

T.C.
AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA RADİAL
EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİ (rESWT)
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE LOKAL
KORTİKOSTEROİD ENJEKSİYONU ETKİNLİĞİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF RANDOMİZE KONTROLLÜ
ÇALIŞMA**

Dr. Havva Öztürk DURMAZ

UZMANLIK TEZİ

KIRŞEHİR

2019

T.C.
AHİ EVRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**KARPAL TÜNEL SENDROMLU HASTALARDA RADİAL
EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİ (rESWT)
ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE LOKAL
KORTİKOSTEROİD ENJEKSİYONU ETKİNLİĞİ İLE
KARŞILAŞTIRILMASI: PROSPEKTİF RANDOMİZE KONTROLLÜ
ÇALIŞMA**

Dr. Havva Öztürk DURMAZ

UZMANLIK TEZİ
olarak hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. FİGEN TUNCAZ

KIRŞEHİR

2019

TEŞEKKÜR

Öncelikle tez hazırlama süresince yoğun çalışma programına rağmen desteğini esirgemeyen, mesai saatleri dışında bile vakit ayıran, tezimin hazırlanmasının her aşamasında ve asistanlık hayatımda bilgi ve tecrübesi ile yol gösteren saygıdeğer hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Figen TUNCAY' a

Asistanlığım boyunca her zaman bilgilerini bizimle paylaşan, birlikte çalışmaktan onur duyduğum, çok değerli hocam Prof. Dr. Hatice Rana ERDEM' e

Uzmanlık yolunda değerli bilgilerini edindiğim kıymetli hocalarım Doç. Dr. Emine Eda KURT, Dr. Öğr. Grv. Fatmanur Aybala KOÇAK ve Dr. Öğr. Grv. Mehmet OKÇU' ya

Asistanlığım boyunca her zaman iyi niyetiyle ve bilgisiyle bizlere yardımcı olmaya çalışan, çok değerli uzmanımız Dr. Senem Şaş' a

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma

Hemşiresi, personeli, sekreteri ve fizyoterapistleri ile hepsi yüreği güzel insanlardan oluşan Ahi Evran FTR ailesine

En çok da beni bugünlere getiren, bugüne kadar her an desteklerini hissettiğim, onların kızı olduğum için 'iyi ki' dediğim ve asistanlığımın son günlerinde en değerli varlığım kızımı gözüm arkada kalmadan emanet ettiğim canım anneme ve babama

Hayat yolunda her zaman koşulsuz güvенеceğim, canımdan çok sevdiğim kardeşimlerime

Ve son olarak da her zaman desteğini hissettiğim, varlığıyla bana huzur veren hayat arkadaşım, sevgili eşim Dr. Himmet DURMAZ' a ve bu süreçte en önemli motivasyon kaynağım olan, hayatımın anlamı, göz bebeğim canım kızım Elif Sare DURMAZ 'a

Sonsuz teşekkür ederim...

Havva ÖZTÜRK DURMAZ

ÖZET

Karpal tünel sendromlu hastalarda radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (rESWT) etkinliğinin değerlendirilmesi ve lokal kortikosteroid enjeksiyonu etkinliği ile karşılaştırılması: prospektif randomize kontrollü çalışma

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin el bileği seviyesinde karpal tünel içerisinde baskıya uğraması sonucu ortaya çıkan semptomların oluşturduğu bir klinik tablodur ve en sık görülen tuzak nöropatisidir. İdiyopatik ve sekonder nedenlere bağlı olmakla birlikte KTS patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Tedavisi KTS derecesine göre değişmektedir. Hafif ve orta derece KTS tedavisinde farklı konservatif tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. En sık kullanılan yöntemler splint, lokal kortikosteroid enjeksiyonu (LKE), nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve konvansiyonel tedavi ajanlarıdır (TENS, hotpack, ultrason). Son dönemde ESWT'nin de KTS tedavisinde etkili olduğunu gösterir çalışmalar yayınlanmaktadır. Bu çalışma idiyopatik KTS tedavisinde LKE ve rESWT'nin klinik ve elektrofizyolojik etkinliğinin karşılaştırılması amacıyla randomize kontrollü olarak planlandı. Çalışmaya idiyopatik hafif ve orta derece KTS tanısı konmuş 51 kadın, 21 erkek toplam 72 hasta, 109 el alındı. Hastalar 3 gruba randomize edildi. rESWT grubuna (26 hasta, 37 el) istirahat splinti ve rESWT(1 seans/hafta toplam 3 haftada 3 seans); LKE grubuna (23 hasta, 35 el) istirahat splinti ve lokal kortikosteroid enjeksiyonu; kontrol grubuna ise sadece splint tedavisi verildi. rESWT 4 bar, 5 Hz frekans, 2000 atım şeklinde haftada 1 seans olup toplam 3 haftada 3 seans uygulandı. LKE olarak 40 mg metilprednizolon uygulandı. Splint tedavisi ise 2 ay süreyle tüm gece boyunca ve gündüzleri de ellerini kullanmadıkları sürelerde uygulandı. Hastalar tedavi öncesi, tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 12.haftada klinik (VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti) parametreler ile değerlendirildi. Ayrıca hastalar tedavi öncesi ve tedavi sonrasında 12.haftada EMG ile değerlendirildi. Tedavi öncesi mDSAP, mDDL, mMDL ve mDSİH gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.05$). Bunun nedeni olarak kontrol grubunda hafif derece KTS'nin fazla olması düşünüldü. Grup içi değerlendirmede rESWT grubunda tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrası 1.haftada VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve el kavrama kuvvetinde; tedavi sonrası 12.haftada VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS skorunda anlamlı düzelme oldu ($p<0.05$). LKE grubunda tedavi öncesi ile kıyaslandığında klinik parametrelerin hepsinde (VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti) tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 12.haftada anlamlı düzelme oldu ($p<0.05$). Kontrol grubunda tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrası 1.haftada VAS-A, VAS-U, Boston SŞS'nda; tedavi sonrası 12.haftada VAS-A, VAS-U, Boston SŞS ve Boston-FDS skorunda istatistiksel olarak anlamlı düzelme oldu ($p<0.05$). EMG ölçümlerine bakıldığında tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrası 12.haftada rESWT grubunda mDDL ve mDSİH değerlerinde; LKE grubunda mDSAP, mDDL, mMDL ve mDSİH değerlerinde; kontrol grubunda mDDL, mMDL ve mDSİH değerlerinde iyileşme lehine anlamlı düzelme saptandı ($p<0.05$). Gruplar arası kıyaslama yapıldığında tedavi sonrası 1.haftada VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS skorları LKE grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0.05$). Tedavi sonrası 12.haftada gruplar arası kıyaslama yapıldığında VAS-A ve Boston-FDS skorları LKE grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı düzeyde daha düşük saptandı ($p<0.05$). Tedavi sonrası yapılan EMG'ye göre hastaların KTS dereceleri yeniden değerlendirildi. KTS derecesi iyileşen hasta sayılarına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Sonuç olarak KTS tedavisinde her 3 tedavi yönteminin (rESWT, LKE, splint) de etkili olduğu ve bu etkinin 3.aya kadar devam ettiği görüldü. LKE'nin rESWT'den daha etkili olduğu düşünüldü. rESWT ile ilgili daha fazla hasta ile daha uzun süre takip içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Karpal tünel sendromu, lokal kortikosteroid enjeksiyonu, ESWT, splint, EMG

ABSTRACT

Evaluation of the efficacy of radial extracorporeal shock wave therapy (rESWT) in patients with carpal tunnel syndrome and comparison with the effectiveness of local corticosteroid injection: a prospective randomized controlled trial.

Carpal tunnel syndrome (CTS) is a clinical manifestation of symptoms caused by compression of the median nerve in the carpal tunnel at the wrist and is the most common trap neuropathy. Although CTS is due to idiopathic and secondary causes, the pathophysiology of its is not fully understood. Treatment of CTS varies according to CTS degree. Different conservative treatment modalities are used in the treatment of mild to moderate CTS. The most commonly used methods are splint, local corticosteroid injection (LCI), nonsteroidal antiinflammatory drugs and conventional treatment agents (TENS, hotpack, US). Recently, studies showing that ESWT is effective in the treatment of CTS are published. This study was planned as a randomized controlled trial to compare the clinical and electrophysiological effects of rESWT and LCI in the treatment of idiopathic CTS. A total of 72 patients (51 women, 21 men, total 109 hands) with idiopathic mild and moderate CTS were included in the study. Patients were randomized to 3 groups. rESWT group (26 patients, 37 hands), the treatment of neutral wrist splint and rESWT (1 session per a week, total of 3 sessions) was given; LCI group (23 patients, 35 hands) was given neutral wrist splint and local corticosteroid injection treatment; the control group received only a neutral wrist splint treatment. rESWT (4 bar, 5 Hz frequency, 2000 beat) 1 session per week and 3 sessions in total 3 weeks. 40 mg methylprednisolone was administered as local corticosteroid injection. Splint treatment was applied for 2 months during the night and during the day when they did not use their hands. The patients were evaluated with pre-treatment, 1 week after treatment, and 12 weeks after treatment (VAS-Pain, VAS- Numbness, Boston-SSS, Boston-FDS, hand grip strength). In addition, patients were evaluated by EMG before treatment and 12 weeks after treatment. Significant differences were observed between the groups in terms of mDSAP, mDDL, mMDL and mDSI before treatment ($p < 0.05$). The reason for this was thought to be more mild CTS patients in the control group. In the rESWT group, VAS-P, VAS-N, Boston-SSS and hand grip strength were significantly improved at 1 week after treatment; VAS-P, VAS-N, Boston-SSS and Boston-FDS scores were significantly improved at 12 weeks of treatment compared to pretreatment ($p < 0.05$). In the LCI group, there was a significantly improvement in all clinical parameters (VAS-P, VAS-N, Boston-SS, Boston-FDS, hand grip strength) at 1 week after treatment and 12 weeks after treatment compared to pretreatment ($p < 0.05$). In the control group, VAS-P, VAS-N, Boston SSS scores were significantly improved at 1 week after treatment; VAS-P, VAS-N, Boston-SSS and Boston-FDS scores were significantly improved at 12 weeks of treatment compared to pretreatment ($p < 0.05$). When EMG measurements were compared, a significantly improvement was found in favor of improvement in mSDL and mSNCV levels in rESWT group at 12th week after treatment ($p < 0.05$); mSNAP amplitudes, mSDL, mMDL and mSNCV levels in LKE group at 12th week after treatment ($p < 0.05$); mSDL, mMDL and mSNCV in the control group at 12th week after treatment ($p < 0.05$). VAS-P, VAS-N, Boston-SSS and Boston-FDS scores at 1 week after treatment were significantly lower in the LKE group compared to the other 2 groups ($p < 0.05$). VAS-P and Boston-FDS scores at 12 weeks after treatment were significantly lower in the LCI group compared to the other 2 groups ($p < 0.05$). CTS severity of the patients were reevaluated according to EMG after treatment. There was no significantly difference between the groups according to the number of patients whose CTS degree improved. As a result, it was observed that all 3 treatment modalities (rESWT, LCI, splint) were effective in the treatment of CTS and this effect continued until the 3rd month. It was thought that LCI is more effective than rESWT. Further work on rESWT activity is required.

Key words: Carpal tunnel syndrome, local corticosteroid injection, ESWT, splint, EMG

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT (İNGİLİZCE ÖZET).....	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	ix
TABLolar.....	xii
ŞEKİLLER.....	xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 KTS Tanım ve Tarihçesi.....	4
2.2 Karpal Tünel ve Median Sinir Anatomisi.....	4
2.3 Epidemiyoloji.....	9
2.4 Etyoloji ve Risk Faktörleri.....	9
2.5 Patofizyoloji.....	12
2.6 Klinik.....	14
2.7 Tanısal Testler.....	16
2.7.1 Elektrofizyolojik değerlendirmeler.....	17
2.7.2 Manyetik rezonans görüntüleme (MRG).....	19
2.7.3 Ultrasonografi (USG).....	20
2.8 KTS Ayırıcı Tanısı.....	20
2.9 Tedavi.....	21
2.9.1 Konservatif tedavi.....	21
2.9.2 Cerrahi Tedavi.....	28
3.MATERYAL VE METOD.....	29
3.1 Amaçlar.....	29
3.2 Hastalar ve Yöntemler.....	29
3.2.1 Çalışmanın Türü.....	29
3.2.2 Hasta Seçimi.....	29
3.2.3 Bilgilendirme ve Onay.....	30
3.2.4 Demografik Özellikler.....	30
3.2.5 Randomizasyon.....	31
3.3 Uygulanan Girişimler.....	32

3.3.1 rESWT Tedavisi.....	32
3.3.2 Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonu.....	34
3.3.3 Splint Kullanımı.....	34
3.4 Değerlendirme ve Takip.....	35
3.4.1 Primer Sonuç Değerlendirme Araçları.....	35
3.4.2 Sekonder Sonuç Değerlendirme Araçları.....	35
3.5 Etik Kurul Onayı.....	38
3.6 İstatistiksel Analiz.....	38
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA.....	56
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	81
7.KAYNAKLAR.....	84
8.EKLER.....	99
EK-1 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur formu.....	99
EK-2 Olgu Rapor Formu.....	103
EK-3 Vizüel Analog Skala.....	105
EK-4 Boston KTS Anketi.....	106

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAEM	American Association of Electrodiagnostic Medicine
AAN	American Academy of Neurology
AAOS	American Academy of Orthopaedic Surgeons
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AKTS	Açık karpal tünel serbestleştirilmesi
BGOF	Bilgilendirilmiş gönüllü olur formu
EMG	Elektromiyografi
FDS	Fonksiyonel durum skoru
fESWT	Focused ekstrakorporeal şok dalga tedavisi
IQR	Çeyrekler arası aralık
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KTS	Karpal tünel sendromu
LKE	Lokal kortikosteroid enjeksiyonu
mBKAP	Median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli
mDDL	Median sinir duyu distal latans
mDSAP	Median sinir duyu sinir aksiyon potansiyeli
mDSİH	Median sinir duyu sinir ileti hızı
mMDL	Median sinir motor distal latans
mMİH	Median sinir motor ileti hızı
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
NSAİİ	Non steroidal antiinflamatuar ilaç
NO	Nitrik oksit
ORF	Olgu rapor formu
rESWT	Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi

