilmiştir.

Tablo 4.4.Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	±ss	Ort	±ss	t	p
MMDL (ms)	4.75	0.67	3.21	0.34	13.62	<0.001
MMDA (mV)	7.48	2.43	10.73	2.47	6.40	<0.001
MMDAlan (mV*ms)	24.04	7.97	35.38	9.20	6.30	<0.001
MMDBHız (m/s)	53.32	3.29	57.41	3.53	5.75	<0.001
MDAL (ms)	1.18	0.12	1.09	0.08	4.44	<0.001
MDAA (µV)	16.76	7.41	37.83	12.69	9.94	<0.001
MDAD2Hız (m/s)	59.93	6.02	64.78	4.32	4.39	<0.001
MDBL (ms)	3.45	0.45	2.34	0.16	15.42	<0.001
MDBA (µV)	13.08	6.30	34.41	11.20	11.52	<0.001
MDBD2Hız (m/s)	41.20	4.94	60.08	3.93	20.52	<0.001
MDBSegLat (ms)	2.27	0.41	1.26	0.10	15.81	<0.001
MDBSegHız (m/s)	31.72	5.18	56.16	4.52	24.30	<0.001

t: Bağımsız t testi

Hasta ve kontrol grubu arasında median sinirin motor ve duyu parametrelerinde tüm elektrofizyolojik ölçüm değerleri bakımından anlamlı farklılık ($p<0.001$) saptandı.

Çalışmaya alınan olgulardaki ulnar sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri Tablo 4.5’de verilmiştir.

Tablo 4.5.Çalışmaya alınan olgulardaki ulnar sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	±ss	Ort	±ss	t	p
UMDL (ms)	2.76	0.28	2.82	0.31	0.98	0.331
UMDA (mV)	10.01	1.81	10.27	1.66	0.73	0.470
UMDBHız (m/s)	62.27	3.42	63.82	4.07	1.97	0.051
UDBL (ms)	2.30	0.14	2.27	0.17	1.09	0.280
UDBA (µV)	21.21	7.18	34.44	10.15	7.15	<0.001
UDBD5Hız (m/s)	60.97	3.60	62.02	4.41	1.24	0.219

t: Bağımsız t testi

Hasta ve kontrol grubu arasında ulnar sinir motor parametrelerinde elektrofizyolojik ölçüm değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Bununla birlikte, hasta ve kontrol olgularında ulnar sinir önkol hızı (UMDBHız) arasındaki fark, anlamlılık sınırına yakın ($p=0.051$) olarak bulundu.

Hasta ve kontrol grubu arasında ulnar duyu siniri bilek-5.parmak segmenti latansı (UDBL) ve bilek-5.parmak segmenti hızı (UDBD5Hız) elektrofizyolojik ölçüm

değerleri arasında anlamlı bir fark ($p>0.05$) saptanmadı. İki grup arasında bilek-5.parmak segmenti amplitüdü (UDBA) ölçümlerinde anlamlı fark ($p<0.001$) bulundu.

Çalışmaya alınan olgulardaki median ve ulnar sinir terminal latans indeksi ve residual latans değerleri Tablo 4.6’da verilmiştir.

Tablo 4.6. Çalışmaya alınan olgulardaki median ve ulnar sinir terminal latans indeksi ve residual latans değerleri

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	±ss	Ort	±ss	t	p
MTLI	0.32	0.05	0.44	0.05	11.57	<0.001
MRL	3.24	0.67	1.81	0.33	12.69	<0.001
UTLI	0.47	0.05	0.45	0.06	1.76	0.082
URL	1.47	0.28	1.56	0.31	1.46	0.148

t: Bağımsız t testi

Hasta ve kontrol grubu arasında median motor sinir terminal latans indeksi (MTLI) ve rezidüel latans (MRL) elektrofizyolojik ölçüm değerleri bakımından anlamlı farklılık ($p<0.001$) saptandı. Ulnar motor sinir terminal latans indeksi (UTLI) ve rezidüel latans (URL) elektrofizyolojik ölçüm değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Çalışmaya alınan olgulardaki median duyuşal sinir distal/proksimal latans indeksi ve median-ulnar duyuşal latans farkları Tablo 4.7’de verilmiştir.

Tablo 4.7. Çalışmaya alınan olgulardaki median duyuşal sinir distal/proksimal latans indeksi ve median-ulnar duyuşal latans fark değerleri

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	±ss	Ort	±ss	t	p
MDDPİndeks	1.94	0.36	1.16	0.09	13.72	<0.001
MUDLatFark	1.15	0.48	0.08	0.12	14.11	<0.001

t: Bağımsız t testi

Hasta ve kontrol grubu arasında median duyuşal sinir distal/proksimal latans indeksi (MDDPİndeks) oranında ve median ve ulnar duyuşal sinir latans fark (MUDLatFark) değerleri arasında anlamlı bir farklılık ($p<0.001$) saptandı.

Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir MUNE değerleri Tablo 4.8’de verilmiştir.

Tablo 4.8.Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir MUNE değerleri

Parametre	Hasta		Kontrol		Sonuç	
	Ort	±ss	Ort	±ss	z	p
MUNE	68.72	32.16	134.66	41.00	6.82	<0.001

z: Mann-Whitney U testi

Hasta ve kontrol grubu median sinir MUNE değerleri arasında anlamlı farklılık ($p<0.001$, Mann-Whitney U) saptandı.

Spearman korelasyon analizinde; elektrofizyolojik derecelendirme (EFD) ile semptom süresi ($r=0.912$), VAS ($r=0.883$), Boston SŞS ($r=0.868$), FDS ($r=0.884$), gece ağrısı ($r=0.823$), parestezi ($r=0.874$), Tinel testi pozitifliği ($r=0.593$), Phalen testi pozitifliği ($r=0.590$), Kompresyon testi pozitifliği ($r=0.571$) ve APB kas atrofisi ($r=0.533$) değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı. EFD ile MUNE ($r=-0.717$), kas kuvveti ($r=-0.533$) değerleri arasında negatif korelasyon bulundu. EFD ile yaş ($r=0.115$) arasında korelasyon saptanmadı.

EFD evreleri ile MMDL ($r=0.856$), MDAL ($r=0.466$), MDBL ($r=0.854$), MDBSegLat ($r=0.845$) arasında pozitif korelasyon bulunurken, MMDA ($r=-0.600$), MDAA ($r=-0.754$), MDBA ($r=-0.800$), MMDalan ($r=-0.591$), MMDBHız ($r=-0.501$), MDAD2Hız ($r=-0.466$), MDBD2Hız ($r=-0.854$), MDBSegHız ($r=-0.845$), UDBA ($r=-0.642$) arasında negatif korelasyon saptandı. Ayrıca MRL ($r=0.850$), MULatFark ($r=0.846$), MDDPindeks ($r=0.824$) değerleri ile pozitif, MTLI ($r=-0.833$) değeri ile negatif yönde koreleydi.

Çalışmaya alınan olgularda MUNE değerleri ile kas kuvveti ($r=0.580$) değerleri arasında pozitif korelasyon, yaş ($r=-0.223$), semptom süresi ($r=-0.688$), VAS ($r=-0.657$), SŞS ($r=-0.704$), FDS ($r=-0.731$), gece ağrısı ($r=-0.625$), parestezi ($r=-0.712$), Tinel testi pozitifliği ($r=-0.543$), Phalen testi pozitifliği ($r=-0.513$), Kompresyon testi pozitifliği ($r=-0.440$) ve APB kas atrofisi ($r=-0.580$) değerleri arasında negatif korelasyon bulundu.

MUNE değerleri ile MMDA ($r=0.643$), MDAA ($r=0.540$), MDBA ($r=0.553$), MMDalan ($r=0.656$), MMDBHız ($r=0.354$), MDAD2Hız ($r=0.390$), MDBD2Hız ($r=0.623$), MDBSegHız ($r=0.599$), UDBA ($r=0.471$) ve MTLI ($r=0.605$) değerleri arasında pozitif yönde korelasyon saptanırken, MMDL ($r=-0.625$), MDAL ($r=-0.390$),

MDBL ($r=-0.623$), MDBSegLat ($r=-0.599$), MRL ($r=-0.615$), MULatFark ($r=-0.653$) ve MDDPindeks ($r=-0.570$) değerleri arasında negatif yönde korelasyon saptandı

Çalışmaya alınan olgularda elektrofizyolojik derecelendirmeye göre BSA ve median sinir parametreleri Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Çalışmaya alınan olgularda elektrofizyolojik derecelendirmeye göre BSA ve median sinir parametreleri

Parametre	Elektrofizyolojik Derecelendirme (EFD)				Sonuç*
	0	1	2	3	p
Olgu (el)	50	6	29	8	
Yaş	44.72 ± 8.89	46.33 ± 10.69	44.62 ± 10.42	48.75 ± 7.38	0.691
Semp. Süresi	0.24 ± 1.19	18.50 ± 11.76	43.17 ± 25.00	49.38 ± 38.46	<0.001
VAS	1.06 ± 0.24	5.67 ± 1.51	6.55 ± 1.09	5.13 ± 2.17	<0.001
SŞS	1.03 ± 0.07	2.34 ± 0.64	2.75 ± 0.31	2.60 ± 0.39	<0.001
FDS	1.03 ± 0.07	2.29 ± 0.88	2.95 ± 0.44	3.03 ± 0.33	<0.001
MUNE	134.66 ± 41.00	78.83 ± 33.51	71.72 ± 32.15	50.25 ± 27.45	<0.001
MMDL	3.21 ± 0.34	3.89 ± 0.41	4.86 ± 0.59	4.98 ± 0.65	<0.001
MMDA	10.73 ± 2.47	8.17 ± 2.00	8.07 ± 2.26	4.80 ± 1.37	<0.001
MMDAlan	35.38 ± 9.20	24.91 ± 5.85	26.15 ± 7.69	15.74 ± 4.73	<0.001
MMDBHız	57.41 ± 3.53	52.63 ± 1.56	53.13 ± 3.77	54.53 ± 2.00	<0.001
MDAL	1.09 ± 0.08	1.05 ± 0.07	1.19 ± 0.10	1.22 ± 0.14	<0.001
MDA	37.83 ± 12.69	22.85 ± 10.60	16.46 ± 6.22	13.28 ± 6.94	<0.001
MDAD2Hız	64.78 ± 4.32	66.71 ± 4.30	59.05 ± 5.24	58.01 ± 6.91	<0.001
MDBL	2.34 ± 0.16	3.00 ± 0.16	3.51 ± 0.36	3.57 ± 0.69	<0.001
MDBA	34.41 ± 11.20	16.30 ± 7.69	13.44 ± 5.52	9.36 ± 6.99	<0.001
MDBD2Hız	60.08 ± 3.93	46.78 ± 2.47	40.28 ± 3.96	40.36 ± 6.97	<0.001
MDBSegLat	1.25 ± 0.10	1.95 ± 0.13	2.32 ± 0.33	2.35 ± 0.67	<0.001
MDBHız	56.16 ± 4.52	36.09 ± 2.35	30.82 ± 4.32	31.72 ± 7.92	<0.001
MTLI	0.44 ± 0.05	0.39 ± 0.05	0.31 ± 0.04	0.30 ± 0.04	<0.001
MRL	1.81 ± 0.33	2.37 ± 0.42	3.35 ± 0.58	3.51 ± 0.67	<0.001
MDDPindeks	1.16 ± 0.09	1.84 ± 0.17	1.95 ± 0.31	1.95 ± 0.61	<0.001
MUDLatFark	0.07 ± 0.12	0.76 ± 0.14	1.21 ± 0.42	1.21 ± 0.73	<0.001

* ANOVA testi

EFD’ye göre yaşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p=0.691$, Anova testi). EFD’ye göre VAS, SŞS, FDS ve median sinirin ölçülen tüm parametrelerinde anlamlı bir farklılık saptandı ($p<0.001$, Anova testi).