SS	Standart sapma
ŞŞS	Semptom şiddet skoru
TENS	Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu
TÖ	Tedavi öncesi
TS1	Tedavi sonrası 1.hafta
TS12	Tedavi sonrası 12.hafta
US	Ultrason
USG	Ultrasonografi
VAS	Vizüel analog skala
VAS-A	Vizüel analog skala-ağrı
VAS-U	Vizüel analog skala-uyuşukluk
VKİ	Vücut kitle indeksi
%	Yüzde
°C	Santigrad derece
cm	santimetre
Hz	Hertz
KHz	Kilohertz
kg	Kilogram
kg/m ²	kilogram/metre ²
mj/mm ²	mili joule/milimetre ²
mm	milimetre
mm ²	milimetre ²
mmHg	milimetre civa
msn	milisaniye
m/s	metre/ saniye

mV	milivolt
MPa	Megapaskal
ns	nanosaniye
sn	saniye



TABLOLAR

Tablo 1.	Çalışmaya dahil edilme ve edilmeme kriterleri	43
Tablo 2.	Tüm hastaların demografik verileri (n: 72)	53
Tablo 3.	Tedavi gruplarındaki hasta sayıları	54
Tablo 4.	Tedavi gruplarına alınan hastaların özellikleri	55
Tablo 5.	Tedavi öncesi VAS, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetlerinin gruplar arası karşılaştırılması	56
Tablo 6.	Tedavi öncesi bakılan EMG ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması	57
Tablo 7.	Tedavi sonrası 1.hafta VAS, Boston anketi ve el kavrama kuvvetlerinin gruplar arası karşılaştırılması	58
Tablo 8.	Tedavi sonrası 3.aydaki klinik ve EMG parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması	61
Tablo 9.	rESWT tedavisi alan hastaların grup içi değerlendirilmesi	62
Tablo 10.	LKE tedavisi alan hastaların grup içi değerlendirilmesi	63
Tablo 11.	Kontrol (Splint) grubundaki hastaların grup içi değerlendirilmesi	64
Tablo 12.	Tedavi öncesi gruplar arası anlamlı farklılık gösteren EMG parametrelerindeki tedavi ile değişim miktarlarının gruplar arası karşılaştırılması	65
Tablo 13.	Tedavi öncesi klinik parametreler ile EMG parametreleri arasındaki Spearman korelasyon analizi	66
Tablo 14.	Uygulanan tedaviler ile KTS'de iyileşme oranları	67
Tablo 15.	Tedavi sonrası gruplardaki KTS dereceleri	67
Tablo 16.	Tedavi ile gruplarda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde olumlu yönde değişim görülen hasta oranları	68

ŞEKİLLER

Şekil 1.	Karpal tüneli oluşturan yapılar	18
Şekil 2.	Karpal tünel içinde bulunan yapılar	18
Şekil 3.	Median sinir oluşumu	20
Şekil 4.	Median sinirin kolda ve önkolda seyri	21
Şekil 5.	Median sinirin karpal tüneldeki seyri, palmar dalı ve eldeki duyu dağılım alanı	21
Şekil 6.	CONSORT Akış Şeması	44
Şekil 7.	ESWT (Modus ESWT) Cihazı	47
Şekil 8.	El kavrama kuvveti için kullanılan dinamometre cihazı (JAMAR)	49
Şekil 9.	Çalışmamızda kullanılan EMG (Nihon Kohden) cihazı	50

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Karpal tünel sendromu (KTS), ilk olarak 1854 yılında Paget tarafından tanımlanmış olup klinik seyri ile ilgili detaylı bilgi ve cerrahi teknikler Phalen tarafından yapılmıştır. KTS, median sinirin el bileği seviyesinde karpal tünel içerisinde basıya uğraması olarak tanımlanır ve üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisidir (1, 2). KTS erişkin popülasyonun yaklaşık %2'sini etkilemektedir. Çoğunlukla 3. ve 5. dekadlar arasında görülür ve prevalansı kadınlarda 149/100.000, erkeklerde 52/100.000 olarak belirtilmektedir. Genel popülasyonda yıllık insidansının yaklaşık 1/1000 olduğu rapor edilmiştir. Kadınlarda erkeklerden 2-10 kat daha sıktır (3, 4). Başlıca semptomları elde median sinir trasesinde el bileğinden parmaklara yayılan, özellikle geceleri ve hareketle artan uyuşma, ön kolda ağrı ve beceri kaybıdır. Gece ağrısı ve paresteziler başlangıçta subjektif tek belirti olabilir. İlerleyen dönemde tenar kaslarda güçsüzlük ve atrofi, nadiren Raynaud Fenomeni ve diğer otonomik sinir tutulumuna ait bulgular görülebilir. Klavye, daktilo kullananlar, ağır kaldıranlar, güzellik uzmanları, marangozlar, aşçılar, müzisyenler, kasaplar gibi tekrarlayıcı el bileği hareketleri gerektiren mesleklerde sıklığı %15'e kadar çıkabilir (5). KTS'nin spesifik nedenleri bilinmemekle birlikte, kanıtlar yer kaplayan lezyonların kan dolaşımını bozarak median sinir demyelinizasyonu ve aksonal kaybına yol açtığını düşündürmektedir (6-9).

İdiyopatik (primer) olarak görülebileceği gibi sistemik veya lokal başka bir hastalığa sekonder olarak da görülebilmektedir (10). Tekrarlayan el bileği hareketleri, diabetes mellitus, hipotiroidizm, akromegali gibi endokrinolojik bozukluklar, romatizmal hastalıklar, obezite, menopoz, amiloidoz, tümöral oluşumlar, travmalar, anatomik varyasyonlar, enfeksiyonlar ve gebelik gibi birçok risk faktörü potansiyel olarak KTS ile ilişkilidir (11-16). KTS'nin en sık görülen şekli herhangi bir etyolojik etkenin saptanmadığı idiyopatik KTS'dir (17).

Sık görülmesi, hastaya rahatsızlık vermesi ve tedavi edilmediğinde geri dönüşü olmayan sinir hasarı oluşabilmesi nedeni ile erken tanı ve tedavi önemlidir (18). KTS tanısı genellikle öykü ve klinik değerlendirme ile konur. Teşhisi doğrulamak için sıklıkla

elektromiyografi (EMG) kullanılır. Böylelikle median sinirdeki hasar ve demiyelinizasyonun derecesi ölçülebilir (19).

Tedavinin amacı median sinir üzerindeki basıyı kaldırmaktır. Tedavide kullanılan pek çok konservatif ve cerrahi yöntem vardır. Yaygın kullanılan yöntemler; lokal-sistemik steroidler, non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ) , diüretikler, B vitamini, istirahat splintleri ve fizik tedavi ajanlarıdır (20, 21). Konservatif tedavi yetersiz ise, motor güçsüzlük ve tenar atrofi varsa cerrahi gerekir. İlk ve en etkili tedavi yöntemi el bileğinin nötral pozisyonda splintlenmesidir. Splintleme ucuz ve basittir. Semptomları yeni ortaya çıkmış ve şiddetli olmayan hastalarda bazen tek başına yeterli olabilir. Fizik tedavi modaliteleri ile akut durumda inflamasyonun baskılanması, ödem ve oluşan eksudanın ortadan kaldırılması, skar ve fibröz dokularda oluşan yapışıklıkların azaltılması ve derin dokularda ısınma yoluyla sinirde rejenerasyonun stimule edilmesi amaçlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda fizik tedavi ajanlarından TENS, parafin, ultrason, yüksek yoğunluklu lazer tedavisi (HILT) ve ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (ESWT)'nin KTS hastalarında ağrıyı azalttığı gösterilmiştir (22-24). Lokal kortikosteroid enjeksiyonu (LKE) hafif ve orta dereceli vakalarda yaygın olarak kullanılmaktadır. 1 hafta içinde semptom skorlarında iyileşme gözlenmektedir (25). Yapılan çalışmalarda enjeksiyondan 1 ay sonra plaseboya göre daha fazla semptom iyileşmesi ve oral kortikosteroidlerle karşılaştırıldığında 3 aya kadar belirgin klinik iyileşmeler bildirilmiştir (26). Yapılan çalışmalarda, KTS'li hastalarda enjeksiyonun ağrı öyküsü ve fonksiyonel skorlar açısından yarar sağladığı gösterilmiştir (27-29).

KTS için ESWT'ye son zamanlarda ilgi duyulmaktadır. Yapılan çalışmalarda ESWT kullanılarak KTS hastalarında ağrı ve semptom şiddeti skorlarında anlamlı iyileşme gösterilmiştir. Ayrıca 3 ayda semptomların hafifletilmesi LKE'den farklı bulunmamıştır (24). Yine yapılan çalışmalarda, 3 seanslık ESWT alan KTS hastaları, plasebo etkili sahte (sham) ESWT alan hastalara kıyasla 12–14 hafta boyunca daha iyi klinik semptom düzelmesi göstermişlerdir (30, 31).

Biz bu tez çalışmamızda hafif ve orta derece idiyopatik KTS olan hastalarda, splint ile birlikte uygulanan rESWT, splint ile birlikte uygulanan LKE uygulamasının ve yalnız splint kullanımının birbirlerine üstünlükleri olup olmadığını ve tek seans rESWT ile 3 seans rESWT uygulanması arasında fark olup olmadığını klinik ve elektrofizyolojik olarak kıyaslamayı amaçladık.



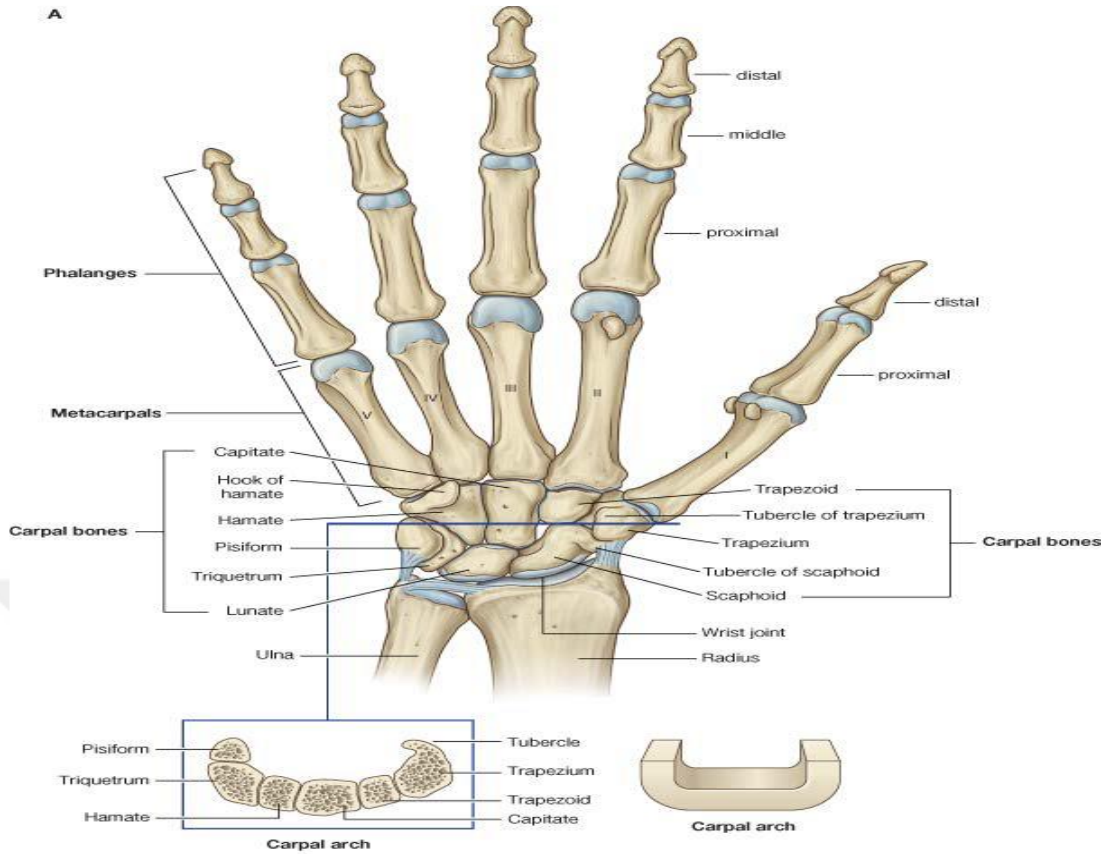
2.GENEL BİLGİLER

2.1 KTS Tanım ve Tarihçesi

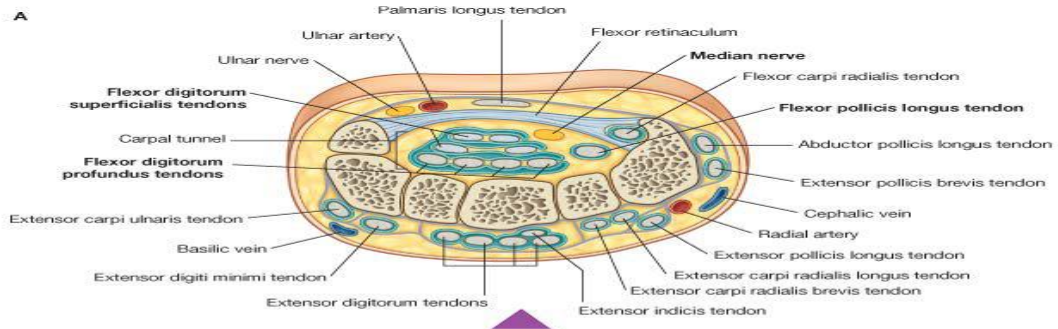
KTS ilk kez 1854 yılında James Paget tarafından karpal tünelde median sinir sıkışması olarak tanımlanmıştır. İlerleyen zamanlarda KTS'ye bağlı tenar atrofinin geliştiği gösterilmiştir (32). American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS), KTS'nin; fizyolojik olarak karpal tünel içerisinde artmış basınç ve median sinir fonksiyonlarında azalma ile giden, median sinirin el bileği seviyesinde semptomatik kompresyon nöropatisi olduğunu belirtmiştir (33). KTS kliniği ve patofizyolojisi açığa kavuşturulmuş 1924 ve 1933 yılında transvers ligamente yönelik cerrahi müdahaleler ile ilgili vakalar yayınlanmıştır (34). 1950'li yıllarda Phalen ve arkadaşları provakatif testlerden olan Tinel ve Phalen testlerini tanımlamışlardır (34).

2.2 Karpal Tünel ve Median Sinir Anatomisi

Karpal tünel, el bileği proksimal fleksiyon çizgisinden başlayarak 3. metakarpın proksimalinde sonlanan 4-5 cm'lik fibroosseöz bir tüneldir. Karpal tünel lateral (radial) tarafta skafoid kemiğin tüberkülü ve trapeziumun köşesi, medial (ulnar) tarafta hamatum kemiği kancası ile pisiform kemik tarafından oluşturulan, transvers karpal ligament tarafından örtülü bir kanaldır (Şekil 1). Fleksör retinakulumu proksimalde önkolun derin fasyası, el bileğinin üstünde transvers karpal ligament, distalde de hipotenar ve tenar kaslar arasındaki aponevroz oluşturmuştur (35). Karpal tünel içinde fleksör pollisis longus, fleksör dijitorum superfisiyalis, fleksör dijitorum profundus tendonları ve median sinir bulunur (Şekil 2)(36). Transvers karpal ligaman fleksör retinakulumun santral segmentini oluşturur; kalınlığı yaklaşık 2-4 mm'dir. Kısa ve geniş bir yapıdadır. Ortalama genişliği 25 mm, uzunluğu 31 mm'dir. Medialde pisiforme ve hamatum kancasına lateralde skafoid tüberkülü ile trapeziuma tutunur. Fleksör retinakulumun proksimalini antebrakial fasyanın derin katmanı oluşturur. Bu katman fleksör karpi radialis ve fleksör karpi ulnaris tendonunun derininde yer alır ve dokuz fleksör tendon ile median siniri sarar. Fleksör retinakulumun distal aponörotik parçası tenar ve hipotenar kaslar arasında yer alır.



Şekil 1. Karpal tüneli oluşturan yapılar (37)

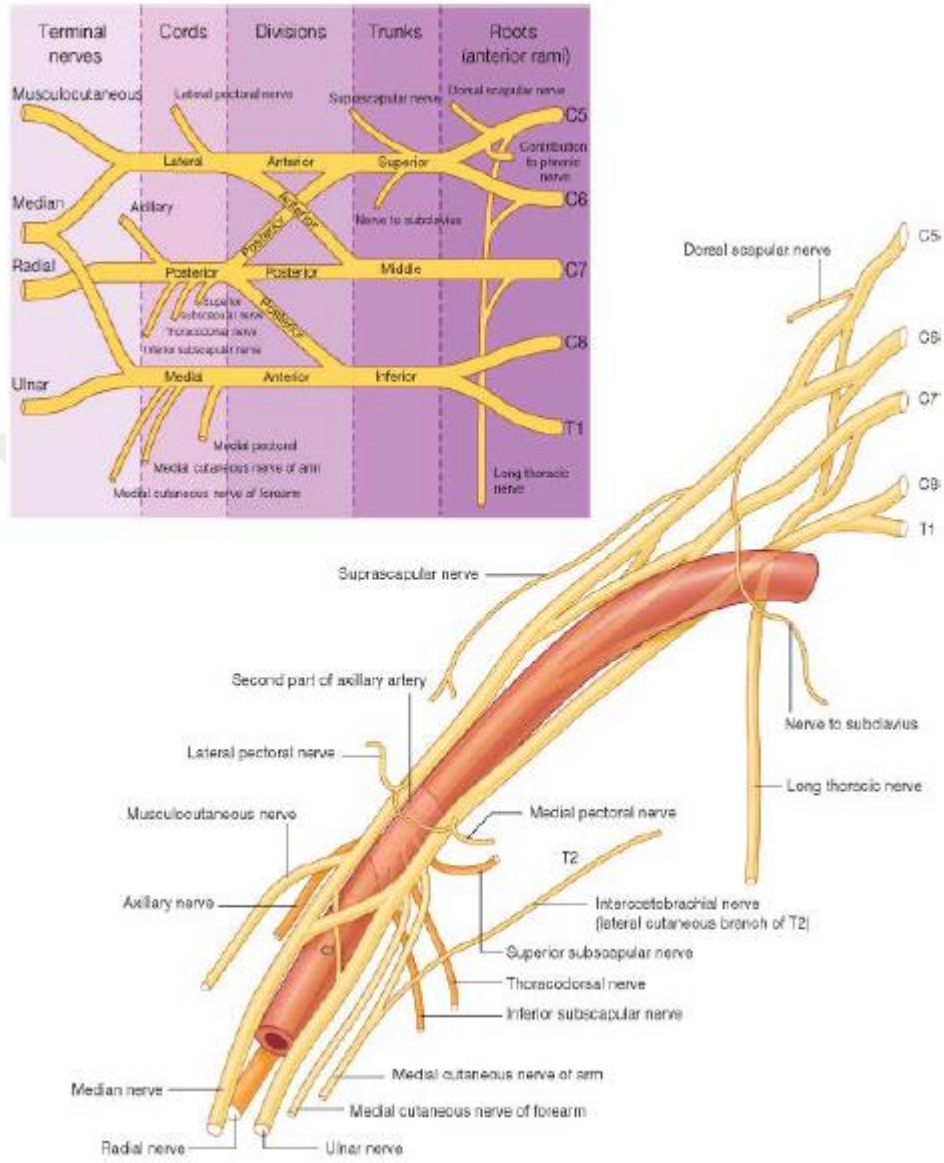


Şekil 2. Karpal tünel içinde bulunan yapılar (37)

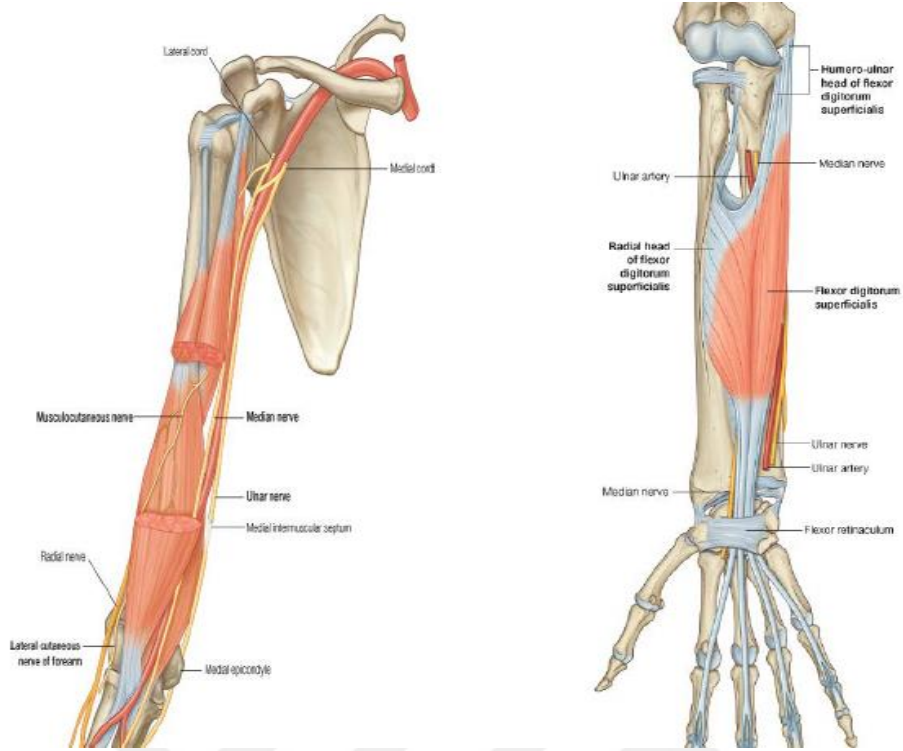
Median sinir brakial pleksusta lateral ve medial fasiküllerden oluşur. Lateral komponent başlıca duysal sinir lifleri ve C5, C6 köklerinin motor liflerini taşır ve bunlar pleksusun trunkus superiorundan gelir. Orta trunkusa C7 kökünden kaynağını alan

liflerin de katkısı vardır. Median sinirin medial fasikulus ve alt trunkustan gelen bölümü, C8-T1 liflerini taşır (Şekil 3). C6 ve C7 kökleri tenar bölge hissini ve elin ilk üç parmağının ve 4. parmağın lateralinin duyusunu sağlayan lifleri taşır. C8 ve T1 kökleri median sinir ile innerve olan önkol ve el kaslarının motor liflerini taşır. Median sinir önce aksillanın lateral duvarında, aksiller artere yakın uzanır (Şekil 4). Kolda uzanırken brakial artere, radial ve ulnar sinirlere komşudur. Median sinir aksillada ve kolda dal vermez (38). Dirsekte antekübital fossayı, biceps braki tendonunun medialinden geçerek terk eder ve pronator teres kasının yüzeysel ve derin tabakaları arasında seyrederek ön kola girer. Ön kolda fleksör dijitorum süperfisiyalis kasının yaptığı sublimis köprüsünü geçer. Daha distalde fleksör dijitorum süperfisiyalis ve fleksör dijitorum profundus kasları arasından ilerleyerek bileğe kadar iner (Şekil 4). Median sinir ön koldan ele, bilekteki karpal tünel içinden geçerek girer. Median sinir karpal tünele girmeden önce saf motor dalı olan anterior interosseöz siniri verir. Anterior interosseöz dalı klinik açıdan önemlidir. Fleksör pollicis longus ile fleksör dijitorum profundusun median kısmını ve pronator kuadratus kaslarını innerve eder (39). Karpal tünelden geçmeden önce, palmar kutanöz dalını verir ve bu dal tenar eminensin duyu innervasyonunu gerçekleştirir. Palmar deri dalı bilekten, değişik uzaklıklarda median sinirden ayrılır, karpal tünelin tümünü katetmez. Transvers karpal ligamanın üstünden ya da çok az derininden avuca geçer ve özellikle tenar bölgedeki deriyi inerve eder. Karpal tünelden çıktıktan sonra duyu ve motor dallarını verir. Karpal tünelin proksimalinde median sinir palmaris longus tendonu dorsalinde ya da fleksör karpi radialis ile palmaris longus tendonları arasında yer alır. El bileği nötral pozisyonda iken 2. parmağın fleksör digitorum süperfisiyalis tendonu üzerinde ya da 2. parmağın fleksör pollicis longus ve fleksör digitorum süperfisiyalis tendonları arasında ya da 3. parmağın fleksör digitorum süperfisiyalis tendonu palmar bölgesinde yer alır. Karpal tünelin distalinde sinir önce ikiye ayrılır, sonra tekrar ikiye ayrılır. Motor dal, transvers karpal ligamanın hemen distalinden çıkar. Tenar bölgedeki dört intrinsek kası innerve eder. Bunlar abduktor pollicis brevis, opponens pollicis, 1. ve 2. lumbrikal kaslardır. Duyusal dal, dijital sinirler ile avucun 1, 2 ve 3.

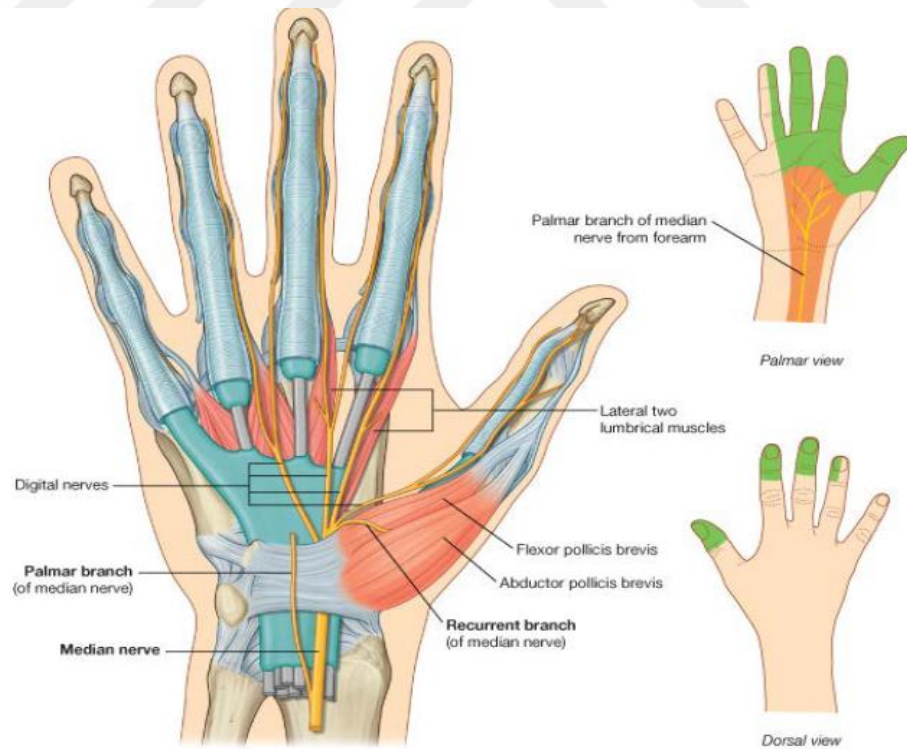
parmakların volar yüzünün derisini ve 4. parmağın dış yarısının derisini uyarır (Şekil 5)
(38, 40)



Şekil 3. Median sinirin oluşumu (37)



Şekil 4. Median sinirin kolda ve önkolda seyri (37)



Şekil 5. Median sinirin karpal tüneldeki seyri, palmar dalı ve eldeki duyu dağılım alanı (37)

2.3 Epidemiyoloji

KTS üst ekstremitenin en sık görülen kompresyon nöropatisidir (41). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) görülme oranı %3-6 arasında değişmekte olup belli mesleki durumlarda % 8'e kadar arttığı görülmektedir. ABD'de KTS'ye bağlı iş gücü kaybının yılda ortalama 28 gün olduğu, yapılan tanı tedavi maliyetlerini içerdiğinde ekonomik maliyetin yıllık tahmini 2 milyon dolar olduğu bildirilmektedir (42). KTS tanısı konulan hastaların %65-75'i 40 yaş üzeri ve kadın hastalardan oluşmaktadır. Bu hastaların yarısında semptomlar genellikle bilateral görülmektedir (43). İsveç'te yapılan bir çalışmada kadınlarda KTS prevalansı semptomlara göre %17,3, semptom ve fizik muayeneye göre %4,6 ve sinir ileti çalışmalarına göre ise %3 olarak bulunmuştur; bu oranlar erkeklerde sırasıyla %10,4, %2,8 ve %2,1 olarak bulunmuştur (44). KTS sıklığının vücut kitle indeksi (VKİ) düşük ve normal olan erkeklerde en düşük iken, obez kadınlarda en fazla olduğu gözlenmiştir. Bazı meslek gruplarında sıklığı daha fazladır. En yüksek prevalans kasap, vibrasyona maruz kalan işçiler (sıklıkla otomotiv ve tekstil sektöründe çalışan işçiler), bakkal işçisi, dondurulmuş gıda sektörü çalışanları, kaplama işçileri, yüksek güçte ve çok tekrarlı el hareketlerini yaparak çalışan kişiler olarak belirtilmiştir (45).