İstatistiksel farklılıkların hangi ölçümler arasında olduğunu bulmak için yapılan Post Hoc analizinde (Dunnett C, varyanslar eşit olmadığından) semptom süresindeki istatistiksel farklılığın EFD Evre-0 ile Evre-1, Evre-2, Evre-3 arasında, Evre-1 ile Evre-2 arasında farklılık olduğu saptandı. VAS ve SŞS açısından istatistiksel farklılığın Evre-

0 ile diğer evreler arasında olduğu saptandı. FDS açısından farklılık Evre-0 ile Evre-2, Evre-3 arasında olduğu bulundu. MMDL bakımından farklılık Evre-0 ile Evre-1, Evre-2, Evre-3 arasında, Evre-1 ile Evre-2, Evre-3 arasında olduğu saptandı. MMDA açısından Evre-0 ile Evre-2, Evre-3 arasında, Evre-2 ile Evre-3 arasında farklılık olduğu saptandı. MDAL bakımından Evre-0 ile Evre-2, Evre-1 ile Evre-2 arasında farklılık olduğu bulundu. MDAA açısından Evre-0 ile Evre-2, Evre-3 arasında farklılık olduğu saptandı. MDBD2Hız, MDBSegLat ve MDBSegHız bakımından Evre-0 ile Evre-1, Evre-2, Evre-3, Evre-1 ile Evre-2 arasında farklılık olduğu saptandı. MTLI ve MRL açısından farklılığın Evre-0 ile Evre-1, Evre-2, Evre-3, Evre-1 ile Evre-2, Evre-3 arasında olduğu saptandı. MDDPİndeks ve MUNE açısından farklılık Evre-0 ile diğer evreler arasında saptandı. MUDLatFark bakımından Evre-0 ile Evre-1, Evre-2, Evre-3, Evre-1 ile Evre-2 arasında farklılık vardı.

MUNE bağımlı değişken, MUNE ile yüksek korelasyonu olan parametreler bağımsız değişken olacak şekilde çoklu regresyon analizi yapıldığında 2 regresyon eşitliği elde edildi. Bu regresyon eşitliklerine göre MUNE değerlerini iki farklı formülle ortaya koymak mümkündür:

1.Regresyon Eşitliği

$$\text{MUNE} = (2.303 * \text{MDBSegHız}) + 0.876$$

Bu eşitliğe göre median sinir bilek segmenti duyu hızı (MDBSegHız) değerinin 2.303 katsayısı ile çarpımına 0.876 sabit sayısı eklenerek tahmini MUNE sayısı elde edilebilmektedir. Buna göre MDBSegHız değerinin düşmesi MUNE sayısında düşmeye neden olmaktadır.

2.Regresyon Eşitliği

$$\text{MUNE} = (\text{MDBSegHız} * 1.608 + \text{MMDA} * 6.229) - 25.439$$

Bu eşitliğe göre ise median sinir bilek segmenti duyu hızı (MDBSegHız) değerinin 1.608 katsayısı ile çarpımı ve median motor distal amplitüd değerinin 6.229 katsayısı ile çarpımı toplamından 25.439 sabit sayısının çıkarılması ile tahmini MUNE sayısı elde edilebilmektedir. Buna göre MDBSegHız ve MMDA değerlerindeki azalmalar MUNE sayısında düşmeye neden olmaktadır.

5.TARTIŞMA

Tuzak nöropatiler, periferik sinirlerin seyri boyunca bası altında kalmaları sonucu sinirin dağılımında ağrı, parestezi veya fonksiyon kaybıyla karakterize bir grup periferik sinir bozukluğudur. En sık görülen kronik kompresyona bağlı olanlardır ve KTS tüm tuzak nöropatilerin %90'ını oluşturmaktadır (10,18). Etyopatogenezinde ise en çok tünel içi basınç artışı, kompresyon, iskemi ve vibrasyon sorumlu tutulmaktadır (8,31).

Yapılan çalışmalarda KTS prevalansı kadınlarda %3-3.4, erkeklerde ise %0.6-2.7 olarak belirlenmiştir. İnsidans ise kadınlarda 100.000'de 149, erkeklerde 100.000'de 52 olarak saptanmıştır (3,4). Phalen 654 KTS hastası üzerinden yaptığı çalışmada, hastaların %58'inin 40-60, %78'inin ise 40-70 yaş arasında olduğunu bildirmiştir (5). Erkeklerde yaşla birlikte KTS insidansı artmaktayken, kadınlarda 45-54 yaşları arasında (menapozda) tepe yapar (24). Padua ve ark.ları tarafından 379 hastada (500 el) yapılan çalışmada, yaş ortalaması 51.4, K/E oranını 5/1, sağ/sol taraf oranını 1.8/1 bulunmuştur (99).

Ülkemizde yapılan demografik bir çalışmada, yaş ortalaması 46.32 ± 12.18 , ortalama semptom süresi 16.85 ± 24.53 ay olan 119 hastanın 102'si (%85.7) kadın, 17'si (%14.3) erkek, K/E oranı 6/1 olarak saptanmıştır. Olguların 70'inde (%58.8) sağ el, 54'ünde (%45.4) sol el, 85'inde ise (%76.6) bilateral el tutulumu belirlenmiştir. 112'sinde (%94.1) saptanan parestezi en sık görülen semptom olarak bulunmuştur (10).

Çalışmamızda KTS'li hastaların yaş ortalaması 45.63 ± 9.89 (20-62 arası) yıl olarak saptandı. Yaş ortalaması diğer çalışmalarla uyumluydu. KTS grubunun %88'ini kadın hastalar ve %12'sini erkek hastalar oluşturmaktaydı. Diğer çalışmalara benzer olarak, KTS kadınlarda daha yüksek oranda bulundu. Bu durum hormonal değişikliklere ilaveten kadınlarda karpal tünel anatomik genişliğinin daha küçük olması ve kadınların el bileğini ilgilendiren işlerde daha fazla çalışmasından kaynaklanmış olabileceği şeklinde açıklanabilir (33,100).

Singapur'da yapılan 134 hastanın (242 el) incelendiği bir çalışmada, parestezi %70.1, APB atrofisi %10.4, kuvvet kaybı %10.5, çift taraflı tutulum oranı %80.6, tek

tarafli tutulum oranı %19.4, dominant el tutulumu %92.3 olarak bulunmuştur (101). Padua ve arkadaşlarının 409 hastayı (600 el) inceledikleri çalışmada ise yaş ortalaması 51.4, K/E oranı 5.5/1, sağ/sol oranı 1.8/1, parestezi ve ağrı %75, Phalen pozitifliği %70 bulunmuştur (102).

Lefler ve arkadaşları, yaş ortalaması 49 olan 72 KTS hastasında çift tarafli tutulumun %77, sağ el etkilenmesinin ise %79 olduğunu belirtmişlerdir (103).

Çalışmamızda KTS'li olgularda %72 bilateral el tutulumu ve sağ el etkilenme sayısı 24 (%96), sol el etkilenme sayısı 19 (%76) olarak saptandı. Çalışma sonuçlarımız, bilateral el tutulumu açısından diğer çalışmalarla benzerdi. Günlük işlerde dominant elin daha fazla kullanılmasından dolayı, genellikle önce dominant el etkilenir, ancak ilerleyen zamanda diğer elin de kullanılmasıyla, o elde de semptom ve bulgular ortaya çıkabilir. Çalışmamızda sağ veya sol taraf etkilenme oranı diğer çalışmalardan hafif yüksek olarak bulundu. Bu durum çalışmaya alınan olguların ortalama semptom süresinin daha uzun olmasından kaynaklanıyor olabilir.

KTS'nin en önemli klinik özelliği, geceleri daha belirgin olan parestezi ve ağrıdır. Gece ortaya çıkan bu parestetik yakınmaların sensitivitesi %51-96, spesifitesi %27-68 olarak rapor edilmiştir (8). Hastaların ellerini sallamak veya pozisyon değiştirmekle rahatlaması olan flick işareti oldukça tipiktir (53). Ağrı ve parestezilerin geceleri artmasının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak gece ellerin uzun süre fleksiyonda kalması karpal tünelde basıyı arttıran bir etmen olabilir. Bu pozisyonda median sinir hem köşelenir, hem de kanal içi ve civarında venöz staz artar. Bu durum median sinirin geceleri daha fazla sıkışmasına yol açabilir (14). Phalen, KTS hastasını doktora götüren semptomlar içinde en sık gece ağrısı ve median parestezi olduğunu bildirmiştir (104).

Bagadur ve arkadaşlarının 122'si kadın, 19'u erkek, yaş ortalaması 48.7 olan 131 hastada yaptıkları çalışmada, bilateralite oranı %77, gece ağrısı ve parestezi oranı %86, Phalen testi pozitifliği %71, Tinel testi pozitifliği %67 olarak saptanmıştır (105).

Stevens, 1016 olgunun retrospektif değerlendirmesini yaptığı çalışmasında, median paresteziyi % 100, gece ağrısını % 71, Tinel testini % 66, Phalen testini %70, tenar atrofiyi %43, tenar kas gücü kaybını %30 olarak bildirmiştir (106).

Çalışma grubumuzdaki hastalarda da en belirgin semptom parestezi (%90) olarak saptandı ve bunu gece ağrısı (%88) izliyordu. Bu durum diğer çalışmalarla uyumluydu. Parestezi ve gece ağrısı gibi şikayetlerin erken dönemde ve yoğun görülmesinin nedeni, muhtemelen median sinirin duyu dallarının erken dönemdeki gelip geçici iskemisine bağlanabilir (107).

Çalışmada klinik değerlendirme için kullanılan Tinel, Phalen, Karpal Kompresyon testleri KTS'de tanıyı destekleyici, semptomları ortaya çıkarıcı testlerdir. Çalışmalarda duyarlılıkları ve özgüllükleri konusunda farklı değerlendirmelerde bulunulmuştur. Genel olarak en özgül olan Tinel testi, en duyarlı olan ise Kompresyon testi kabul edilmektedir (13,63,64).

Seror, KTS'de Phalen testinin geçerliliğini araştırdığı çalışmasında; klinik olarak KTS'li olguların %34'ünde Phalen testinin negatif olduğunu, kontrol grubunda da olguların %20'sinde yalancı pozitif sonuç olduğunu bildirmiştir. Seror, çok sayıda kişi üzerinde yaptığı çalışmasında Phalen testinin KTS'yi göstermede yüksek oranda etkili bir test olduğunu, yine de KTS düşünülen her olguda Phalen testi sonuçlarının elektrofizyolojik testlerle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini belirtmiştir (108).