2.4 Etyoloji ve Risk Faktörleri

KTS etyolojisinde birçok faktör etkili olmaktadır. En sık idiyopatik olup intrinsek faktörler, ekstresek faktörler ve aşırı kullanım kaynaklı faktörler (tekrarlayan el kasları kullanımı ve vibrasyon) etyolojide yer almaktadır. Yaş, kadın cinsiyet, genetik ve antropometrik faktörler (karpal tünel boyutu) KTS için risk oluşturabilmektedir. Kadın cinsiyete bağlı olarak değişen hormonal düzey ve gebelik, emzirme, postmenopozal dönem, oral kontraseptif kullanımı, hormon replasman tedavisi gibi durumlar KTS oluşumunda riski arttırabilir. Ooferektomi yapılanlarda KTS insidansının azaldığı görülmüştür (46). Kadınlarda el bileği boyutu ve karpal tünel boyutu erkeklere göre daha küçüktür. Ayrıca sinir ileti hızı yaş ile ters orantılı olarak azalır ve kadınlarda erkeklere göre daha yavaştır (43). Obezite ve VKİ KTS etyolojisinde önemli olup VKİ'deki bir birimlik artışın KTS riskini %8 arttırdığı görülmüştür (46).

Gebelerde, diyabetiklerde, kronik böbrek hastalığı (KBH) olanlarda (amiloid birikime bağlı) KTS daha sıktır. Diğer sekonder KTS nedenleri arasında hipo-hipertiroidizm, akromegali, romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus, sarkoidoz, tüberküloz, gut, konjestif kalp yetmezliği, alkolizm, vitamin toksisitesi ya da yetersizliği, distal uç radius kırıkları sayılabilir (47). KTS genellikle orta yaştaki kişilerin hastalığı olarak görünse de en çok risk altındaki ikinci grup el bileğinin aşırı kullanımı ve tekrarlayıcı hareketleri (fleksiyon-ekstansiyon) ile ilgili mesleklerde çalışan genç popülasyondur. Bu meslek grupları arasında orman işçileri, diş doktorları, tekstil çalışanları, market çalışanları, kasiyerler, kasaplar, taş oymacılığı yapanlar, kesimhane çalışanları, montaj işçileri, et paketleyiciler, vibrasyon özellikli cihaz kullananlar (elektrikli testere) gösterilmektedir (43, 46, 48). Ortalama olarak ele 4 kilogramın üzerinde güç uygulanması, 10 saniyeden kısa olan döngü süresi içinde tekrarlayıcı hareketlerin yapılmasının KTS ile ilişkili olduğu saptanmıştır (49).

KTS'de etyolojik bir sınıflama yapılacak olursa (4, 17, 50, 51)

1) İdiyopatik

a. Okçuluk, golf, tenis, halter, sekreterler, ultrasonografi (USG) uzmanları, fabrika işçileri gibi kümülatif stres oluşturan hareketleri sürekli yapmakta olanlar

2) Karpal tüneli daraltan nedenler

a. Bağ doku hastalıkları

- i. Romatoid artrit
- ii. Gut
- iii. Paget hastalığı
- iv. Skleroderma
- v. Sistemik lupus eritematozus

b. Tümörler

- i. Ganglion
- ii. Lipom

- iii. Schwannoma
- iv. Nörofibroma
- v. Hemangioma
- vi. Multipl miyelom

c. Konjenital hastalıklar

- i. Genişlemiş persistan median arter
- ii. Konjenital küçük karpal tünel
- iii. Kas anomalileri: Aberan kaslar (palmaris longus, fleksör digitorum süperfisialis, lumbrikaller, palmaris profundus)

d. İnfeksiyöz ve inflamatuvar hastalıklar

- i. Sarkoidoz
- ii. Histoplazmozis
- iii. Septik artrit
- iv. Lyme
- v. Tüberküloz
- vi. Karpometakarpal eklem osteoartriti
- vii. Fleksör tenosinovit
- viii. Osteoartrit
- ix. Granülomatöz veya non-granülomatozis enfeksiyonlar

e. Travma ile ilişkili yapısal değişiklikler

- i. Kırıklar (colles kırığı, lunat dislokasyonu)

f. Hemoraji

- i. Kanama diyatezleri (hemofili A vb.)
- ii. Antikoagülan ilaçlar, travma

g. Hormonal değişiklikler

- i. Gebelik

ii. Menopoz

h. Diğerleri

i. Spastisite (persistan el bilek fileksiyonu)

ii. KBH /hemodiyaliz

iii. Amiloidoz (ailevi veya kazanılmış)

iv. Obezite

v. Ödem veya total vücut sıvısını artıran her türlü durum

3) Sinirin duyarlılığını artıran nedenler

a. Endokrin hastalıklar

i. Hipotiroidi

ii. Akromegali

iii. Diabetes mellitus

b. Alkol

2.5 Patofizyoloji

KTS'nin patogenezi net olarak bilinmemekle birlikte patofizyolojiyi açıklamaya çalışan birçok mekanizma öne sürülmüştür. Mekanik kompresyon, vibrasyon maruziyeti ve mikrovasküler yetmezlik en güncel teoriler arasındadır (17, 52).

Mekanik kompresyon teorisinde; karpal tünel içerisinde median sinire mekanik olarak bası olmaktadır. Kompresyon tekrarlayıcı ve uzun süreli bilek ekstansiyonu, bileğin aşırı kullanılması, objelerin aşırı kavranması gibi faktörlere bağlı oluşabilmektedir (11, 53). Kompresyon süresi hasarın derecesi ile ilişkilidir. Karpal tünel içi basınç normalde 2-10 mmHg'dır. El bileğinin fleksiyonuyla kanal içi basınçta 8 kat, ekstansiyonuyla 10 kata kadar artabilmektedir. Bauman ve arkadaşlarının karpal tünele yerleştirdikleri kateterle yaptıkları ölçüm değerlendirmesinde KTS hastalarında karpal tünel basıncının 32 mmHg'ya çıktığını görmüşlerdir. El bileği fleksiyon pozisyonuna geldiğinde kanal içi basıncın 94 mmHg'ya, ekstansiyona

geldiğinde ise 110 mmHg'ya çıktığı görülmüştür. Siniri çevreleyen ligamentlerin fleksibilitesinin bozulması kanal içi basınç artışının temel nedenidir. Median sinir fonksiyonunun bozulması ile karpal tünel kompresyon süresi ve basınç miktarı arasında ilişki olduğu görülmüştür. Kanal içi basınç 20-30 mmHg aralığında iken epinöral kan akışında azalma görülür. 30 mmHg üzerine çıktığında aksonal transportta bozulma ve buna bağlı hastada hafif parestezi semptomları ortaya çıkar. Kanal içi basıncın en az 2 saat süre 50 mmHg basınç üzerinde kalmasıyla epinöral kan akışındaki bozulmaya ek olarak epinöral ödem ve aksonal transportta bozulma meydana gelir. Basıncın 60 mmHg'ya çıkmasıyla tam duyuşal ileti bloğu ve kısa süreli motor ileti bloğu gerçekleşir. 50-80 mmHg aralığında intranöral vaskülarizasyonda bozulma ve 80 mmHg üzerinde tam sinir iskemisi gerçekleşir. Bu değerler normotansif bireylerde yapılan çalışmalar sonucu elde edilmiştir (47, 48). Tünel içi basınç artışı bariyerin vaskülaritesinde bozulmaya, protein ve inflamatuvar hücrelerin birikmesine neden olur ve ödem meydana gelir. Bu ödem etkisi ile bir kompartman sendromu oluşur. Oluşan ödem nedeniyle hipoksi meydana gelir. Hipoksi ve iskemi sonucunda sinir iletiminde bloklar meydana gelir. Hipoksi sonucu çeşitli anjiogenik faktörlerin (hypoxia-inducible factor 1 alfa ve vascular endothelial growth factor) salınımı artar (47). Basınç artışının devam ettiği zamanın uzunluğu ve basıncın büyüklüğü, sinir hasarının oluşumuyla doğrudan ilişkilidir. Sinir segmentini etkileyen iskemi süresince akut ve geri dönüşümlü sinir ileti kaybı olur.

Vibrasyon teorisinde vibrasyon üreten aletlerin karpal tünele olumsuz etkisi olduğunu ve sinirde sekonder hasarlara sebep olabileceğini ileri sürmektedir (54).

Mikrovasküler yetmezlik teorisinde ise iskemiye bağlı median sinirin beslenmesi bozulmakta, sonrasında ise skar ve fibröz dokular oluşmakta bu da median sinirde oluşan iskemiye daha da arttırmaktadır (17). İskemi sonucunda klinik belirtiler olarak ağrı, uyuşma, karıncalanma meydana gelir. Yapılan bir çalışmada normal median sinir kan akımının tranvers karpal ligamentin 1 dakikalık serbestleştirilmesi sonucu nasıl değiştiği doppler ile gösterilmiş ve iskeminin KTS etiolojisinde önemli bir rol oynadığı rapor edilmiştir (55). KTS cerrahisi sırasında

alınan doku örneklerinin incelendiği bir çalışmada; Tucci ve arkadaşları interlökin-6, prostaglandin E2, malonaldehit serum seviyelerini asemptomatik gönüllülere göre 5 kat daha yüksek bulmuşlardır ve bu maddelerin yüksekliğinin iskemi ve reperfüzyon sonucunda gelişen oksidatif olaylardan kaynaklandığını düşünmüşlerdir (56). Sonuçta; reperfüzyon hasarı ve tekrarlayan iskemiye izleyen oksidatif değişikliklerin fizyopatolojide etkili olabileceği düşünülmektedir (56-63).

KTS'de histopatolojik olarak erken evrede venöz staz, epinöral endonöral ödem ve aksonal transportta yavaşlama gerçekleşir, bu evrede semptomlar noktürnaldir. Ara dönemde mikrosirkülasyonda kalıcı bozulma, kalıcı intersitisyel ödem, konnektif doku kalınlaşması, miyelin kılıfta bozulma olur, bu evrede semptomlar hem gece hem gündüz görülebilir. İleri evrede konnektif dokuyu saran gerici fibröz kalınlaşmalar, fibrozis görülür. Bu evrede kalıcı duysal hasar ve kas gücü kaybı görülür (64).

2.6 Klinik

Semptomlar hastalığın şiddetine göre değişiklik gösterir. Erken evrede hastalar genellikle median sinirin duysal komponentinin etkilenmesiyle oluşan semptomlardan yakınrlar. Sonrasında median sinirin motor liflerinin etkilemesinden kaynaklanan semptomlar ortaya çıkar. KTS'de genellikle noktürnal parestezi ve yanıcı ağrı olur. Nora ve arkadaşları tarafından yapılan nörofizyolojik KTS tanısı almış 1039 hastanın incelendiği retrospektif bir çalışmada, en karakteristik belirtinin median sinirin dağılım alanı boyunca yayılan parestezi olduğu bulunmuştur (65). Rahatsızlık hissi ön kola, dirseğe ya da nadiren omuza yayılabilir. Elin ilk 3 parmağı ile 4. parmağın lateral yarısında uyuşma gözlenir. Duysal lifler motor liflerden önce etkilendiği için ilk aşamada uyuşma karıncalanma gibi parestezi şikayeti olur. Hastalar gece ellerinde şişlik ve uyuşma şikayeti ile uyanır. Ellerini sallama ihtiyacı hisseder ve bununla rahatlarlar. Zamanla semptomlar gündüz de olmaya başlar. Herhangi bir objeyi tutarken düşürme, sakarlık, kavanoz açma ve düğme iliklemede zorlanma gibi şikayetler başlar. Üçüncü aşamada motor liflerin etkilenmesine bağlı tenar kaslarda atrofi gelişmeye başlar. Bu aşamada duysal semptomlar çok hissedilmez (43, 66-68).

Tam bir fizik muayene ayırıcı tanı ve diğer patolojilerin dışlanması açısından sırasıyla boyun ve üst ekstremitayı (omuz, dirsek, el bileği) kapsayacak şekilde yapılmalıdır. Erken dönemde hafif ve orta düzey KTS hastalarında herhangi bir fizik muayene bulgusu saptanmayabilir. Ancak el bileğinin ve elin başlangıçta inspeksiyonu bile bize birkaç ipucu verebilir. Yaralanmaya ait skar izi, artritik değişiklikler (kuğu boynu, düğme iliği deformiteleri), el bileğinin yapısal olarak kare şeklinde olması ve obezite KTS ile ilişkili risk faktörleridir. Duyu muayenesi normal saptanabileceği gibi median sinir alanında duyu kaybı ya da anatomik varyasyonlardan dolayı farklı alanlarda etkilenme saptanabilir. Monofilaman testi objektifliği ve median sinirin duyu kaybı olan bölgeleri haritalamamızı sağlar. Daha ciddi hasarda iki nokta diskriminasyon testinde anormallik ve vibrasyon duyusunda azalma saptanır. İki nokta diskriminasyon testinde 6 mm'nin üstündeki iki noktanın ayırt edilememesi pozitif kabul edilir. Tenar emineste iki nokta diskriminasyonu normal bulunabilir. Çünkü bu bölge median sinirin karpal tünele girmeden önce verdiği palmar kutanöz daldan innerve olur. Bu bölgede iki nokta diskriminasyonunun bozuk olması median sinir lezyonunun karpal tünelin proksimalinde olduğunu düşündürür (67, 69). Motor muayenede tenar bölgede atrofi araştırılır. Başparmak abduksiyon ve oppozisyon kas gücü değerlendirilir. Kas gücünü değerlendirmede el dinamometresi kullanılabilir. KTS'ye yönelik provakatif testlere bakılır. Bu testler kesin tanı koydurmaz ama pozitif olduğu görülmesi KTS olasılığını artırır. Provakatif testler Tinel testi (median sinirin karpal tünelden geçtiği bölgenin volar yüzüne 1 dakika süreyle manuel olarak yapılan perküsyon sonucu median sinirin innerve ettiği parmaklarda rahatsızlık hissi (elektriklenme, karıncalanma) olması, Phalen testi (El bileği maksimum fleksiyon pozisyonunda minimum 1 dakika süre tutulduğunda median sinir dağılım alanında parestezi olması), ters Phalen testi (Avuç içleri birbirine bakacak şekilde hasta her iki el bileğini 90 derece ekstansiyonda tuttuğunda median sinir dağılım alanında parestezi hissedilmesi), karpal kompresyon testi (karpal tünelde median sinir üzerine baş parmağı ile basınç uygulanmasıyla hastanın median sinir dağılım alanında parestezi hissedilmesi), turnike testi (El bileği bölgesine bağlanan tansiyon

manşonunun hastanın sistolik kan basıncı üzerinde şişirilmesiyle median sinir alanında semptomların ortaya çıkması) sayılabilir (68, 70).

Boston KTS anketi:

Semptom şiddet skoru (ŞŞS) ve fonksiyonel durum skoru (FDS) olmak üzere 2 bölümden oluşmaktadır (71).

Boston-ŞŞS:

Anket 11 maddeden oluşmaktadır. Her madde 1 ile 5 arasında puanlanmakta olup her soruda beş ayrı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir ve 1 ile 5 arasında değişir. Yüksek puan semptomların şiddetli olduğunu gösterir (71).

Boston-FDS:

Anket 8 sorudan oluşmaktadır. Her soruda 1 ile 5 puan arasında değişen 5 farklı cevap bulunmaktadır. Ortalama skor, toplam puan soru sayısına bölünerek elde edilir ve 1 ile 5 arasında değişmektedir. Yüksek puan fonksiyonel kapasitenin azaldığını gösterir (71).

Vizüel Analog Skala (VAS)

VAS, sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm'lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. Mesela ağrı için bir uca hiç ağrı yok, diğer uca çok şiddetli ağrı var yazılır ve hasta kendi o anki durumunu bu çizgi üzerinde işaretler. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir (72).

2.7 Tanısal Testler

KTS'de sadece semptomlara veya belirtilere dayanarak tanı koymak güvenilir değildir çünkü tendinit ve servikal radikülopati gibi diğer bozukluklar da benzer belirti ve bulgulara yol açabilir (73).

2.7.1 Elektrofizyolojik değerlendirmeler

Elektrofizyolojik değerlendirme ile KTS'deki median sinirin demiyelinizasyon derecesi ve aksonal hasar olup olmadığı araştırılır. Sinir ileti çalışmaları ve EMG çalışmalarından oluşur. El bileği seviyesinde median sinirin duysal ve motor iletim hızını ölçmeye yarar. KTS'de sensivite ve spesifitesinin yüksek olması nedeniyle tanıda altın standart olarak kabul edilir (74). Elektrofizyolojik değerlendirmenin KTS'deki sensivitesi %56-85, spesifitesi %94-99 arasındadır (67, 70). Semptomları şiddetli olmayan başlangıç evresindeki olgularda elektrofizyolojik çalışmaların sonuçları normal olabilir (75).

Duysal sinir lifleri motor liflere göre kompresyona daha duyarlıdır. Median sinirin duysal komponenti motor komponentine göre daha önce etkilenir ve KTS'nin erken evresinde çoğunlukla duysal iletim hızında yavaşlama izlenir. EMG ölçümlerinde duyu ileti çalışmaları daha sensitiftir. Ayrıca motor liflerdeki hasar, çevredeki sağlam motor lifler tarafından kompanse edilebilirken, duyu liflerinde böyle bir kompensasyon olmamasından dolayı duysal sinir ileti çalışmaları daha değerlidir (74). Erken dönemde görülen en sensitif elektriksel anormallik duysal sinir ileti hızındaki yavaşlamadır. Normal hız en az 50 m/s olması gerekirken KTS hastalarında 45 m/s altına düşer. İlerleyen dönemde abduktor pollisis brevis kası üzerinden yapılan ölçümde distal motor latansta uzama ve motor aksiyon potansiyelinde artış saptanır. Normalde $\leq 3,6$ ms'den az olması gereken motor latans KTS'de 4-10 ms'ye çıkar (74). Median sinirde motor ve duysal latansın uzaması ile motor ve duyu ileti hızının yavaşlaması KTS için tanı kriterleri olarak kabul edilir (76).

American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM), elektrofizyolojik bulgulara göre KTS'yi řu şekilde sınıflamıştır (77):

Hafif KTS: Uzamış duysal ya da mix (palmar) distal latans \pm amplitüd azalması

Orta KTS: Uzamış duysal ya da mix (palmar) distal latans \pm amplitüd azalması ve median motor distal latansın uzaması

şiddetli KTS: Duysal cevabın kaybolması ya da düşük amplitüdü motor yanıt alınması

Çok şiddetli KTS: Rutin duysal yanıtların ve tenar motor yanıtın alınmaması

KTS'de sinir ileti çalışmasının amacı, karpal tünel içinde fokal median sinir hasarını doğrulamak, nörofizyolojik hastalık şiddetini kantifiye etmek ve patofizyolojiyi (iletim bloğu, demyelinizasyon, aksonal dejenerasyon) tanımlamaktır (33).

KTS'de primer patoloji, hafif sekonder aksonal dejenerasyonun eşlik edebileceği fokal demiyelinizasyondur. İleri evrelerde aksonal dejenerasyon belirginleşebilir. Rutin sinir ileti çalışmasında el bileği seviyesinde demyelinizasyona bağlı olarak motor ve duysal distal latansta uzama ve duysal sinir ileti hızında yavaşlama görülür. Demyelinizasyona bağlı iletim bloğu gelişirse veya aksonal dejenerasyon varsa birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) ve duysal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) amplitüdlerinde düşme görülür (51).

KTS düşünülen hastalarda önerilen elektrofizyolojik değerlendirmeler (78, 79):

1. Median motor sinir ileti hızı ölçümü (abduktor pollicis brevis kası üzerinden)
2. Median duysal sinir ileti hızı ölçümü
 - Median motor sinir ileti anormal ise 2. ve 3. parmaklardan median antidromik duysal sinir ileti hızı ölçümü
 - Median motor sinir ileti hızı normal ise daha sensitif median duysal ileti hızı ölçümü (median-ulnar palmar çalışmalar ve 4. parmaktan median-ulnar antidromik duysal sinir ileti hızı çalışması)
3. Etkilenen ekstremitede başka bir sinirin motor ve duysal sinir ileti hızı ölçümü
4. Eğer median motor ve duysal sinir ileti hızı yok ise median-ulnar sinir hızının lumbrikal ve 2. dorsal interosseöz kasları üzerinden ölçümü
5. KTS üzerine eklenmiş olabilecek periferik nöropati için median-ulnar sinir hızının lumbrikal ve 2. dorsal interosseöz kasları üzerinden ölçümü

6. İğne EMG (Eğer median sinirin motor sinir ileti çalışmasında amplitüd 7 mV altında ise abduktor pollicis brevis ve opponens pollicis üzerinden ölçümü)

KTS'de ilk olarak duyuusal sinir aksiyon potansiyelleri (DSAP) etkilenmektedir. Avuç ortasından ve karpal tünel proksimalinden uyarılarak elde edilen DSAP'ların karşılaştırılması önemli olabilir (36). Öncelikle yüzük elektrot ile 2. parmandan uyarı verilir ve 7 cm proksimalden (avuç içinden) kayıt alınır. Daha sonra avuç içinden uyarı verilir 7 cm proksimalden karpal tünel proksimalinden kayıt alınır. KTS'de avuç ortası DSAP normalken, proksimal DSAP'ın azalması klasik bulgudur. Ancak ilerlemiş vakalarda wallerian dejenerasyon nedeniyle distal (avuç içi) DSAP etkilenebilir ve azalmış saptanabilir. Median DSAP aynı taraf eldeki ulnar DSAP'dan 0,5 ms'den daha fazla ise KTS lehine yorumlanır. Median sinir aynı zamanda sağlam taraf median sinir ile karşılaştırıldığında %50'den fazla olan amplitüd farkı KTS lehine yorumlanır (36).

KTS'de motor lif tutulumunun önemli göstergesi BKAP distal latansıdır. BKAP amplitüdünün azalması aksonal hasara işaret eder. Aynı taraf ulnar sinirin abduktör digiti minimi kasından kayıtlarla yapılan distal latans ile karşılaştırıldığında 1 ms'den daha fazla fark KTS lehine yorumlanır. Genel olarak 4,5 msn'den uzun olan distal motor latanslar anormal kabul edilir (80).

2.7.2 Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

KTS tanısında çok sık tercih edilmez. Ancak akut şiddetli KTS (kanama veya travmaya bağlı), artrit, cerrahi başarısızlık, median sinir etrafındaki skar doku ya da fibröz dokuyu gösterme, uzun süren KTS gibi durumlarda yardımcı olabilir. Sinirin kesin sıkışma noktasını belirlemede ve olası yer kaplayıcı oluşumları ekarte etmede yardımcı olur, KTS serbestleştirme cerrahisi sonrasında düzelmeyen hastalarda tuzaklanma yerinin belirlenmesi veya yer kaplayan lezyonların tespitinde faydalanılır (70, 81). Median sinirin sinyal yoğunluğunu, aksonal transportta akümülyasyonu, miyelin kılıf dejenerasyonunu ve ödemi gösterir. Transvers karpal ligamandaki palmar bombeleşme ise karpal tünel içindeki fleksör tendonların ya da sinoviyal dokunun genişlemesini gösterir (81).

2.7.3 Ultrasonografi (USG)

Kolay uygulanabilir, düşük maliyetli, hasta açısından rahat bir tanısal yöntemdir. Tanıdaki sensitivitesi %91.4, spesifitesini %92.5 olarak bildirilmektedir (82). USG'de transvers görüntülemeye karpal tünel girişi, çıkışı ya da ön koldan yapılan ölçümlerde median sinir kesit alanındaki artış (CSA: cross sectional area) saptanabilir. Kompresyona uğradığı bölgede düzleşme, bu yerin proksimal ya da distalinde ise genişleme olur (70, 81). Sinirler USG'de fasiküler şekilde yüzeysel yerde hiperekoik tendonlar arasında hipoekoik, derin yerde ise hipoekoik kasların arasında hiperekoik olarak görünür. Prob distale doğru yer değiştirildiğinde sinir daha yüzeysel ve hipoekoik olarak görünür. Transvers planda yuvarlak/ovoid bal peteği (honeycomb) şeklinde görünür. USG ile proksimal ve distal tünelde değerlendirme yaparken sınırları oluşturan kemik çıkıntıları bulmak gerekmektedir. Bu sınırlar proksimal tünel için radial tarafta skafoid kemik, ulnar tarafta pisiform kemik, distal tünel için radial tarafta trapezium tüberkülü, ulnar tarafta hamatum çengelidir. KTS'de sinir tuzaklanma bölgesinde tipik olarak düzleşmiş ince şekilde, bu bölgenin proksimalinde ise genişlemiş olarak görülür (notch sign).

2.8 KTS Ayırıcı Tanısı

KTS ayırıcı tanısında santral sinir sistemi ile ilişkili nedenler (serebral tümör, talamik lezyon, laküner infarkt, demiyelinizan hastalıklar), servikal omurga patolojileri (servikal disk hastalıkları, spondiloz, stenoz ve ilişkili radikülopati, spinal kord tümörü, siringomiyeli), kas-iskelet patolojileri (miyofasial ağrı sendromu, osteoartrit, inflamatuvar artritler, Raynaud hastalığı, romatoid artrit, tendinit, tendinozis, epikondilit, kompartman sendromu, ganglion ve el tümörleri, brakial pleksopati, torasik çıkış sendromu, kompleks bölgesel ağrı sendromu, el bileği proksimalinde kompresyon nöropatisi, iskemik monomelik nöropati, polinöropati, mononöritis multipleks, motor nöron hastalıkları), enfeksiyöz nedenler (Lyme hastalığı, tabes dorsalis, lepra) düşünülmelidir (69).

2.9 Tedavi

KTS tedavisinde klinik olarak araştırılmış birçok tedavi yöntemi vardır. KTS tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olarak ikiye ayrılır. Tedavi yöntemleri ile amaçlanan karpal tünel içi basıncın azaltılması, semptomların rahatlatılması, günlük aktivitelerde el fonksiyonlarının arttırılmasıdır. Hafif ve orta düzey KTS hastalarında konservatif tedavi yöntemleri önerilirken, ağır düzey KTS vakalarında cerrahi tedavi önerilmektedir (70).

2.9.1 Konservatif tedavi

Konservatif tedavi yöntemlerinde splint kullanımı, egzersiz, oral steroid ve LKE tedavisi, oral NSAİİ, B6-B12 vitamini, diüretik kullanımı, ultrason tedavisi, akupunktur, manipülasyon tedavisi bulunur (67, 70).