Priganc ve arkadaşları elektrofizyolojik inceleme ile provakatif testleri ve Katz-striat hand diagram testini karşılaştırdıkları bir çalışmada, elektrofizyolojik olarak şiddetli KTS ile Phalen testi pozitifliğini yüksek oranda ilişkili bulmuşlar, diğerleriyle anlamlı bir korelasyon saptamamışlardır (109).

Mondelli ve arkadaşlarının 179 KTS, 39 polinöropati ve 147 sağlıklı kontrol olgusu üzerinde yaptığı çalışmada, provakatif testler ayrı ayrı ve kombine olarak elektrofizyolojik testler ile karşılaştırdıklarında, testlerin hiçbirisi yeterli tanısal doğruluğa ulaşmamıştır. Testlerin kombinasyonu, tek başlarına kullanımlarından üstün bulunmamıştır. Klinik testlerin elektrofizyolojik incelemeler ile birleştirilmesinin önemli olduğu ifade edilmiştir. Bununla birlikte, bu çalışmada özgüllüğü en yüksek olanın kompresyon testi, en duyarlı olanın Phalen testi olduğu, Tinel testinin duyarlılık ve özgüllüğü en düşük test olduğu saptanmıştır (110).

Gellman ve arkadaşları, Semmes-Weinstein monofilament testi, Phalen, Tinel ve turnike provakasyon testlerinin KTS tanısındaki yerini inceledikleri çalışmalarında, Tinel testini hasta grubunda %44, kontrol grubunda %6 pozitif bulmuşlar, duyarlılığını

%44, özgüllüğünü %94 olarak saptamışlardır. Phalen testi hasta grubunda %71.4, kontrol grubunda %20 pozitif bulunmuş, duyarlılığı %71 ve özgüllüğü %80 olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak Phalen testinin en sensitif olduğunu (%71), Tinel testinin sensitivitesinin en düşük olmakla birlikte en spesifik test olduğunu (yanlış negatif oranı % 6) rapor etmişlerdir (111).

Çalışmamızda KTS grubunda 43 elde yapılan klinik muayenede Tinel testi %69, Phalen testi %72, Kompresyon testi %65 pozitif olarak saptandı. Kontrol grubunda 50 elde yapılan klinik değerlendirmede Tinel testi %12, Phalen testi %14, Kompresyon testi %12 pozitif bulundu. KTS grubu ile kontrol grubu arasında Tinel testi, Phalen testi ve Kompresyon testi açısından anlamlı bir farklılık saptandı. Tinel testi duyarlılığı %69, özgüllüğü %88, Phalen testi duyarlılığı %72, özgüllüğü % 86, Kompresyon testi duyarlılığı %65, özgüllüğü %88 olarak saptandı. Çalışmamızdaki Tinel testi, Phalen testi ve kompresyon testi duyarlılık ve özgüllük değerleri, diğer çalışmalara benzer bulundu.

Giannini ve arkadaşları, hastalarda elektrofizyolojik inceleme yaparken semptomların süresini dikkate almak gerektiğini ileri sürmüşlerdir. Yazarlara göre, hastalığın erken dönemlerinde semptomlar şiddetli seyrederken, elektrofizyolojik değişiklikler minimal olmaktadır. İleri evrelerde elektrofizyolojik bulgular belirginleşirken, duyu semptomlar gerilemektedir (112).

Hastalığın başlangıç semptomları genellikle parestezi ve ağrı olmasına karşılık, kronikleşmeyle birlikte duyu semptomlar hafiflemektedir. Tenar atrofi ve kuvvet kaybı, KTS'nin geç bulgularıdır ve genellikle akson dejenerasyonu ile birlikte (8). Nadiren de olsa hastalar başka bir şikayeti olmaksızın ellerinde güçsüzlük ve tenar atrofi yakınması ile başvurabilirler. Bu durumda motor tutulum bulguları daha belirgin olmasına karşın, duyu semptomlar hafiflemiş olabilir. Phalen, KTS'nin ileri evrelerinde duyu semptomlarında ve provakatif testlerin duyarlılığında gerileme olduğunu vurgulamıştır (104).

Çalışmamızda, literatürdeki çalışmalara benzer şekilde hastaların %32.55'inde tenar atrofi ve kuvvet kaybı saptandı. Elektrofizyolojik derecelendirme açısından, atrofi ve kuvvet kaybı olan hastaların %50'si EFD Evre-2'de, %50'si EFD Evre-3'te yer almaktaydı. Çalışmamızdaki bulgular literatür ile benzer bulundu.

Keklikoğlu ve arkadaşları, ağrı ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi araştırmışlar ve elektrofizyolojik incelemede saptanan KTS derecesi ile KTS'nin neden olduğu ağrı derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Bu durumu, ince liflerin etkilenmesiyle ortaya çıkan ağrının, yalnızca kalın lifleri test eden sinir iletim çalışmalarının KTS'nin erken döneminde ortaya çıkan geçici sinir hasarını gösterememesine bağlamışlardır. Bu çalışmada Phalen, Tinel bulguları ve gece uyandıran ağrı yakınması pozitif olan hastalarda ağrı şiddeti istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuşken, diğer klinik özelliklerle ağrı şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (113).

Özdolap ve arkadaşlarının çalışmasında elektrodiagnostik inceleme ile KTS tanısı almış 53 hastanın 71 eli incelenmiştir. Semptom süreleri ortalama 34.58 ± 41.34 ay olan hastaların VAS ortalaması 4.27 ± 2.54 cm olarak bulunmuştur. Çalışmada el fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla kullanılan Duruöz el skalası ortalama skoru ile VAS ortalaması arasında saptanan pozitif korelasyon, hastaların günlük yaşam aktivitelerinin belirgin olarak etkilendiğinin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir (114).

Çalışmamızda hastaların ortalama semptom süresi 40.88 ± 27.73 ay olarak tespit edildi. Bu oran literatür ile uyumluydu. VAS ortalaması, hasta grubunda 6.16 cm, kontrol grubunda 1.06 cm olarak saptandı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak bir farklılık vardı. Bizim hastalarımızda saptanan VAS değerleri, literatürdeki VAS değerlerine benzerdi.

Literatürde KTS ile ilgili çalışmalarda yaygın olarak kullanılan Boston sorgulama anketi (BSA), KTS'de semptom şiddeti ve fonksiyonel durumu değerlendirmektedir. Ülkemizde geçerliliği ve güvenilirliği, Sezgin ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir (61).

BSA skorları ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı sayıda çalışma vardır. Yapılan çalışmaların sonuçları birbiriyle uyumsuzdur. Anket formlarındaki temel sorun, hastanın sosyo-kültürel düzeyinin soruları kavrayıp kendi durumunu en doğru şekilde yansıtmamasını doğrudan etkilemesi nedeniyle, çıkan sonuçların hasta grupları arasında farklılık gösterebilmesidir. BSA'nın eksik yönleri ise, dominant ve dominant olmayan taraf arasında fark gözetilmemesi ve ayrıca iki taraflı olgularda skorun karşı tarafın semptomu ve fonksiyonu tarafından etkilenebileceği gerçeğinin göz ardı edilmesidir. Dominant elle yazı yazmak, giysilerin düğmelerini açıp

kapamak, kavanoz açmak gibi işlemler, dominant olmayan elin tutulduğu olgularda fazla etkilenmezler. Literatürlerdeki çelişkili sonuçlar, bunlara ve uygulama farklılıklarına bağlanabilir (115).

Alanoğlu ve arkadaşları, yaş ortalaması 42 ve hastalık süresi 2.9 yıl olan 64 kadın hastanın semptom, kavrama gücü ve EFD evrelerini karşılaştırdıkları çalışmalarında SŞS ortalamasını 3.18 olarak bulmuşlardır. Hastaların belirgin semptomları ve yüksek SŞS ortalaması olmasına rağmen SŞS ile hastalık süresi, elektrofizyolojik parametreler ve parmak kavrama gücü arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bunun sebebini de, araştırmada yer alan hastalarda orta derecede KTS olması, KTS' de bazen erken dönemlerde duysal semptomların çok belirgin olması ve beceri kaybının semptom şiddetine bağlı olması, ilerleyen evrelerde ise beceri kaybının semptom ciddiyeti yanısıra kas gücü kaybı ile ilişkili olmasına bağlamışlardır (116).

Akman ve arkadaşlarının çalışmasında ise, BSA ile elektrofizyolojik bulgular arasında iyi bir korelasyon olduğu bildirilmiştir. Çalışmalarında, preoperatif ve postoperatif BSA skorları ile elektrofizyolojik bulguları ayrı ayrı karşılaştırmışlar, her ikisinde de preoperatif ve postoperatif sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu belirtmişlerdir. Ameliyat sonrası BSA ile takip ve değerlendirmenin yeterli olabileceğini, elektrofizyolojik incelemelerin zorunlu olmadıkça yapılmamasını vurgulamışlardır (117).

Giannini ve arkadaşları çalışmalarında BSA semptom ve fonksiyon skorlarının elektrofizyolojik bulgularla korelasyon gösterdiğini saptamışlardır (112). Chan ve arkadaşlarının hafif ve orta düzeyde KTS'li hastalarda yaptığı karşılaştırmada, BSA ile elektrofizyolojik bulgular arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (118).

Çalışmamızda, KTS grubunda Boston SŞS değeri 2.66, FDS değeri 2.86, kontrol grubunda SŞS değeri 1.26, FDS değeri 1.19 olarak bulundu. KTS'li hasta ve kontrol grubu arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık vardı. Çalışmamızda EFD ile SŞS ve FDS arasında pozitif korelasyon bulundu. Bu bulgulara göre, hastaların BSA skorlarının artması ile EFD evresi de artmaktadır.

Mondelli ve arkadaşları, cerrahi öncesi, cerrahi operasyondan 1 ay ve 6 ay sonra BSA skorlarını ve elektrofizyolojik testleri değerlendirmişlerdir. Cerrahi öncesi SŞS ortalaması 3.2, FDS ortalaması 2.7 saptanmış, cerrahi sonrası 1. ayda SŞS 1.8, FDS 2.0

ve 6. ayda SSS 1.5 ve BSA 1.5 olarak bulunmuştur. Bu üç dönemde BSA skorları ile elektrofizyolojik bulguları karşılaştırmışlar, BSA skorları ve elektrofizyolojik bulgular arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlardır. Bu durumu elektrofizyolojik testler ile BSA'nın KTS'nin farklı yönlerini değerlendirdiği şeklinde açıklamışlardır. Bu nedenle KTS'nin monitörizasyonunda elektrofizyolojik testler ve BSA'nın birlikte kullanılması gerektiğini öne sürmüşlerdir (119).

Heybeli ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da BSA ile elektrofizyolojik bulgular arasında bir ilişki saptanmamıştır. Heybeli BSA'nın tanı amaçlı kullanımından başka, cerrahi sonrası tedavi takibinde ve araştırmaya yönelik kullanımının daha faydalı olacağını öne sürmüştür (115).

Ülkemizde ortalama semptom süresi 18 ay olan 100 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada BSA skorları, VAS ve elektrofizyolojik ölçümler değerlendirilmiştir. Bu çalışmada hastaların SSS ve FDS değerleri ile VAS ve EFD evreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Hastaların BSA skorları arttıkça elektrofizyolojik olarak da ağır derecelerde KTS ile uyumlu bulgular elde edilmiştir (120).

Kurt ve arkadaşları tarafından çalışmaya alınan 98 hastanın FDS ortalaması 2.39, SSS ortalaması 2.86 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada elektrofizyolojik bulgular ile FDS arasında zayıf bir ilişki saptanmışken, SSS ile elektrofizyolojik bulgular arasında bir ilişki saptanmamıştır (121).

Elektrofizyolojik testler KTS tanısını desteklemede, tuzaklanma seviyesini belirlemede ve median sinir basısının ciddiyetini belirtmede yararlıdır. KTS'nin elektrodiagnostik tanısında sinir ileti çalışmaları önemli rol oynar. Semptom ve bulgularına göre klinik olarak tanı almış hastaların % 95'inde pozitif olarak bulunabilir (63).

Rempel ve arkadaşları epidemiyolojik çalışmalarda kullanılabilecek KTS sınıflandırma kriterleri ile ilgili yayınlarında, elektrofizyolojik inceleme bulgularının ve hastanın semptom özelliklerinin KTS tanısı koymada en hassas ve kesine yakın bir bilgi verdiğini ifade etmişlerdir. Semptom ve elektrofizyolojik bulguların olduğu olgularda fizik muayene bulgularının tanıya katkısının sınırlı olduğunu belirtmişlerdir (12).

Median sinirin farklı dallarının her zaman aynı oranda etkilenmedikleri unutulmamalıdır. Farklı parmaklara ait fasiküller farklı boyutlarda etkilenebilir, motor distal latans normal iken duyu lifleri belirgin etkilenmiş olabilir. KTS'de median sinir duyu iletimleri genellikle motor iletimlerden önce etkilenmektedir. Bununla paralel olarak elektrofizyolojik testler içinde en hassas olanların da duyu iletim anormallikleri olduğu belirtilmektedir (122).

Avuç içi-bilek duysal sinir iletim hızı tekniği KTS'de tanı koyma ihtimalini arttıran bir metoddur. Konvansiyonel duysal sinir iletim çalışmaları ile %63 hastada KTS tanısını doğrulanırken, avuç içi stimülasyon ile ilave olarak %23 hastada tanı konulduğu ifade edilmektedir (123).

Sharma ve arkadaşları, yaptıkları çalışmadaki elektrofizyolojik bulgulara dayanarak, KTS hastalarında bilek-avuç içi segmentinde motor ve duyu iletimindeki selektif yavaşlamanın, TKL'deki kompresyonu veya distal segmentteki patolojiyi doğrulamakta olduğunu öne sürmüşlerdir (124).

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubu arasında median motor sinir distal latans, BKAP amplitüdü, distal alan, önkol hızı elektrofizyolojik ölçüm değerleri bakımından anlamlı farklılık saptandı. Median sinir duyu bilek-2.parmak segmenti latansı, bilek-2.parmak segmenti amplitüdü, avuç içi-2.parmak segmenti latansı, avuç içi-2.parmak segmenti amplitüdü, bilek segmenti hızı ve avuç içi-2.parmak segmenti hızı elektrofizyolojik ölçüm değerleri bakımından anlamlı farklılık bulundu. Median sinir iletim çalışmalarındaki bulgularımız literatür ile uyumluydu.

Geleneksel elektrofizyolojik testlerin normal olduğu olgularda KTS tanı alanını genişletmek için bazı karşılaştırma testleri önerilmektedir. Bu metodların mantığı karşılaştırılan sinirin normal olduğu esasına dayanmaktadır. Bu testlerden en sık kullanılanı median-ulnar sinir duysal latans farklarının karşılaştırılmasıdır.

Pease ve arkadaşları, KTS ön tanısı ile incelenen 333 hastanın %88'inde median-ulnar sinir duysal latans farkının antidromik teknik ile ölçümüyle anormal sonuç bulmalarına karşın, aynı grup hastada konvansiyonel teknik ile %78 anomali tespit etmişlerdir (125). Jackson ve Clifford bu tekniği kullanarak konvansiyonel testler ile normal bulunan hasta grubunun %40'ında anormal bulgular olduğunu göstermişlerdir (126).

Lee ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, KTS'deki elektrodiagnostik çalışmalardan duyu iletim çalışmalarının motor iletim çalışmalarından daha sensitif olduğunu belirtmişlerdir. Aynı çalışmada KTS tanısı için 3. parmak distal / proksimal hız oranının en sensitif (%92.3) ölçüm olduğunu, motor ileti çalışmaları içinde ise, el bileği-palmar terminal latans indeksinin en sensitif (%81.8) test olduğunu rapor etmişlerdir (98).

Çalışmamızda, erken dönem median duyu siniri etkilenmelerini belirlemek amacıyla bilek-parmak uyarımını takiben bilek-avuç içi ve avuç içi-parmak median sinir duyu iletimine ilaveten, median duyu sinir distal/proksimal latans indeksi ve median-ulanar sinir duyu sinir latans farklarını da hesapladık. Hasta ve kontrol grubu arasında median duyu sinir distal/proksimal latans indeksi ve median-ulanar sinir duyu sinir latans farkları arasında anlamlı bir farklılık saptandı.

KTS olgularında ulnar sinir etkileniminin patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir. KTS'de median nöropatiye neden olan patolojik süreç, karpal tünelin median duvar komşuluğunu yapan Guyon kanalı içinde basınç artışına neden olarak, ulnar sinir motor ve duyu sinir liflerini kompresyona uğratabilmektedir. Bu durum KTS hastalarında duyu sinir belirtilerinin ekstra median yayılımını açıklamaktadır (127).

Imai ve arkadaşları KTS hastalarında ulnar sinir liflerinin de subklinik etkilendiğini öne sürmüşlerdir. KTS olgularında 2. ve 5. parmakta vibrasyon eşliğini kantitatif olarak değerlendirdikleri çalışmalarında KTS olgularının %36'sında eş zamanlı olarak 5. parmak vibrasyon eşliğinin yükseldiği, bunun da hastaların bilek düzeyindeki kronik mekanik stimülasyon ya da travmalara bağlı olduğu bildirilmiştir (128).

Selçuk ve arkadaşları KTS'de median ve ulnar sinir proksimal ve distal segmentlerini değerlendirerek, KTS ile aralarında bir ilişki olup olmadığını araştırmışlardır. Yetmiş dört hastanın her iki elinin elektrofizyolojik incelemeye alındığı çalışmada 118 (%79.7) elde KTS bulunmuş, hastaların ulnar sinir motor distal latansları incelendiğinde ise orta ve ağır KTS grubunda normal gruba göre, orta KTS grubunda hafif gruba göre ve ağır KTS grubunda hafif ve orta gruba göre anlamlı derecede uzama görülmüştür. KTS olgularında median sinir motor distal latansı ile ulnar sinir motor distal latansı uzaması arasında güçlü pozitif korelasyon saptanmıştır (129).

Ginanneschi ve arkadaşlarının KTS'de sık görülen ekstra-median duyuşal yakınmalar ile ilgili çalışmalarında, KTS ve kontrol grubu ulnar motor sinir iletimleri arasında ve ulnar dorsal kütanöz sinir iletimleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmazken, Guyon kanalı içinden geçen ulnar duyuş liflerinin amplitüdleri ve ileti hızları arasında anlamlı bir fark saptanmıştır. Bu sonuçlar, KTS olgularında Guyon kanalı içinde ulnar duyuş liflerinin etkilendiğini göstermiştir (130).

Yemişçi ve arkadaşları, ulnar sinir distal motor latans ve distal duyuşal latans değerlerini, KTS hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzun bulmuşlar ve ulnar sinir amplitüdlerini de kontrollere göre daha düşük saptamışlardır. Aynı zamanda median motor sinir distal latans uzaması ile ulnar duyuşal sinir distal latans uzamasını, hız ve amplitüdünde azalmayı ilişkili bulmuşlardır (127).

Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubu arasında ulnar motor sinir distal latansı, BKAP amplitüdü ve ulnar motor hızı elektrofizyolojik ölçüm değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bununla birlikte, hasta ve kontrol olgularında ulnar sinir önkol hızı arasındaki fark, anlamlılık sınırına yakın ($p=0.051$) olarak bulundu. Her iki grup arasında ulnar duyuş siniri bilek-5.parmak segmenti latansı ve bilek-5.parmak segmenti hızı arasında anlamlı bir fark saptanmazken, bilek-5. parmak segmenti amplitüdü ölçümlerinde ise anlamlı bir fark vardı. Çalışmamızda KTS ve kontrol grubu arasında ulnar duyuş siniri amplitüdünde anlamlı fark olması ve ulnar motor sinir önkol hızı arasındaki farkın anlamlılık sınırına yakın olması, bizim hastalarımızın da semptom süresiyle paralel olarak ulnar sinir liflerinde etkilenme olduğunu göstermektedir.

Erken ve doğru tanı için farklı elektrofizyolojik testlerle ayrıntılı olarak incelenmesine rağmen KTS'de hiçbir elektrofizyolojik teknik tek başına yeterli özgüllük ve hassasiyete sahip değildir. Terminal latans indeksi (TLI) ve residüel latans (RL) motor sinirin distal segmentindeki anormalliği saptamak amacıyla hesaplanan parametrelerdir. Distal motor latansın terminal mesafe ve proksimal iletim hızına göre düzeltilmesi esasına dayanır (97).

Simoviç ve arkadaşları 107 hasta ve 30 kontrol olgusunu TLI karşılaştırması yapmak amacıyla retrospektif incelemeye almışlar, hasta grubunu da palmar tepe latansı normal (≤ 2.2 ms veya median- ulnar tepe latans farkı ≤ 0.4 ms) ve anormal olanlar olarak iki gruba ayırmışlardır. Kontrol grubunda TLI 0.44 ± 0.04 , palmar tepe latansı

normal olan grupta 0.33 ± 0.06 , anormal tepe latanslı olanlarda 0.24 ± 0.05 bulunmuştur. Simoviç ve ark, median palmar çalışmaların anormal çıkması durumunda TLI değerlerinin de yüksek oranda anormal çıktığını öne sürmüşlerdir (131).

Karataş ve arkadaşları, klinik KTS ön tanısı olan 283 hasta (387 el) ve 53 sağlıklı eli konvansiyonel elektrofizyolojik yöntemler, TLI ve RL'in tanısal hassasiyetleri yönünden incelemişler ve birbirleri ile karşılaştırmışlardır. Hasta grubunda TLI 0.36 ± 0.08 , RL 2.61 ± 1.01 , kontrol grubunda TLI 0.42 ± 0.036 , RL 1.95 ± 0.31 saptanmıştır. Çalışmada TLI 187 elde (%48.3) anormal bulunurken, median distal motor latans 145 elde (%37.5) normalden uzun saptanmıştır. Çalışmada en duyarlı ölçüm TLI (%48.3) bulunurken, avuç içi-bilek segmenti duyu iletim hızı TLI'dan sonra en yüksek tanısal duyarlılığa sahip (%46.3) ikinci ölçüm yöntemi olarak bulunmuştur. RL'in konvansiyonel yöntemlere bir üstünlüğü saptanamamıştır (97).