KTS'de öncelikle konservatif tedavinin düşünülmesi gereken durumlar:

- 1) Semptomların bir yıldan daha az süredir varolması
- 2) Tenar bölgede atrofi ve güçsüzlük olmaması
- 3) İğne EMG'de denervasyon bulgularının olmaması
- 4) Karşı tarafa göre median sinir duysal distal latans (mDDL) uzamasının 1 msn'den az olması

KTS'de konservatif tedavinin faydalı olmayacağını düşündüren bulgular ise:

- 1) Semptomların bir yıldan daha uzun süredir var olması
- 2) Birinci, ikinci ve üçüncü parmaklarda sürekli-sabit uyuşukluk olması
- 3) Abduktor polllis brevis kasında objektif güçsüzlük saptanması
- 4) Tenar atrofi
- 5) İki nokta diskriminasyonun 6 mm'nin üzerinde olması
- 6) Median sinir motor distal latansın (mMDL) 6 msn'den uzun olması
- 7) Median sinirle innerve olan tenar kaslarda EMG'de fibrilasyon potansiyellerinin varlığı

Splint

Splint kanal içi basıncı azaltır. En sık uygulanan splint şekli el bileğini nötral pozisyonda tutarak immobilizasyon sağlayan nötral splinttir. Yapılan bir çalışmada KTS hastalarında nötral pozisyonda 32 mmHg olan basıncın, el bileği fleksiyonunda 94 mmHg'ya, ekstansiyonunda 110 mmHg'ya yükseldiği saptanmıştır (6). Genellikle ilk 6 hafta geceleri kullanımı önerilir ama gündüz de kullanılabilir (83). Optimal splitleme periyodu hastaların semptomlarına ve tercihlerine bağlıdır. Bir çalışmada hastaların 6 aylık takipleri sonucunda uzun dönem el bilek splinti kullanımında semptomatik, fonksiyonel ve elektrofizyolojik iyileşmenin gözlemlendiği rapor edilmiştir (84). Splint tedavisi kullanımı kolay, maliyeti düşük, hasta tarafından kolay kabul edilebilir bir yöntemdir.

Egzersiz, Mobilizasyon Tedavileri

Egzersiz ve mobilizasyon tedavisinin etkinliği konusunda net bir görüş yoktur (85). Fizyoterapi ve rehabilitasyon programında tedavi modalitelerinin yanında hastanın kas kuvvetini, kavrama, koordinasyon ve etkilenen eklemlerin hareketini artırmaya yönelik olan günlük yaşam aktivitelerinde bağımsızlığa ve çalışma toleransını geliştirmeye yönelik egzersizlere yer verilir. Bu amaçla aktif egzersizler, dirençli egzersizler ve proprioseptif nöromusküler fasilasyon tekniklerinden yararlanır. Kuvvetlendirme ve fleksibilite için yaylar, therabantlar, kum torbaları kullanılabilir (86, 87). Tendon ve sinir kaydırma egzersizleri çevre yumuşak dokuların mobilizasyonu sağlanarak dinamik iskeminin ortadan kaldırılmasında etkilidir. Fleksör tendonların hareketi ile karpal tüneldeki median sinirin de hareketi sağlanır. Aktivite sırasında karpal tünel basıncında dalgalanmalar meydana gelir (86, 87). Adezyonlar gerilerek transvers karpal ligament ve median sinir arasındaki longitudinal temas alanı genişletilir, sinir liflerine venöz dönüşün düzenlenmesi sonucunda tenosinovial ödem azaltılır ve karpal tünel içindeki basınçta azalma sonucunda semptomlarda iyileşme elde edilir (86). Tendon kaydırma egzersizleri sırasında median sinirin mobilizasyonu için parmaklar, el, el bileği 6 farklı pozisyona getirilir. Birinci pozisyonda el bileği nötral, başparmak fleksiyonda, 2. pozisyonda bilek nötral, başparmak ve parmaklar ekstansiyonda, 3. pozisyonda bilek ve parmaklar

ekstansiyonda, başparmak nötral, 4. pozisyonda bilek, başparmak ve parmaklar ekstansiyonda, 5. pozisyonda önkol supinasyonda tutulur, 6. pozisyonda diğer elle başparmağa nazikçe germe uygulanır. Tendon kaydırma egzersizleri sırasında ise parmaklar düz tutma, çengel kavrama, masa üstü, yumruk ve tam yumruk olmak üzere 5 farklı pozisyona getirilir. Yapılan bir çalışmada gece uygulanan splint tedavisine ek olarak tendon kaydırma egzersizleri verilmesinin daha iyi bir etki oluşmasını sağladığı gösterilmiştir (6).

Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonu

Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, karpal tüneldeki ve median sinirdeki ödemi azaltarak KTS semptomlarını azaltır. Hafif ve orta derecedeki KTS'li hastalara kombine steroid ve lokal anestezi enjeksiyonu, karpal tünel içine veya proksimaline yapılabilir. Bu tür enjeksiyonlar hem diagnostik, hemde terapötik olabilir. Lokal anestezi sinir membranını stabilize edici etkiye sahiptir. Bu iki maddenin birlikte uygulanması analjezik etkiyi uzatmaktadır. LKE ile median sinir hasarı, ağrının daha da artması ve tendon rüptürü gibi komplikasyonlar görülebilir (66). Kollajen ve proteoglikan sentezini azaltarak tendonun mekanik gücünün zayıflamasına ve dejenerasyonun artmasına yol açabilir (88, 89). Bir derlemede LKE'nin KTS semptomlarını kısa dönemde azalttığı fakat 1 aydan sonra bu faydanın azaldığı belirtilmiştir (26). Ağrı ve pareteziler bir kaç hafta ile 6 ay arası bir süreden sonra tekrar geri gelebilir (90). Birden fazla enjeksiyon önerilmemektedir; eğer ikinci bir steroid enjeksiyonu yapılacaksa 1 ay aradan sonra yapılmasının daha uygun olacağı önerilmiştir (66). Tek ve 2 enjeksiyonun (8 hafta ara ile 2 defa lokal kortikosteroid enjeksiyonu) karşılaştırıldığı 40 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada 8 haftalık takip sonrasında global semptom skorunda istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (91). Blazar ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmada steroid enjeksiyonu sonrası ilk 6 haftada semptomlarda %79 iyileşme saptanırken bu oran 6. ayda %53 ve 12. ayda %31 olarak saptanmıştır (92). Atroshi ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptıkları randomize kontrollü çalışmada, 111 hastaya metilprednizolon enjeksiyonu uygulanmış ve bu tedavi plaseboya göre semptomları azaltmada üstün bulunmuştur. Ancak hastaların 1/3'ü 1 yıl içinde semptomların tekrarlaması nedeniyle ameliyat olmuştur (29). LKE

sonrası nüks oranı % 8–94 olarak bildirilmiştir (93). LKE kontrendikasyonları; enjeksiyon bölgesinde lokal enfeksiyon yada tümör varlığı, intra artiküler kırık, sepsis, septik artrit, psöriasis odakları üzerine uygulama, hastanın enjeksiyon tedavisini kabul etmemesi, avasküler nekroz, nöropatik eklem, belirgin subkondral osteoporoz varlığı, kanama eğilimi ve çeşitli psikolojik faktörlerdir (94, 95).

İlaç tedavisi

NSAİİ'lerin KTS'de semptomları azaltmada plaseboya üstünlüğü gösterilememiştir. Diüretik ilaçlar ile B6-B12 vitamini kullanımı da KTS tedavisinde plasebodan daha etkili bulunamamıştır (46).

Transkütanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu (TENS)

TENS en yaygın ve en önemli elektroanaljezi tedavi şeklidir. Ağrı üzerinde etkili olup ağrı eşliğini artırır ve analjezik etki sağlar. Yüzeysel elektrodlar aracılığı ile deriye uygulanan kesikli elektrikli akımlardır. Frekansı 1-1000 Hz arasında olan ve sürekli yön değiştiren alçak frekanslı akımlardandır. Propriosepsiyon duyularını taşıyan A alfa ve beta lifler TENS ile seçici olarak uyarılır ve bu uyarı medulla spinalis seviyesinde substansiya jelatinozada fasilitasyon oluşturarak presinaptik bölgede ağrı duyusu ileten liflerin inhibe edilmesine sebep olur. Ağrı ve rehabilitasyon kliniklerinde kullanılan ağrıyı azaltmada etkili, non inzaviv, uygulaması kolay, bağımlılık yapmayan, vücutta istenmeyen, geri dönüşümsüz etki bırakmayan bir methoddur. Kapsamlı ağrı tedavisi içinde önemli bir yer tutan TENS, diğer fizik tedavi metodları ile birlikte veya tek tedavi ajanı olarak kullanılabilir (96).

Ultrason (US)

US tedavisi ile ilgili yeterli çalışma olmamakla birlikte ısı etkisi ile vazodilatasyon yaparak dokuya oksijen geçişini artırarak etki gösterir. US tedavisinin diğer tedavilere üstünlüğü gösterilememiştir (68).

Lazer Tedavisi

Lazer kas iskelet sistemi ağrılarında, yumuşak doku zedelenmelerinde, doku iyileşmesinde kullanılmaktadır. Düşük doz lazer tedavisinin ağrı ve inflamasyonu azaltarak etki ettiği düşünülmektedir. Nosiseptif ağrı duyusu iletimini engelleyici, kollajen sentezini hızlandırıcı, anjiogenezi aktive edici ve mikrosirkülasyonu artırıcı etkiler oluşturduğu varsayılmaktadır (53). Yapılan bir çalışmada KTS tanılı hastalarda düşük doz lazer tedavisinin duyu ve motor distal latanslarda düzelme, median sinir iletim hızında artma ve klinik olarak anlamlı düzelme sağladığı belirtilmiştir (97).

Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (ESWT)

ESWT yüksek amplitüdü ses dalgalarını istenilen vücut bölgesine uygulamaya dayalı bir tedavi yöntemidir (98). Şok dalgaları yüksek amplitüdü, tekli pulsatil akustik dalgalardır. Nanosaniyelerle ifade edilen kısa bir sürede (<10 ns) yüksek basınca ulaşır (500 bar) ve sonra negatif basınca (-90 bar) iner. Şok dalgaları ultrason dalgalarından farklıdır. Ultrason dalgaları bifazik olup maksimum 0.5 bar basınca ulaşır. Şok dalgalarının diğer ayırıcı özelliği, iki ortamı ayıran sınırdaki şok dalgasındaki akustik enerjinin, basınç ve elastik güç olarak değişmeye uğraması ve daha sonra kavitasyon etkisi oluşturmasıdır. Bu esnada 400-1000 bar'a kadar ulaşan bir basınç meydana gelir ve bu basınç yüksekliği US'den 1000 kat daha fazladır (99, 100). "Enerji yoğunluğu" ve "total enerji miktarı" önem taşımaktadır. Enerji yoğunluğu, her şok dalgasında 1 mm² alana iletilen maksimum akustik enerji miktarıdır. Birimi mj/mm²'dir. Total dalga enerjisi; uygulanan alana yayılan enerji yoğunluklarının toplamıdır. Bu terim her şok dalgası tarafından ortaya çıkarılan total akustik enerjiyi tarif etmektedir. Total enerji miktarı ise her dalga tarafından ortaya çıkarılan enerjinin kullanılan şok dalga sayısı ile çarpımı sonucu elde edilir. Saniyede geçen dalga sayısı şok dalgalarının frekansdır ve tedavinin dozajını belirleyen diğer önemli bir parametredir.

Enerji yoğunluğuna göre 0.08-0.27 mJ/mm² arası "düşük enerji", 0.28-0.59 mJ/mm² arası "orta enerji" ve 0.60 mJ/mm² ve üzerini ise "yüksek enerji" olarak sınıflanmakla birlikte; 0.12 mJ/mm² altı "düşük enerji" ve 0.12 mJ/mm² üzeri "yüksek enerji" olarak da belirtilmiştir (101, 102).

Şok dalgaları, etkilerini iki şekilde oluştururlar: birincisi direkt şok dalgası etkisi, diğeri ise negatif basınç fenomenine bağlı oluşan kavitasyon sonucu gelişen indirekt etkisidir. İki yapı arasındaki farklı akustik impedans nedeniyle, şok dalgasının hızlı basınç aktarımı, yüzeyler arasında yüksek gerilime neden olur ve böylece materyal kırılır. Kırıcı etkisi materyalin esnekliğine bağlıdır. Bu durum böbrek taşının kırılmasını sağlarken intakt kemiğe minimal etkilidir. Şok dalgalarının kas ve iskelet sistemindeki etkilerinin oluşumunda direkt ve indirekt etkilerden hangisinin sorumlu olduğu halen bilinmemektedir (100).

2 tip şok dalga tedavi tipi vardır: odaklanmış ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (fESWT) ve radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi (rESWT). fESWT’de tedavi edilecek hedef bölgeye dalgalar odaklanır. rESWT’de ise hızlandırılan basınçlı hava, bir tüp içinden geçer, cilde temas halindeki tedavi başlığındaki mekanik aplikatöre çarpar. Kinetik enerji şok dalgasına dönüşür, hastanın cilt-cilt altı derin dokularına basınç dalgaları iletilir (99, 103, 104). fESWT daha derin dokulara iner ve tek bir noktaya yoğunlaşır. rESWT’de tek bir noktaya odaklanmaz ve geniş vücut bölgelerini tedavi etmede etkilidir. Yüzeysel dokularda daha etkili olduğu belirtilmiştir. fESWT’nin maliyeti daha yüksek, anestezi gerektirmektedir. rESWT’de ise analjezi gerekmez, daha konforlu ve daha düşük maliyetlidir (99, 103).

Hayvan çalışmalarında ESWT’nin ağrı üzerinde substans P artışı ve nörovasküler yenilenme ile etkili olduğu gösterilmiştir (105). Seratonerjik yolu uyarak, inen yolların inhibitör kontrolünü arttırdığı ve hiperstimülasyon analjezisi oluşturduğu düşünülmektedir (106). Dorsal kökten, kalsitonin gen ilişkili peptid (CGRP) üretimini azaltarak da ağrıya etki ettiği düşünülmektedir (99). Ağrıya etkisi dışında hayvan çalışmalarında ESWT ile tendon kemik bileşkesinde damarlanmanın artarak kollajen ve matrix üretimini arttırarak yara iyileşmesini stimüle ettiği görülmüştür (107). Yapılan başka bir hayvan çalışmasında sinaptogenez ve aksonogenez sırasında yüksek düzeyde eksprese edilen, aksonal rejenerasyonla ilgili bir marker olan GAP-43 nöronal protein ekspresyonunda artış ve reinnervasyonda

artış tespit edilmiştir (108). Yapılan çalışmalarda ESWT'nin KTS tedavisinde etkili olduğuna dair veriler mevcuttur (24, 109).