Bizim kontrol grubundaki TLI (0.44) ve RL (1.81) değerleri ile hasta grubundaki TLI (0.32) ve RL (3.24) değerleri daha önceki yayınlardaki değerlerle uyumlu bulundu. Bizim çalışmamızda hasta ve kontrol grubu arasında median motor sinir terminal latans indeksi (MTLI) ve rezidüel latans (MRL) elektrofizyolojik ölçüm değerleri bakımından anlamlı farklılık ($p<0.001$) saptandı. Ulnar motor sinir terminal latans indeksi (UTLI) ve rezidüel latans (URL) elektrofizyolojik ölçüm değerleri arasında anlamlı bir farklılık ($p>0.05$) saptanmadı.

Tunç ve arkadaşları KTS saptanan 90 hastayı klinik ve elektrofizyolojik olarak evrelendirmişler ve her iki evreleme arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Bu çalışmada hastaların klinik evrelemesi ile elektrofizyolojik evrelemesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmış, hastaların klinik evreleri arttıkça elektrofizyolojik olarak da ağır derecelerde KTS ile uyumlu bulgular elde edildiği rapor edilmiştir (132).

Homan ve arkadaşları elektrofizyolojik testlerle, semptom süresi ve fizik muayene bulgularını karşılaştırdıkları çalışmalarında, aralarında zayıf bir ilişki bulmuşlardır. Yazarlar bu durumu, semptom ve fiziksel muayene değerlendirmesinde subjektif ve psikolojik etkenlerin önemli rol oynamasına bağlamışlardır (59).

Chang ve arkadaşları elektrofizyolojik evrelemeyi değerlendirdikleri çalışmalarında, EFD ile BSA arasında bir korelasyon saptamamışlardır. Çalışmada hastaları EFD sonuçlarına göre hafif, orta ve şiddetli KTS olarak üçe ayırmışlardır. İleri

derecede şiddetli KTS saptanan 43 eli bekletmeden cerrahiye göndermişler, diğer hastaları konservatif tedaviye almışlar, her ikisini de 6 ay ve 12 ay süreyle elektrofizyolojik olarak değerlendirmişlerdir. Konservatif tedaviye aldıkları hafif ve orta şiddetli grupta elektrofizyolojik olarak düzelme saptamakla beraber, hem 6 ay, hem 12 ay sonrası kontrolde cerrahi tedavi sonrası şiddetli KTS grubunda, konservatif tedaviye alınan orta ve hafif KTS grubuna göre daha fazla elektrofizyolojik düzelme olduğunu tespit etmişlerdir. Bununla birlikte cerrahiye gönderilen şiddetli KTS grubuyla konservatif tedaviye alınan orta ve hafif KTS grubunun istatistiksel olarak karşılaştırılmasının doğru olmayabileceğini, bunun yerine KTS'nin en iyi yönetimini belirlemek için aynı derecelerdeki KTS hastalarının konservatif ve cerrahi tedavi sonrası karşılaştırılmalarının daha anlamlı olacağını ileri sürmüşlerdir (133).

Çalışmamızda elektrofizyolojik KTS derecelendirmesi Stevens'in önermiş olduğu kriterlere göre yapıldı. Bu değerlendirmede hastalar hafif (Evre-1), orta (Evre-2) ve şiddetli (Evre-3) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Olgularımızda EFD evreleriyle semptom süresi, VAS, Boston SSS, FDS, gece ağrısı, parestezi, Tinel testi pozitifliği, Phalen testi pozitifliği, Kompresyon testi pozitifliği, APB kas atrofisi, median sinir latans, MDDPindeks ve MULatFark değerleri arasında pozitif korelasyon varken, median sinir amplitüd, alan, iletim hızı, ulnar duyu siniri amplitüdü, MTLI, kas kuvveti ve MUNE değerleri arasında negatif korelasyon saptandı. EFD ile yaş arasında korelasyon yoktu.

Motor ünite sayısının belirlenmesi, motor nöron veya motor aksonların kaybına neden olan hastalıklar için kritik bir ölçümdür. MUNE motor ünite/akson sayısını gerçeğine en yakın şekilde kantitatif olarak belirlemek için geliştirilmiş, alttaki hastalığın yayılımını ve şiddetini göstermede kullanılan bir yöntemdir (77,85). KTS'de MUNE çalışmaları Dr Brown tarafından 19 hastada yapılan çalışmada, tenar atrofisi ve kas gücünde azalma olanlarda yaklaşık %20 akson kaybı olduğunun gösterilmesiyle başlatılmıştır (16).

Üst ekstremitte kasları motor ünite sayısı değişikliklerinin yaş gruplarıyla ilişkisi incelenen bir çalışmada, 60 yaş altındaki sağlıklı kişilerde tenar kasta motor ünite sayısının ortalama değeri ve 60 yaşına kadar motor ünite sayısında meydana gelen değişikliğin şiddeti araştırılmıştır. Bu çalışmada 21-60 yaş arası sağlıklı kişilerde tenar kasta MUNE inkremental teknik kullanılarak hesaplanmıştır. Olgular yaşlarına göre 3

gruba ayrılmış; grup 1 (21-29 yaş) MUNE sonucu 117.800 ± 39.869 , grup 2 (30-38 yaş) MUNE sonucu 100.460 ± 42.323 ve grup 3 (45-60 yaş) MUNE sonucu 81.560 ± 67.118 olarak bulunmuştur. Yaş grupları ile APB kası MUNE değerleri arasındaki ilişkiye bakıldığında gruplar arasındaki MUNE değerlerinde anlamlı fark bulunmuştur. Tenar motor ünite sayısında yaşla birlikte azalma olduğu ve bu azalmanın en belirgin olarak dördüncü dekattan sonra görüldüğü saptanmıştır (77).

Yerdelen ve arkadaşları, MUNE ile yaş ve cinsiyet ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında, yaş ortalaması 38.9 ± 6.6 olan 110 sağlıklı bireyin APB kasında ortalama MUNE sonucunu 161 ± 50.6 bulmuşlar, kadın ve erkek bireylerin MUNE sayısı arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır. Kırk beş yaş üzerinde göreceli bir değişiklik olmakla beraber önemli bir fark saptanmamıştır. Sağlıklı bireylerdeki MUNE ölçümlerinde cinsiyet ve yaş yönünden istatistiksel anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir (78).

Bayrak ve arkadaşları, KTS'de sempatik deri yanıtı ile MUNE ilişkisini araştırmışlar, ancak ikisi arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Aynı çalışmada KTS grubunun MUNE ortalaması 48.89 ± 26.30 bulunurken, kontrol grubunda MUNE ortalaması 94.33 ± 48.45 bulunmuştur. Bayrak ve arkadaşları MUNE değeri düşük, şiddetli KTS olgularında EFD evreleri ile MUNE arasında negatif yönde anlamlı bir korelasyon saptamışlar, MUNE ve BKAP amplitüdünün karşılaştırılmasıyla MUNE'nin KTS şiddetini belirlemede oldukça yüksek bir duyarlılığa sahip olduğunu tespit etmişlerdir. MUNE değerlendirmesinin motor ünite rezervini belirlemede, KTS hastalarının takip ve tedavisinde iyi bir gösterge olduğunu rapor etmişlerdir (134).

Neto ve arkadaşlarının 10 kadavra olgusunda histolojik olarak yaptıkları değerlendirmede APB MUNE sonucu 171 ± 30 olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmada APB MUNE değeri elin diğer intrinsik kaslarından daha düşük bulunmuştur (135).

Koç ve arkadaşları, KTS'li ve sağlıklı kontrol grubu arasında yaptıkları çalışmada, KTS grubu MUNE sonucunu 115.62 ± 31.39 , kontrol grubu MUNE değerini $150.47 \pm 33,6$ bulmuşlardır. KTS hastaları ile kontrol grubu median sinir amplitüd, distal latans, ileti hızı, F dalgası ve MUNE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (85).

Çalışmamızda sağlıklı kontrol grubu MUNE ortalaması 134.66 ± 41.00 olarak saptandı. Bu MUNE sayısı önceki çalışmalarda elde edilen MUNE değerleriyle

benzerdi. Literatürdeki çalışmalarda (81,83) elde edilen MUNE değerlerinin 100-300 gibi geniş bir aralıkta olması, kullanılan tekniklerin ve çalışmaya alınan olgulardaki farklılık ile açıklanabilir. Çalışmamızda KTS grubunun MUNE ortalaması 68.72 ± 32.16 saptandı. Bu çalışmada APB kasından elde edilen MUNE, önceki çalışmalara paralel olarak KTS'li grupta sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur.

Ogura ve arkadaşları klinik bulgularla elektrofizyolojik göstergeleri karşılaştırdıkları bir çalışmada, klinik değerlendirme ve elektrofizyolojik evrelemede median motor sinir ve duyu siniri amplitüd değerlerinin, latans ve iletim hızı sonuçlarından daha güvenilir bir parametre olduğu sonucuna varmışlardır. Buradan hareketle klinik takip ve tedavinin belirlenmesinde en önemli göstergenin amplitüd olduğunu öne sürmüşlerdir (136).

Caetano 100 elde yaptığı çalışmada KTS hastalarını Stevens'in sınıflandırmasına göre hafif, orta ve ağır olarak üçe ayırmış, 50 kontrol el ile her iki grubun median palmar duyu amplitüdlerini karşılaştırmış, median duyu amplitüdü normal olanları aksonal dejenerasyon görülmeyen olgular olarak değerlendirmiştir. Hafif KTS grubunda ve orta KTS olgularının bir kısmında (%40.3) DSAP amplitüd değerinin normal olduğunu ve aksonal dejenerasyon görülmediğini, buna karşılık şiddetli KTS grubunda ve orta KTS vakalarının yarısından fazlasında (%59.7) DSAP amplitüd düşüklüğü veya yokluğuyla beraber aksonal dejenerasyon görüldüğünü belirtmiştir. DSAP amplitüd düşüklüğünün aksonal dejenerasyon ve kötü prognoz göstergesi olduğunu, bu nedenle KTS izlemi ve tedavisinde DSAP amplitüdünün yol gösterebileceğini rapor etmiştir (137).

Çalışmamızda da benzer şekilde median sinir BKAP amplitüdü ve DSAP amplitüdü ile EFD evreleri arasında negatif yönde, MUNE değerleri ile amplitüd arasında pozitif yönde, EFD evreleri ile MUNE arasında negatif yönde bir korelasyon saptanmıştır. APB kasından elde edilen MUNE değeri ile elektrofizyolojik derecelendirme evresi arasında negatif bir ilişki bulunması, KTS'nin şiddeti arttıkça demiyelinizasyona sekonder gelişen aksonal kayıp derecesindeki artışa işaret etmektedir.

Çalışmamızda yapılan regresyon analizine göre MUNE üzerine etki eden faktörün MDBSegHız ve MMDA değerleri olduğu görülmekte birlikte regresyon analizi ile MUNE tahminine yönelik bir çalışma bulamadık. Çalışma olgularımızda MUNE değerleri ile median sinir amplitüdü, sinir iletim hızı değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı. Bilindiği gibi BKAP amplitüdü sağlam akson liflerinin sayısı ile doğru orantılıdır. Çalışmamızdaki BKAP amplitüdü ile akson sayısı arasındaki pozitif ilişki de bunu doğrulamaktadır.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1.Sonuçlar

1. EFD evreleri ile semptom süresi, BSA, provakatif testler, APB kası atrofisi, median sinir latans değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı.
2. EFD evreleri ile MUNE, kas kuvveti, median sinir amplitüd ve iletim hızı değerleri arasında negatif korelasyon saptandı.
3. MUNE değerleri ile kas kuvveti, median motor sinir amplitüdü, median duyu iletim hızı değerleri arasında pozitif korelasyon saptandı.
4. MUNE değerleri ile yaş, semptom süresi, VAS, BSA, provakatif testler, APB kası atrofisi, median sinir latans değerleri arasında negatif korelasyon saptandı.
5. Regresyon analizine göre; MUNE değerlerini belirleyen parametrenin median duysal sinir bilek segmenti hızı ve median motor sinir aksiyon potansiyeli amplitüdü olduğu saptandı.
6. EFD'ye göre ortalama MUNE sayısı Evre-0'da 134.66 ± 41.00 , Evre-1'de 78.83 ± 33.51 , Evre-2'de 71.72 ± 32.15 ve Evre-3'de 50.25 ± 27.45 olarak saptandı.
7. Hasta ve kontrol grubu median sinir MUNE değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı.

6.2.Öneriler

1. KTS hastalarının yönetimi ve tedavilerinin planlanmasında bireyler bir bütün olarak ele alınmalı, yaş, cinsiyet, meslek, klinik durum, semptom süresi ve şiddeti, fonksiyonel durum ve elektrofizyolojik bulgular birlikte değerlendirilmelidir.
2. KTS'li hastalarda, mümkünse MUNE tekniği kullanılarak akson sayısı belirlenmeye çalışılmalıdır.
3. EFD'ye göre Evre-3 ve/veya MUNE sayısı normalin 2 standart sapmasından düşük olanlara cerrahi tedavi, diğer olgulara ise konservatif tedaviye ilaveten klinik ve elektrofizyolojik olarak takip edilmelidir.
4. Çalışma olgularımızın sınırlı olması nedeniyle, bu konuda daha geniş katılımlı ve uzun süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

7.KAYNAKLAR

1. Elden H, Nacitarhan V. Üst ekstremite kinezyolojisi. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. (Eds), Tıbbi Rehabilitasyon, II. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 9: 245-263.
2. Akarırmak Ü. Tuzak nöropatileri. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Eds), Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Güneş Kitabevi. 2000; 2071-2089.
3. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J et al. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. JAMA 1999; 282: 153-8.
4. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD, Thijs CT, Boekkooi PF et al. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. J Clin Epidemiol. 1992; 45: 373-6.
5. Phalen G. The carpal tunnel syndrome: seventeen years experience in diagnosis and treatment of 654 hands. The J. Bone Joint Surg. 1966; 48: 211-28.
6. Shapiro BE, Preston DC. Entrapment and compressive neuropathies. Med. Clin. N. Am. 2009; 93: 285-315
7. Serarslan Y, Melek M, Duman T. Karpal tünel sendromu. Pamukkale Tıp Dergisi 2008; 1: 45-9.
8. Aroori S, Spence R. Carpal tunnel syndrome. Ulster Med J. 2008; 77: 6-17.
9. Şenel K. El ve el bileği ağrısı. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Eds), Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi. 2000; 1455-64.
10. Umay E, Polat S, Ünlü E, Çelik Ö, Çakıcı A. Karpal tünel sendromlu hastalarımızın demografik özellikleri. J Clin Anal Med 2010. doi: 10.4328/Jcam 407.
11. Kimura I, Sekino H, Ayyar DR, Kimura N, Saso S et al. Carpal tunnel syndrome in patients on long-term hemodialysis. Tohoku J. Exp. Med. 1986, 148: 257-66.
12. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, de Krom M, Franklin G et al. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies, Am J Public Health. 1998; 88: 1447-51.
13. Ceruso M, Angeloni R, Lauri G, Checcucci G. Clinical diagnosis. Luchetti R, Amadio P (Eds), Carpal Tunnel Syndrome. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 63-96.
14. Ertekin C. Pleksus brakialisten çıkan sinirler. Sentral ve periferik EMG anatomi-fizyoloji-klinik. İzmir: META Basım Matbaacılık Hizmetleri. 2006; 387-453.
15. Mc Comas AJ, Fawcett PR, Campbell MJ, Sica REP. Electrophysiological estimation of the number of motor units within a human muscle. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1971; 34: 121-31.

16. Brown WF. A method for estimating the number of motor units in thenar muscles and the changes in motor unit count with ageing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 845-52.
17. England JD. Entrapment neuropathies. *Curr Opin Neurol.* 1999; 12: 597-602.
18. McNamara B. Clinical anatomy of median nerve. *ACNR* 2003; 2: 19-20.
19. Moore KL, Dalley AF. Upper limb, clinically oriented anatomy, Fifth Edition. Lippincott Williams and Wilkins: 2006; 726-874.
20. Dere F. Üst ekstremité. *Anatomi*, 4. Baskı. Adana: Nobel Tıp Kitabevi. 1996; 45-117.
21. Drake RL, Vogl W, Mitchell MVA. Üst ekstremité. *Gray's Anatomi*, Çev. Ed: Yıldırım M. Güneş kitabevi. 2007; 608-746.
22. Yugueros P, Berger RA. Anatomy of the carpal tunnel. Luchetti R, Amadio P (Eds). *Carpal Tunnel Syndrome*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 13-20.
23. Gündüz OH, Yılmaz L, Bodur H. İleri yaş grubunda elektrofizyolojik incelemeler. *Geriatrici* 2002; 4: 135-37.
24. Kaymak B, Özçakar L. Karpal tünel sendromu. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007; 38: 141-46.
25. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S et al. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86: 609 -18.
26. Holm G, Moody LE. Carpal tunnel syndrome: current theory, treatment and the use of B6. *J Am Acad Nurse Pract.* 2003; 15: 18-22.
27. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology* 2002; 58: 289-94.
28. Lam N, Thurston A. Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome. *Aust N Z J Surg.* 1998; 68: 190-93.
29. Aygül R, Varoğlu OA, Deniz O, Ulvi H, Kotan D ve ark. Karpal tünel sendromunda konvansiyonel ve yeni sinir ileti çalışmalarının vücut kitle indeksi ile ilişkisi. *Tıp Araştırmaları Dergisi*; 2005; 3: 1-7.
30. Şahin N, Albayrak İ, Uğurlu H. Obez hastalarda karpal tünel sendromunun şiddeti ve vücut kitle indeks değerleri arasındaki ilişki. *TÜBAV Bilim Dergisi.* 2009; 4: 484-88.
31. Luchetti R. Etiopathogenesis. Luchetti R, Amadio P (Eds), *Carpal Tunnel Syndrome*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 21-27.
32. Siegel DB, Kuzma G, Eakins D. Anatomic investigation of the role of the lumbrical muscles in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surgery Am.* 1995; 5: 860-3.

33. Dekel S, Papaioannou T, Rushworth G, Coates R. Idiopathic carpal tunnel syndrome caused by carpal stenosis. *Br Med J* 1980; 280: 1297-9.
34. Kim YJ, Kim IJ, Son EJ, Yun KS. Prevalance of carpal tunnel syndrome in meat and fish processing plants. *J. Occup health* 2004;46:230-34.
35. Thomsen JF, Gerr F, Atroshi I. Carpal tunnel syndrome and the use of computer mouse and keyboard: a systematic review. *BMC Musculoskelet Disord* 2008; 9: 134.
36. Keir PJ, Bach JM, Rempel D. Effects of computer mouse design and task on carpal tunnel pressure. *Ergonomics* 1999; 42: 1350-60.
37. Sax TW, Rosenbaum RB. Neuromuscular disorders in pregnancy. *Muscle Nerve* 2006; 34: 559–71.
38. Finsen V, Zeitlmann H. Carpal tunnel syndrome during pregnancy. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2006; 40: 41-45.
39. Kaplan Y, Kurt SG, Karaer H. Carpal tunnel syndrome in postmenopausal women, *J Neurol Sci* 2008; 15: 77-81.
40. Güngör K, Ataman R, Altıparmak MR, Apaydın S, Serdengeçti K ve ark. Dializ amiloidozu ve bilek kanalı sendromu. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2001; 10: 45-8.
41. Özdolap Ş, Sarıkaya S, Koç Ü, Ortancıl Ö. Diabetik hastalarda elektrofizyolojik bulgular eşliğinde klinik ve fonksiyonel olarak el değerlendirmesi. *Ftr Bil Der J PMR Sci* 2006; 9: 49-52.
42. Balcı K, Utku U. Carpal tunnel syndrome and metobolic syndrome. *Acta Neurol Scand.* 2007; 116: 113–7.
43. Luchetti R. The pathophysiology of median nerve compression. Luchetti R, Amadio P (Eds). *Carpal Tunnel Syndrome*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 28-41.
44. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome: a study of carpal canal pressures. *J Bone Joint Surg* 1981; 63: 380-83.
45. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology* 2002; 113: 1373-81.
46. Rempel D, Dahlin L, Lundborg G. Pathophysiology of nerve compression syndromes: response of peripheral nerves to Loading. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 8: 1600-10.
47. Lundborg G, Dahlin LB, Hansson HA, Kanje M, Necking L. Vibration exposure and peripheral nerve fiber damage. *J Hand Surg Am* 1990; 15: 346-51.

48. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 39: 615-26
49. Freeland AE, Tucci MA, Sud V. Ischemia-reperfusion injury as a common etiology of idiopathic carpal tunnel syndrome: biochemical and immunohistochemical evidence. Luchetti R, Amadio P (Eds). *Carpal Tunnel Syndrome*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2007; 42-8.
50. Upton A, Mc Comas AJ: The double crush in nerve entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359-62.
51. Russell BR. Carpal tunnel syndrome and the "double crush" hypothesis: a review and implications for chiropractic. *Chiropractic and Osteopathy* 2008; 16: 2-9.
52. Özel S, Öken Ö. Periferik sinir lezyonları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N. (Eds), *Tıbbi Rehabilitasyon*. II. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 33: 665-94.
53. Bengston KA, Brault S. El hastalıkları. Delisa AJ. (Ed) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar*. Arasıl T. (Çev. Ed). Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 36: 844-54.
54. Nadler SF, Schuler S, Nadler JS. Cumulative trauma disorders. Delisa AJ. (Ed) *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar*. Arasıl T. (Çev. Ed). Güneş Tıp Kitabevleri. 2007; 26: 615-63.
55. Yağcı İ, Uçan H, Yılmaz L, Yağmurlu F, Keskin D ve ark. Karpal tünel sendromu tedavisinde splint, splint ile lokal steroid enjeksiyonu ve cerrahinin karşılaştırılması. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2006; 52: 55-60.
56. Ulvi H, Yiğiter R, Aygül R, Varoğlu AO. Karpal tünel sendromunda tanı ve tedavi yaklaşımları. *Van Tıp Dergisi* 2004; 11: 155-60.
57. Dıraçoğlu D, Kesiktaş N, Türkdoğan D, Akı S, Müslümanoğlu L. Farklı düzey karpal tünel sendromlu hastalarda sempatik disfonksiyon. *İst Tıp Fak Dergisi* 2009; 72: 14-8.
58. Jablecki C, Andary M, So Y, Wilkins D, Williams FH. Literature review of the usefulness of nerve conduction studies and electromyography for the evaluation of patients with carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 1993; 16: 1392-1414.
59. Homan MM, Franzblau A, Werner RA, Albers JW, Armstrong TJ et al. Agreement between symptom surveys, physical examination procedures and electrodiagnostic findings for carpal tunnel syndrome. *Scand J Work Environ Health* 1999; 25: 115-24.
60. Levine DW, Simmons B, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *J. Bone Joint Surg Am*. 1993; 75: 1585-92.