ESWT endikasyon ve kontrendikasyonları

ESWT çok geniş kullanım alanı olan bir tedavi şeklidir. Endikasyon ve kontrendikasyonları aşağıdaki gibi özetlenebilir (99) :

Şok dalgalarının kullanım alanları

- Ortopedi: Gecikmiş kırık kaynaması, stres kırıkları, avasküler nekroz, tendinopatiler, osteokondritis dissekans, osteoartrit, trokanterik bursit

- Yara iyileşmesi

- Spastisite

- Miyokardial iskemi

- Periodontal hastalıklar

- Üroloji: Litotripsi, Peyroni hastalığı, kronik pelvik ağrı sendromu

Şok dalgalarının kontrendikasyonları (110):

- Malign durumlar

- Kan koagülasyon bozuklukları

- Patolojik nörolojik bulguları olan olgular

- Hamilelik (karın bölgesine)

- Aktif enfeksiyonu olan olgular

- Kalp pili kullananlar

- Akciğer gibi alveolar yapıdaki organlar üzerine

- Kranium ve vertebral kolon üzerine

ESWT komplikasyonları

Deride kızarıklık, ödem, ağrı ve rahatsızlık hissi, migren atağı, hassasiyet, senkop, peteşi, hematom, kanama, mide bulantısı

2.9.2 Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavinin amacı karpal tünel içindeki basıncı azaltmaktır. Cerrahi tedavi kalıcı duysal ya da motor kayıp olan, elektrodiagnostik çalışmalarda denervasyon ve aksonal kayıp gözlenen ciddi median sinir hasarı olan şiddetli KTS olgularında önerilmektedir (67). Hastaların % 70-90 kadarında cerrahi operasyon sonucu uzun süreli iyi sonuçlar elde edilmiştir (111). 2 farklı cerrahi teknik (açık cerrahi ve endoskopik cerrahi) uygulanmaktadır. Endoskopik yaklaşımda cerrahi sonrası rehabilitasyon aşaması ve işe dönüş süresi açık cerrahiye oranla daha çabuk olmakta, yara skar gerginliği daha az görülmektedir. Bir derlemede, endoskopik KTS cerrahisi geçiren kişilerin açık cerrahi operasyonu olan kişilere göre ortalama 8 gün daha erken işe döndüğü ve daha az komplikasyon geliştiği saptanmıştır (112).

3.MATERYAL VE METOD

3.1 Amaçlar

Bu tez çalışmamızın amacı 18-65 yaş arasında EMG ile tanı konulmuş hafif ve orta derece idiyopatik KTS olan hastalarda; rESWT etkinliğini araştırmak, etkinliği varsa tek seans uygulama ve birden fazla seans uygulama arasında fark olup olmadığını belirlemek ve diğer konvansiyonel tedavi yöntemleri (splint ve LKE) ile semptomları rahatlatmak ve fonksiyonları iyileştirmek açısından birbirlerine üstünlüklerini kıyaslamaktır. Etkilenen elin dinamometre ile kavrama gücü ölçümü, VAS (ağrı, uyuşukluk) skorunda değişiklik, elektrofizyolojik parametrelerde değişiklik, Boston-SŞS ve Boston-FDS' deki değişikliklerin ortaya konulması amaçlanmaktadır.

3.2 Hastalar ve Yöntemler

3.2.1 Çalışmanın Türü

Prospektif, randomize kontrollü, açık etiketli olarak planlanan tez çalışmamız Temmuz 2018 ve Aralık 2018 tarihleri arasında yürütüldü.

Çalışma için Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan ve akabinde T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan onay alındı. Her iki kuruma da araştırmacıların özgeçmişleri, çalışmada kullanılacak yöntemler, cihaz ve uygulanacak kortikosteroid preparatı hakkında bilgi, hastalar için hazırlanmış olan "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (BGOF)" (Ek 1) ve "Olgu Rapor Formu (ORF)" (Ek 2) örnekleri içeren birer dosya sunuldu.

3.2.2 Hasta Seçimi

Temmuz 2018 ve Eylül 2018 tarihleri arasında Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı Polikliniği'ne ellerinde uyuşma, karıncalanma, ağrı ve/veya güçsüzlük şikâyetiyle başvuran, klinik ve EMG ile hafif ve orta dereceli idiopatik KTS tanısı konan 18-65 yaş arası hastalar alındı. 120 hasta çalışmaya alınma kriterleri açısından incelendi. Çalışmaya alınma kriterlerini karşılayan 92 hasta çalışmamıza dahil oldu. Çalışmaya alınma ve alınmama kriterleri Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. Çalışmaya dahil edilme ve edilmeme kriterleri

Çalışmaya alınma kriterleri	Çalışmaya alınmama kriterleri
<ul style="list-style-type: none"> • Ahi Evran Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniğine başvuran 18- 65 yaş arası klinik ve EMG ile karpal tünel sendromu tanısı almış kadın ve erkek hastalar • Hasta bilgilendirme formunda belirtilenleri doğru anlayabilen, kooperasyonu olan hastalar • Bilgilendirilmiş gönüllü onam formuna göre çalışmaya katılmaya rıza gösteren hastalar 	<ul style="list-style-type: none"> • Servikal radikülopati • Polinöropati • Brakiyal pleksopati • Sistemik kortikosteroid kullanım • Tedavi uygulanan taraf ön kol ve el bileğinde kırık ve travma öyküsü • İnflamatuvar romatizmal hastalık • Gebe ve emziren hastalar • Renal yetmezlik, peptik ülser, dm, hipotiroidi, pıhtılaşma bozukluğu gibi sistemik hastalıklar • Kalp pili bulunan hastalar • Karpal tünel sendromu cerrahisi geçiren hastalar • Torasik outlet sendromu • Tenar atrofi, ağır karpal tünel sendromu • Hastanın isteksiz olması ya da herhangi bir nedenle katılmayacağını belirtmesi • Klinisyen tarafından hastanın yararına olmadığı kararının verilmesi

3.2.3 Bilgilendirme ve Onay

Hastalara araştırmanın amacı, süresi ve uygulama yöntemi hakkında yazılı ve sözlü olarak bilgi verildi. Araştırmaya katılmaları için onayları alındıktan sonra Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından belirlenen standartlara uygun şekilde hazırlanmış BGOF imzalatıldı (Ek 1).

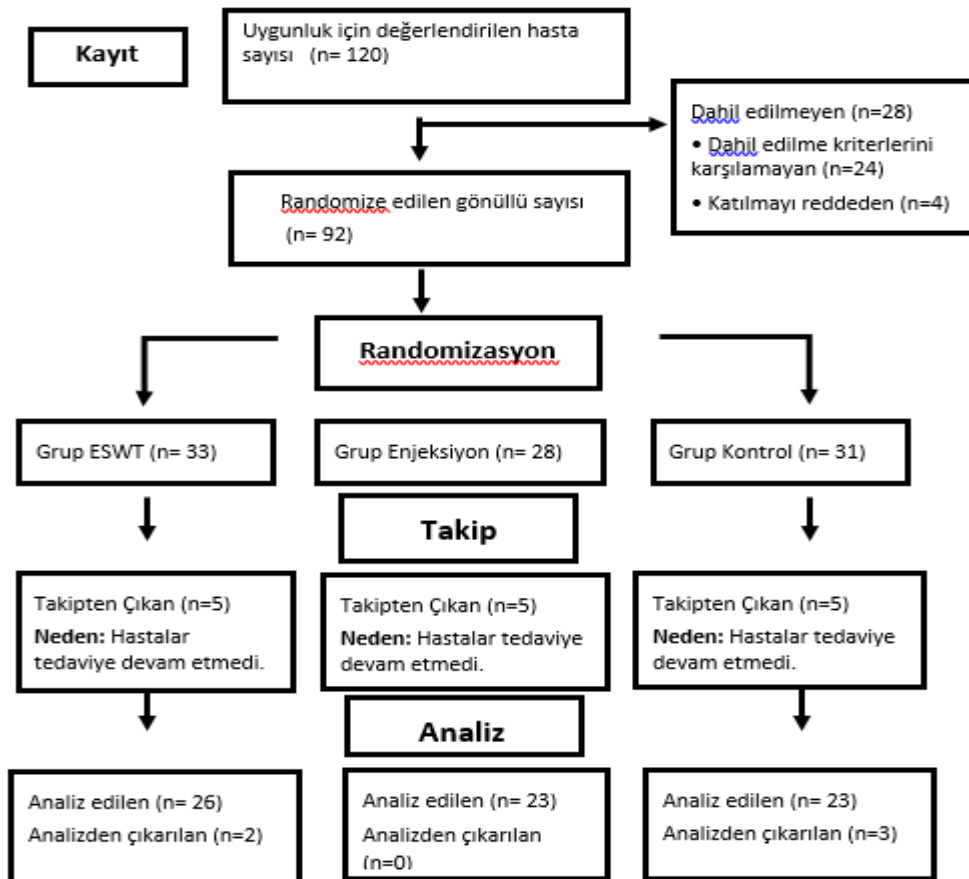
3.2.4 Demografik Özellikler

Hastaların yaş, cinsiyet, meslek bilgileri, boy-kilo ve vücut kitle indeksi, kullandığı ilaçlar, eşlik eden hastalık olup olmadığı, dominant elin hangi taraf olduğu

(sağ/sol), semptomların süresi, EMG sonucu hangi elde hangi düzeyde sinir sıkışması saptandığı kaydedildi.

3.2.5 Randomizasyon

Çalışmaya alınma kriterlerine uyan 92 hasta kapalı zarf usulü üç gruba randomize edildi. Birinci gruba splint kullanımına ek olarak rESWT tedavisi (rESWT grubu) verildi. İkinci gruba splint kullanımına ek olarak LKE (LKE grubu) uygulandı. Üçüncü gruba ise sadece splint kullanımı (kontrol grubu) verildi. Katılımcı şeması ve uygulanan tedavi ile ilgili bilgiler CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) akış diagramında özetlenmiştir (Şekil 6). Çalışmamızda hastalara uygulanan tedavi ve onların kontrol değerlendirmeleri aynı kişi tarafından yapılmıştır. Hem tedaviyi uygulayan hekim hem de hasta verilen tedaviyi bildiği için çalışmada kör yoktur.



Şekil 6. CONSORT Akış Şeması

3.3 Uygulanan Girişimler

Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran ve ön değerlendirme sonucunda çalışmaya alınan 92 hasta randomizasyon sonucu 3 gruba dağıtıldı. rESWT grubuna dağıtılan 26 hastaya haftada 1 seans olmak üzere 3 seans rESWT tedavisi verildi. 23 hastaya etkilenen el bileğine 1 kez LKE uygulandı ve kontrol grubundaki 23 hastaya ise splint uygulaması dışında tedavi verilmedi. 3 gruptaki tüm hastalara 2 ay boyunca splint kullanımı önerildi.

3.3.1 rESWT Tedavisi

rESWT grubundaki hastalara kontrol grubundaki hastalarla aynı şekilde splint kullanmaları gerektiği söylendi. Ek olarak haftada 1 seans olmak üzere 3 hafta boyunca toplam 3 seans rESWT tedavisi uygulandı. rESWT tedavisi Modus ESWT Touch Shock Waves marka cihaz (Menşei: Türkiye) kullanılarak, 5 Hz frekans, 4 bar basınç ve 2000 şok atımı olacak şekilde uygulandı. Tedavi grubuna yapılan rESWT tedavisinde cihazın yarattığı basınç dalgalarının hastanın el bileği bölgesinde ciltten geçişini kolaylaştırmak için ultrason jeli sürüldü ve cihazın metalik başlığı jel üzerinden hastanın el bileği bölgesine temas ettirilerek uygulandı. 2 ay süreyle de geceleri sürekli ve gündüz ellerini kullanmadığı zaman diliminde kullanmak üzere el-el bilek istirahat splinti verildi.

rESWT Cihazı

ESWT cihazı çelik başlı bir aplikatör vasıtası ile vücut dışında oluşturulan şok (basınç) dalgalarının vücudun istenen bölgesine odaklanması esasına dayalı bir tedavi yöntemidir. Şok dalgaları ilk olarak 1980'lerde ürolojide üreter taşlarını parçalamak için kullanılmıştır. Ekstrakorporeal şok dalgaları akustik basınç dalgalarıdır. Çok kısa bir sürede (10 ns) yüksek basınca (100 Mpa) ve sonrasında hızlı bir düşüşle negatif basınca (5-10 Mpa) ulaşır. Şok dalga enerjisi ile dokuda kavitasyon oluşarak direkt veya indirekt mekanik bir güç meydana gelir. Şok dalgalarında verilen enerji dokunun akustik empedansına göre farklı şekillerde etki etmektedir. Şok dalgaları farklı dokulardan geçerken enerjisinin bir kısmı dokuya geçer, bir kısmı ise yansır. Dokunun fiziksel özelliklerine göre mikro düzeyde değişimler görülür. Dokuya geçişi iletken

jeller ile sağlanır. ESWT'nin etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalarda damarlardan sitokin difüzyonunu artırarak anjiyogenezi uyardığı, tendon-kemik bölgesinde neovaskülarizasyon sağladığı belirtilmiştir. Beyin sapını dorsal kökten serotonerjik aktivasyon ile uyararak, inen yolların inhibitör kontrolünü arttırdığı ve hiperstimülasyon analjezisi sağladığı düşünülmektedir. Yine dorsal kökten Calcitonin gene-related protein üretimini azaltarak da ağrıya etki etmektedir. Eklem kartilajında değişime yol açmadığı ve termal bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir. Etki, dokuya uygulanan enerjinin miktarına da bağlıdır. ESWT'nin plantar fasiit ve aşıl tendinopati gibi yumuşak doku hastalıklarında etkili ve uzun süreli ağrı azaltıcı bir yöntem olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Periferik nöropatilerin tedavisinde ESWT'nin potansiyel faydaları yakın zamanda daha fazla ilgi görmüştür. Şok dalgaları, çeşitli moleküler reaksiyonlarla periferik sinirlerin aksonal rejenerasyonunu teşvik eder. ESWT'nin antinosiseptif mekanizmaları henüz açıklığa kavuşmamış olmasına rağmen, ESWT sinir lifinin kendisinde biyokimyasal değişiklikler yoluyla analjezi oluşturabilir ve yumuşak dokuların iltihaplanmasını azaltabilir. Araştırmacılar ESWT'nin bu etkilerinin KTS belirtilerini azaltabileceğini düşünerek KTS'de ESWT uygulamışlar ve olumlu sonuçlar elde etmişlerdir. Cihazda, çeşitli hastalıklarda (lateral epikondilit, medial epikondilit, aşıl tendinit, plantar fasiit, miyofasiyal tetik nokta, rotator cuff tendinopatileri) kullanılmak üzere kayıtlı tedavi protokolleri mevcuttur. Bu tedavi protokollerinden birinin seçilmesi durumunda cihaz tedavide uygulanacak frekans, basınç ve şok atım sayısı gibi parametreleri otomatik olarak yükler. Çalışmada anabilim dalı bünyesinde olan MODUS ESWT cihazı kullanıldı (Şekil 7). KTS'de ESWT tedavisi ile ilgili yapılan çalışma sayısının az olmasından ve uygulanan ESWT tedavisinin frekans, basınç değeri ve atım sayısı ile ilgili bir görüş birliği olmamasından dolayı cihazda kayıtlı bir tedavi protokolü yoktu. Bu nedenle yapılmış çalışmalar dikkate alınarak hastalarda en çok çalışılmış ve yararlı olduğu gösterilmiş değerler (5 Hz frekans, 4 bar basınç, 2000 şok) manuel olarak cihazda ayarlanarak hastalara uygulandı.