61. Sezgin M, Serhan S, Camdeviren H, Erdoğan C. Assessment of symptom severity and functional status in patients with carpal tunnel syndrome: reliability and functionality of the Turkish version of the Boston Questionnaire. *Disabil Rehabil* 2006; 28: 1281-85.
62. Şenocak Ö, Koçyiğit F, Şahin E, Günay T, Kızıl R ve ark. The diagnostic value of semmes- weinsten monofilaman test in diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Journal of neurological sciences (Turkish)* 2009; 26: 221-6.
63. Katz NJ, Simmons PB. Carpal tunnel syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346: 1807-12.
64. De Smet L, Steenwerckx A, Bogaert VD, Cnudde P, Fabry G. Value of clinical provocative tests. *Acta Orthop Belg.* 1995; 61: 177-82.
65. Durkan JA. A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73: 535-38.
66. Bagatur AE, Zorer G, Oral B. Karpal tünel sendromunda MR görüntülemenin yeri: klinik, elektrodagnostik ve ameliyat bulguları ile karşılaştırma ve evrendirme. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36: 22-3.
67. Pasternack II, Malmivaara A, Tervahartiala P, Forsberg H, Vehmas T. Magnetic resonance imaging findings in respect to carpal tunnel syndrome. *Scand J Work environ Health* 2003; 29: 189-96.
68. Yorulmaz İ, Okcu G, Öziç U. Karpal tünel sendromunda ultrasonografik bulgular. *Ege Tıp Dergisi* 2000; 39: 45-9.
69. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR* 1999; 173: 681-4.
70. Weiss L, Silver JK, Weiss J. Kolay EMG, sinir iletim çalışmaları ve elektromiyografi için uygulama rehberi. Beyazova M (Çev Ed). İstanbul: Güneş tıp kitabevleri. 2010; 1-9.
71. Akyüz M. Elektrodagnostik. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Eds). *Tıbbi rehabilitasyon, II. Baskı.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2004; 281-309.
72. AAEM. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle and Nerve* 2002; 25: 918-22.
73. Stevens JC. AAEM minimonograph #26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve*, 1997; 20: 1477-86.
74. Ertekin C, Ön boynuz motor nöron hastalıkları. *Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik.* İzmir: Meta Basım Matbaacılık, 2006:155-94.
75. Öncel A, Eskiuyurt N. İskelet kasının anatomi ve fizyolojisi. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Eds.). *Tıbbi rehabilitasyon, II. Baskı.* İstanbul: Nobel tıp kitabevleri. 2004; 107-16.

76. Çeliker R. Sinir iletim çalışmaları. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y (Eds), Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Güneş Kitabevi. 2000; 519-31.
77. Bayrak AO, Tilki HE, Coşkun M. Motor ünite sayısında yaşla birlikte görülen değişiklikler. O.M.Ü. Tıp Dergisi 2005; 1: 7-11.
78. Yerdelen D, Koç F, Sarıca Y. The effects of gender and age on motor unit number estimation in a normal population. Acta neurol belg 2006; 106: 5-8.
79. Major LA, Jones KE. Simulations of motor unit number estimation techniques. J Neural Eng 2005; 2: 17-34.
80. Kökeş Ü, Ertaş M, Baslo B. Modifiye F yanıtları ile akson sayımı. J Kartal TR. 2000; 1: 795-800.
81. Shefner JM. Motor unit number estimation in human neurological diseases and animal models. Clinical Neurophysiology 2001; 112: 955-64.
82. Bromberg MB. Updating motor unit number estimation (MUNE). Clinical Neurophysiology 2007; 118: 1-8.
83. McComas AJ. Invited review: motor unit estimation: methods, results and present status. Muscle and Nerve 1991; 14: 585-97.
84. McComas AJ, Galea V, de Bruin H. Motor unit populations in healthy and diseased muscles. Physical Therapy 1993; 73: 50-58.
85. Koç F, Yerdelen D, Sarıca Y. Motor unit number estimation in cases with carpal tunnel syndrome. Intern J Neuroscience 2006; 116: 1263-70.
86. Amadio PC. Differential diagnosis of carpal tunnel syndrome. Luchetti R, Amadio P (Eds). Carpal Tunnel Syndrome. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 89-95.
87. Viera AJ. Management of carpal tunnel syndrome. American Family Physician 2003; 68: 265-72, 279-80.
88. Premoselli S, Sioli P, Grossi A, Cerri C. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a 3-and 6-month clinical and neurophysiologic follow-up evaluation of night only splint therapy. Eura Medicophys. 2006; 42: 121-6.
89. Ashworth N. Carpal tunnel syndrome Search date December 2006. BMJ Clin Evid 2007; 12: 1114.
90. Gürsoy S, Yılmaz M, Madenci E, Neyal M. Karpal tünel sendromunda lokal steroid uygulamasının semptomlara ve elektrofizyolojik bulgulara etkisi. Ege Fiz Tıp Reh Der 2001; 1: 15-9.
91. Gelberman RH, Aronson D, Weisman MH. Carpal-tunnel syndrome: results of a prospective trial of steroid injection and splinting. J Bone Joint Surg Am. 1980; 62: 1181-84.
92. Wilson JK, Sevier TL. A review of treatment for carpal tunnel syndrome. Disability and Rehabilitation. 2003; 25: 113-9.

93. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clin Rehabil* 2007; 21: 299-314.
94. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane database sys. rev.* 2003; 1: CD003219. DOI: 10.1002/14651858.
95. Delisa JA, Lee HJ, Lai KS, Baran EM, Spielholz N. Introduction, technical procedures. *Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology (Third Edition)*. New York: Raven Press. 1994; 12-22.
96. Delisa JA, Lee HJ, Lai KS, Baran EM, Spielholz N. Upper extremity nerves. *Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology (Third Edition)*. New York: Raven Press. 1994; 43-107.
97. Karataş M, Sözü S, Bayramoğlu M. Karpal tünel sendromunda terminal latans indeksi ve rezidüel latans. *Romatizma*, 2000; 2: 105-11.
98. Lee KY, Lee YJ, Koh SH. Usefulness of the median terminal latency ratio in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2009; 120: 765-9.
99. Padua L, LoMonaco M, Gregori B, Valente EM, Padua R et al. Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome J hands. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 211-7.
100. Kürşad F, Öztura İ, Genç A. Karpal tünel sendromu tanısında subjektif yakınmaların kantitatif olarak kullanılabilirliği. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2005; 19: 21-9.
101. Tay LB, Urkude R, Verma KK. Clinical profile, electrodiagnosis and outcome in patients with carpal tunnel syndrome: a Singapore perspective. *Singapore Med J*. 2006; 47: 1049-52.
102. Padua L, LoMonaco M, Padua R, Gregori B, Tonali P. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: assesmant of 600 symptomatic hands. *Ital J Neurol Sci*. 1997; 18: 145-50.
103. Leffler CT, Gozani SN, Nguyen ZQ, Cros D. An automated electrodiagnostic technique for detection of carpal tunnel syndrome. *Neurology and Clinical Neurophysiology* 2000; 3: 2-9.
104. Phalen GS. The carpal tunnel syndrome: Clinical evaluation of 598 hands. *Clin Orthop* 1972; 83: 29-40.
105. Bagatur AE, Zorer G. The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2001; 83: 655-8.
106. Stevens JC, Sun, Beard CM, O'Fallon WM, Kurland LT. Carpal tunnel syndrome in Rochester, Minnesota, 1961 to 1980. *Neurology* January 1988; 38: 134-8.

107. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T et al. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment and evaluation. *J Orthop Sci* 2010; 15: 1–13.
108. Seror P. Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 1988; 13: 383-5.
109. Priganc WV, Henry MS. The relationship among five common carpal tunnel syndrome tests and the severity of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Therapy* 2003; 16: 225–236.
110. Mondelli M, Passero S, Giannini F. Provocative tests in different stages of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2001; 103: 178-83.
111. Gellman H, Gelberman RH, Tan AM, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests. *J Bone Joint Surg Am.* 1986; 68: 735–7.
112. Giannini F, Cioni R, Mondelli M, Padua R, Gregori B et al. A new clinical scale of carpal tunnel syndrome: validation of the measurement and clinical-neurophysiological assessment. *Clin Neurophysiol* 2002; 113: 71-7.
113. Dönmez Keklikoğlu H, Çolpak Aİ, Solak EB, Yoldaş TK. Karpal tünel sendromunda ağrı ve elektrofizyolojik bulgular. *Türk Nöroloji Dergisi* 2009; 15: 188-93.
114. Özdolap Ş, Sarıkaya S, Sumer M, Atasoy HT. Karpal tünel sendromlu hastalarda klinik bulguların elektrodiagnostik testler ile ilişkisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005; 51: 134-7.
115. Heybeli N, Özerdemoğlu RA, Aksoy OG, Mumcu EF. Karpal tünel sendromu: Cerrahi tedavi izleminde fonksiyonel ve semptomatik skorlama *Acta Orthop Traumatol Turc* 2001; 35: 147-51.
116. Alanoğlu E, Gürçay E, Tuncay R, Noyan S, Çakıcı A. Karpal tünel sendromlu hastalarda semptom, kavrama gücü, nine hole peg testi ve elektrofizyolojik bulguların karşılaştırılması. *Fiziksel Tıp* 2003; 6: 9-13.
117. Akman S, Ertürer E, Çelik M, Aksoy B, Gür B et al. The results of open surgical release in carpal tunnel syndrome and evaluation of follow-up criteria. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36: 259-64.
118. Chan L, Turner JA, Comstock BA, Levenson LM, Hollingworth W et al. The relationship between electrodiagnostic findings and patient symptoms and function in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 19-24.
119. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between self-administered Boston Questionnaire and electrophysiological findings in followup of surgically treated Carpal Tunnel Syndrome. *J Hand Surg* 2000; 25: 128-34.

120. İlhan D, Toker S, Kılıncıoğlu V, Gülcan E. Assessment of the Boston Questionnaire in diagnosis of idiopathic carpal tunnel syndrome: comparing scores with clinical and neurophysiological findings. *Düzce Tıp Fakültesi Dergisi* 2008; 3: 4-9.
121. Kurt S, Çevik B, Kaplan Y, Karaer H, Erkorkmaz Ü. Karpal tünel sendromunda Boston sorgulama formu ve elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişki. *Nöropsikiyatri Arşivi* 2010; 47: 237-40.
122. Kuntzer T. Carpal tunnel syndrome in 100 patients: sensitivity, specificity of multi-neurophysiological procedures and estimation of axonal loss of motor, sensory and sympathetic median nerve fibers. *J Neurol Sci* 1994; 127: 221-9.
123. Oh SJ. Nerve conduction in focal neuropathies. Oh SJ (Ed). *Clinical electromyography: nerve conduction studies*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005: 601-94.
124. Sharma G, Sood S, Sharma V. Early diagnosis of carpal tunnel syndrome (CTS) in Indian patients by nerve conduction studies. *Internet journal of medical update* 2010 july; 5: 15-20.
125. Pease WS, Cannell CD, Johnson EW. Median to radial latency difference test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 1989; 12: 905-9.
126. Jackson DA, Clifford JC. Electrodiagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70: 199-204.
127. Yemişçi OÜ, Yalbuздаđ SA, Saraçgil Coşar SN, Öztop P, Karataş M. Ulnar nerve conduction abnormalities in carpal tunnel syndrome. *The 5th World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine (ISPRM)*, 13-17 June 2009, Istanbul-Turkey.
128. Imai T, Matsumoto H, Minami R. Asymptomatic ulnar neuropathy in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil* 1990; 71: 992-4.
129. Selçuk B, Uysal H, Sulubulut N, Akyüz M. Karpal tünel sendromunda median ve ulnar sinir proksimal ve distal segmentlerinin değerlendirilmesi. *Fiziksel Tıp* 2003; 6: 5-9.
130. Ginanneschi F, Milani M, Mondelli M, Dominici F, Biasella A et al. Ulnar sensory nerve impairment at the wrist in carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve* 2008; 37: 183–189.
131. Simovic D, Weinberg DH. Terminal latency index in the carpal tunnel syndrome. *Muscle and Nerve*, 1997; 20: 1178–80.
132. Tunç T, Kutlu G, Coşkun Ö, Okuyucu EE, Çavdar L et ark. Karpal tünel sendromunda klinik ve elektrofizyolojik evrelemelerin karşılaştırılması. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2006; 2: 23–6.

- 133.Chang W, Wang C, Chang F. A practical electrophysiological guide for non-surgical and surgical treatment of carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Eur Vol* 2008; 33: 32-7.
- 134.Bayrak AO, Tilki HE, Coşkun M. Sympathetic skin response and akson count in carpal tunnel syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2007; 24: 70–5.
- 135.Neto HS, Filho JM, Passini R, Marques MJ. Number and size of motor units in thenar muscles. *Clinical Anatomy* 2004; 17: 308–11.
- 136.Ogura T, Akiyo N, Kubo T, Kira Y, Aramaki S et al. The relationship between nerve conduction study and clinical grading of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2003; 11: 190-3.
- 137.Caetano MR, Aksonal degeneration in association with carpal tunnel syndrome. *Arq neuropsiquiatr* 2003; 61: 48-50.

8. ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 2.1. Median sinir	4
Şekil 2.2. Median sinirin elde motor (A) ve duyu (B) dağılımı	5
Şekil 2.3. Karpal tünelin transvers kesitte anatomik görünümü.	7
Şekil 2.4. KTS'de kompresyonun fizyopatolojisi	13
Şekil 2.5. Amplitüd artış tekniği	28

9. TABLOLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1. MUNE ölçüm yöntemleri	27
Tablo 2.2. KTS’de ayırıcı tanı	30
Tablo 4.1. Çalışmaya alınan olgulardaki demografik özellikler	40
Tablo 4.2. Çalışmaya alınan olgulardaki klinik değerlendirme bulguları	41
Tablo 4.3. Çalışmaya alınan olgulardaki VAS, Boston SŞS ve FDS değerleri	41
Tablo 4.4. Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri	42
Tablo 4.5. Çalışmaya alınan olgulardaki ulnar sinir elektrofizyolojik ölçüm değerleri	42
Tablo 4.6. Çalışmaya alınan olgulardaki median ve ulnar sinir terminal latans indeksi ve residual latans değerleri	43
Tablo 4.7. Çalışmaya alınan olgulardaki median duyusal sinir distal / proksimal latans indeksi ve median-ulnar duyusal latans fark değerleri	43
Tablo 4.8. Çalışmaya alınan olgulardaki median sinir MUNE değerleri	44
Tablo 4.9. Çalışmaya alınan olgulardaki elektrofizyolojik dereceneldirmeye göre BSA ve median sinir parametreleri	45

10. EKLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
EK-1. KSÜ Tıp Fakültesi Etik Kurul Kararı	76
EK-2. Boston Karpal Tünel Sorgulama Anket Formu	77

EK-1

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Akademik Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU İZİN VE ONAY FORMU

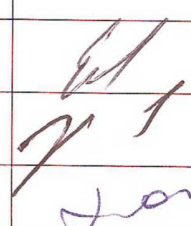


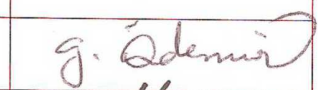

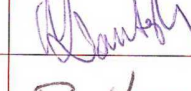
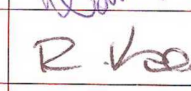
BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmannın Başlığı	“Karpal Tünel Sendromlu Olgularda Klinik ve Elektrofizyolojik Bulgular ile Median Sinir Akson Sayısı Arasındaki İlişki”
	Sorumlu Araştırmacı	Doç.Dr. Vedat NACİTARHAN
	Protokol No	76
	Başvuru Tarihi	21.12.2010

DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Dili
	Başvuru Formu	Türkçe
	Literatür (2 Adet)	
	Bilgilendirilmiş Hasta Olur Formu	Türkçe

KARAR BİLGİLERİ	Oturum No: 2011/01	Karar No: 4	Tarih: 06/01/2011
	Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi Doç. Dr. Vedat NACİTARHAN'ın yukarıda belirtilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmanın Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Akademik Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu'nun usul ve ilkelerine uygun olduğuna toplantıya katılan üyelerin oy birliği ile karar verilmiştir.		

KOMİSYON BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Tıp Fakültesi Akademik Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu Yönergesi
----------------------	------------------------------------------------------------------------

Unvanı /Adı/Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. M. Fatih KARAASLAN Başkan	Psikiyatri	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	KATILMADI
Doç. Dr. Ertan BÜLBÜLOĞLU Başkan Vekili	Genel Cerrahi	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Harun ÇIRALIK Üye	Tıbbi Patoloji	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Fatma İNANÇ TOLUN Üye	Tıbbi Biyokimya	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Mustafa GÜL Üye	Tıbbi Mikrobiyoloji	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	İZİNLİ
Doç. Dr. Sefa RESİM Üye	Üroloji	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	KATILMADI
Doç. Dr. Gökhan ÖZDEMİR Üye	Göz Hastalıkları	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Hasan UÇMAK Üye	Enfeksiyon Hastalıkları	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Mehmet DAVUTOĞLU Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ramazan KARANFİL Üye	Adli Tıp	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yrd. Doç. Dr. Ali ÖZER Üye	Halk Sağlığı	K.S.Ü. Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	AYRILDI
ŞERH(VARSA)					

*Araştırma ile ilişki

** Toplantıya Katılım

EK-2

BOSTON KARPAL TÜNEL SORGULAMA ANKET FORMU

Semptom Şiddeti Skalası

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta süresince tipik 24 saatlik bir dönemdeki semptomlarınızı gösteren bir cevabı daire içine alınız.

Gece el veya elbileği ağrınızın derecesi nedir?

- 1-Gece el veya elbileğimde ağrı olmuyor
- 2-Hafif ağrı
- 3-Orta derecede ağrı
- 4-Şiddetli ağrı
- 5-Çok şiddetli ağrı

Son iki hafta içinde el veya elbileği ağrısı nedeniyle bir gecede ortalama kaç defa uyandınız?

- 1-Hiç
- 2-Bir defa
- 3-İki-üç defa
- 4-Dört-beş defa
- 5-Beş defadan fazla

Gündüz el veya elbileğinizde ağrınız oluyor mu?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-Gün içinde hafif ağrı oluyor
- 3-Gün içinde orta derecede ağrı oluyor
- 4-Gün içinde şiddetli ağrı oluyor
- 5-Gün içinde çok şiddetli ağrı oluyor

Gündüz kaç defa el veya elbileğinizde ağrınız oluyor?

- 1-Hiç
- 2-Günde bir-iki defa
- 3-Günde üç-beş defa
- 4-Günde beş defadan fazla
- 5-Devamlı ağrı oluyor

Gündüz bir ağrı dönemi ortalama ne kadar sürüyor?

- 1-Gündüz hiç ağrı olmuyor
- 2-10 dakikadan az
- 3-10-60 dakika arası
- 4-60 dakikadan daha uzun
- 5-Gündüz devamlı ağrı oluyor

Elinizde hissizlik (duyu kaybı) var mı?

- 1-Hayır
- 2-Hafif hissizlik var
- 3-Orta derecede hissizlik var
- 4-Ciddi derecede hissizlik var
- 5-Çok ciddi derecede hissizlik var

El veya elbileğinizde güçsüzlük var mı?

- 1-Güçsüzlük yok
- 2-Hafif güçsüzlük var
- 3-Orta derecede güçsüzlük var
- 4-Ciddi güçsüzlük var
- 5-Çok ciddi derecede güçsüzlük var

Elinizde karıncalanma hissi oluyor mu?

- 1-Olmuyor
- 2-Hafif karıncalanma oluyor
- 3-Orta derecede karıncalanma oluyor
- 4-Ciddi derecede karıncalanma oluyor
- 5-Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor

Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor?

- 1-Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor
- 2-Hafif
- 3-Orta
- 4-Şiddetli
- 5-Çok şiddetli

Son iki hafta içinde ortalama bir gecede kaç kez elinizde his kaybı veya karıncalanma ile uyandınız?

- 1-Hiç
- 2-Bir defa
- 3-İki-üç defa
- 4-Dört-beş defa
- 5-Beş defadan fazla

Anahtar veya kalem gibi küçük cisimleri tutmak ve kavramakta zorluk çekiyor musunuz?

- 1-Hayır
- 2-Hafif zorlanıyorum
- 3-Orta derecede zorlanıyorum
- 4-Şiddetli zorlanıyorum
- 5-Çok şiddetli zorlanıyorum

Fonksiyonel Durum Skalası

Son iki hafta içinde sıradan bir günde, el ve elbileği şikayetleriniz aşağıdaki aktiviteleri yapmakta ne kadar zorluk çekmenize sebep oldu? Aktiviteyi yapabilirliğinizi en iyi tanımlayan rakamı yuvarlak içine alınız.

Yazı yazmak	1	2	3	4	5
Giysilerin düğmesini ilikleme	1	2	3	4	5
Okurken kitabı tutmak	1	2	3	4	5
Telefon ahizesini tutmak	1	2	3	4	5
Kavonoz açmak	1	2	3	4	5
Alışveriş torbalarını taşımak	1	2	3	4	5
Günlük ev işleri	1	2	3	4	5
Banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3	4	5

- 1-Zorlanmadan
- 2-Hafif zorlanarak
- 3-Orta derecede zorlanarak
- 4-Şiddetli zorlanarak
- 5-El veya elbileği şikayetlerim nedeniyle hiç yapamıyorum.