Şekil 7. ESWT (Modus ESWT) Cihazı

3.3.2 Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonu

Enjeksiyon grubundaki hastalara 40 mg lokal metilprednizolon (Depomedrol) enjeksiyonu distal el bilek çizgisinin 1 cm proksimalinden fleksor karpi radialis ve palmaris longus tendonlarının arasından 22 gauge iğne ile 45 derecelik açı ile uygulandı. Ayrıca 2 ay boyunca geceleri sürekli ve gündüz ellerini kullanmadığı zaman diliminde kullanmak üzere el-el bilek istirahat splinti verildi.

3.3.3 Splint Kullanımı

İlk vizitte hastalara öncelikle hastalıkları ve tedavi süreci hakkında bilgi verildi. Tedavinin uygulanacağı 2 ay ve değerlendirme süresi bitimine kadar olan 12 haftalık süre boyunca ellerini kullanırken çok dikkatli olmaları gerektiği belirtildi. 2 aylık süre boyunca el bileğini nötral pozisyonda tutan hazır statik el bilek splintini gece yatarken sürekli takmaları ve gündüz de ellerini kullanmadıkları zaman diliminde kullanmaları gerektiği vurgulandı.

3.4 Değerlendirme ve Takip

3.4.1 Primer Sonuç Değerlendirme Araçları

a) VAS

VAS sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm'lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir (Ek 3). Mesela ağrı için bir uca "hiç ağrım yok", diğer uca "çok şiddetli ağrı" yazılır ve hasta kendi o anki durumunu bu çizgi üzerinde işaretler. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir (72). VAS ağrı ve uyuşukluk için ayrı ayrı uygulandı. VAS-Ağrı (VAS-A) ve VAS-Uyuşukluk (VAS-U) olarak belirtildi.

3.4.2 Sekonder Sonuç Değerlendirme Araçları

a) Boston KTS Anketi

Boston KTS anketi 1993'te Levine ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (71). Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği ise 2006 yılında Sezgin ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (113). Hasta memnuniyetini ifade eden semptom ve fonksiyonel durumların değerlendirilmesine izin verir. Ancak diğer nöropatiler ve üst ekstremitte hastalıklarına bağlı özürüllükleri KTS'den ayırt edemez.

Anket iki bölümden oluşmaktadır: Boston-SŞS ve Boston-FDS. Boston-SŞS'de 11 soru vardır. Yanıtlar 'hiç yok (1 puan)'dan 'çok şiddetli (5 puan)'ye kadar değişmektedir. Boston-FDS'de 8 soru vardır. Yanıtlar zorluk derecesine göre 'çok kolay (1 puan)'dan 'çok zor (5 puan)'a kadar değişmektedir. Her iki skalada da hastanın aldığı total puan arttıkça semptom şiddeti ve işlev bozukluğunun derecesi artar (Ek 4) (71) . Hastanın aldığı puan total puana bölünerek (SŞS için total puan $11 \times 5 = 55$, FDS için total puan $8 \times 5 = 40$ tır) her hasta için 0 ile 1 arasında bir oran elde edilmektedir. Bu oran 1'e yaklaştıkça hastanın semptom şiddeti ve işlev bozukluğunun derecesi artmaktadır. Örneğin; SŞS'de tüm sorulardan elde edilen toplam puanın 22 olduğu düşünülürse $22/55 = 0.4$ oranı elde edilir (114). Bu skalalar tedavi sonrasında da uygulanarak tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen oranlar kıyaslandı. Bu skorlardaki düşüş iyileşme lehine olarak değerlendirildi.

b) El kavrama gücü

El kavrama gücünü ölçmek için Jamar dinamometre kullanıldı (Şekil 8). Jamar dinamometre statik kavrama gücünü pounds ve kilogram birimi ile ölçer. Ölçümler Amerikan El Terapistleri Derneği tarafından önerildiği şekilde, hasta oturur pozisyonda, kol adduksiyonda, dirsek 90 derece fleksiyonda, ön kol nötral pozisyonda iken yapılmıştır. Hastalardan maksimum kontraksiyonla en az 3 sn dinamometreyi sıkmaları istendi. Ölçümler arasında 1 dakika ara verilerek 3 ölçüm yapıldı. 3 ölçümün ortalaması kilogram cinsinden kaydedildi. Ölçümler çalışmanın başlangıcında, tedavi sonrası 1.hafta ve 12.hafta kontrollerinde yapıldı.



Şekil 8: El kavrama kuvveti için kullanılan dinamometre cihazı (JAMAR)

c) Elektrofizyolojik inceleme

Tüm hastalara tedavi öncesi ve tedavi sonrası 12. haftada Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı EMG laboratuvarında elektronörofizyolojik inceleme yapıldı. Tüm elektrofizyolojik incelemeler Nihon Kohden Neuropack S1 MEB-9400K EMG cihazı kullanılarak ve standart tekniklerle yapıldı (Şekil 9). Kayıtlamalar normal oda ısısında (24-26 °C) ve el

derisi 30°C üzerinde olacak şekilde gerekirse hasta ısıtıldıktan sonra yüzeyel stimülatör ve kaydedici elektrotlar ile yapıldı.

Median sinir motor sinir iletim çalışması

EMG cihazının; filtre genişliği 2 Hz-10 kHz, süpürme hızı 50 msn, stimulus süresi 0.2 msn olarak ayarlandı. Hasta kolunu uzatmış, avuç içi yukarıya doğru bakacak şekilde supin pozisyonda yatırıldı. Aktif kayıt elektrodu abduktör pollisis brevisin orta noktasına, referans elektrod başparmağa, toprak elektrotta ön kolun fleksör yüzüne bağlandı. Birinci uyarı bilekte aktif elektrodun 5 cm proksimalinden ikinci uyarı dirsek kıvrımından brakial arter nabzının ulnar tarafından verildi. Median sinir motor iletiminde; BKAP, motor distal latansı (mMDL), motor ileti hızı (mMİH) değerlendirildi (115).

Median sinir duyu iletim çalışması

EMG cihazının; süpürme hızı 15 msn, filtre genişliği 20 Hz-2 kHz olarak ayarlandı. Yüzeyel elektrodlar şeklindeki aktif ve referans elektrodlar 2. Parmak metakarpofalangeal (aktif) ve distal interfalangeal (referans) eklemlere yerleştirilerek stimülatör elektrodla aktif elektrod arasında 14 cm olacak şekilde bilekten supramaksimal uyarı yapılarak (antidromik yolla) kayıtlama yapıldı. Median sinir duysal sinir aksiyon potansiyeline (mDSAP) ait amplitüd, duysal distal latans (mDDL), duysal sinir ileti hızı (mDSİH) bakıldı. Latans; stimülasyon başlangıcından major negatif defleksiyonun tepe noktasına kadar olan mesafe, amplitüd; tepe noktaları arasında kalan mesafe olarak hesaplandı(115).

Sinir iletimine dair elde edilen tüm parametreleri yorumlamada elektrofizyoloji laboratuvarımızdaki önceki referans popülasyonun incelemesinden elde edilen normal değerler kullanıldı.



Şekil 9. Çalışmamızda kullanılan EMG (Nihon Kohden) cihazı

3.5 Etik Kurul Onayı

Çalışma, Ahi Evran Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 19.06.2018 tarihinde (Karar no: 2018-01/11) etik açıdan uygun bulunmuştur.

3.6 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak, normal dağılıma uymayan değişkenler ise ortanca ve minimum-maksimum değerleri kullanılarak verildi. Normal dağılım gösterdiği belirlenen sayısal değişkenler gruplar arasında Tek Yönlü ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı. Varyansların homojenliği Levene testi ile değerlendirildi. p değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar olarak değerlendirildi. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunan durumlarda, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar Tukey testi kullanılarak yapıldı. Normal dağılım göstermediği belirlenen sayısal değişkenler gruplar arasında Kruskal-Wallis testi kullanılarak karşılaştırıldı. İkişerli karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi kullanılarak yapıldı ve Bonferroni düzeltmesi ile değerlendirildi. Niteliksel değişkenler gruplar arasında Ki-

kare testi kullanılarak karşılaştırıldı. Ölçüm sonuçlarının tedavi öncesi, tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 12.haftadaki değişimi normal dağılan sayısal değişkenler için tekrarlı Ölçümler Varyans Analizi kullanılarak incelendi. Ölçüm sonuçlarının tedavi öncesi, tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 12.haftadaki değişimi normal dağılım gösteren sayısal değişkenler için bağımlı örneklem t testi, normal dağılmayan sayısal değişkenler için Friedman testi kullanılarak incelendi. Gereği halinde ikişerli karşılaştırmalar Wilcoxon testi kullanılarak yapıldı ve Bonferroni düzeltmesi ile değerlendirildi. Ölçüm sonuçlarının tedavi öncesi, tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 12.haftadaki değişimi niteliksel değişkenler için Cochran's Q testi kullanılarak incelendi. İkişerli karşılaştırmalar McNemar testi kullanılarak yapıldı ve Bonferroni düzeltmesi ile değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışma sonucunda 72 KTS hastasının sonuçları analiz edildi. Hastaların demografik verileri Tablo 2’de verildi. Hastaların 51’i (%70,8) kadın, 21’i (%29,2) erkekti. Hastaların demografik verilerinden boy, kilo, VKİ normal dağılım göstermiş olup yaş, şikayet süresi, komorbid hastalık sayısı ve kullanılan ilaç sayısı normal dağılım göstermedi. Hastaların yaş ortalaması $52,3 \pm 8,4$ yıl, boy ortalaması $164,3 \pm 8,7$ cm kilo ortalaması $83,8 \pm 13,5$ kg, VKİ ortalaması $31,1 \pm 4,9$ kg/m^2 olarak saptandı. Hastaların mesleklerine bakıldığında %68,1’i (49 hasta) ev hanımı, %6,9’u (5 hasta) emekli, %15,3’ü (11 hasta) işçi, %5,6’sı (4 hasta) çiftçi, %1,4’ü (1 hasta) serbest meslek, %2,8’i (2 hasta) memurdu. Şikayet süreleri $17 \pm 19,1$ ay olarak tespit edildi. Hastaların %88,9’ünde (64 hasta) sağ el dominant iken %11,1’inde sol el dominansı vardı. 50 hastada (%69,4) bilateral KTS vardı. Hastalarda çoğunlukla sağ el dominant iken tedavi verilen el oranına bakıldığında sağ el oranı %48,6 (53 el), sol el oranı %51,4 (56 el) olarak tespit edildi. Komorbid hastalık sayısı ve kullanılan ilaç sayısı ortalama \pm SS değerleri sırası ile $0,6 \pm 0,6$ ve $0,6 \pm 0,8$ olarak tespit edildi.

Tablo 2. Tüm hastaların demografik verileri (n: 72)

Cinsiyet	Kadın	51	% 70,8
	Erkek	21	% 29,2
Yaş		$52,3 \pm 8,4$	
Boy (cm)		$164,3 \pm 8,7$ cm	
Kilo (kg)		$83,8 \pm 13,5$ kg	
VKİ (kg/m^2)		$31,1 \pm 4,9$	
Meslek	Ev hanımı	49	% 68,1
	Emekli	5	% 6,9
	İşçi	11	% 15,3
	Çiftçi	4	% 5,6
	Serbest Meslek	1	% 1,4
	Memur	2	% 2,8
Şikayet süresi (ay)		$17 \pm 19,1$	
Tedavi Verilen El	Sağ	53	% 48,6
	Sol	56	% 51,4
Dominant El	Sağ	64	% 88,9
	Sol	8	% 11,1
Bilateral KTS (%)	Var	50	% 69,4
	Yok	22	% 30,6
Komorbid hastalık sayısı		$0,6 \pm 0,6$	
Kullanılan ilaç sayısı		$0,6 \pm 0,8$	

Veriler ortalama \pm SS ile verildi. VKİ: vücut kitle indeksi, kg/m^2 : kilogram/metre², %: yüzde, KTS: Karpal Tünel Sendromu, cm: santimetre

3 gruptaki hasta sayılarına bakıldığında rESWT grubunda 26 hasta (%65,4 kadın, %34,6 erkek), LKE grubunda 23 hasta (%69,6 kadın, %30,4 erkek), kontrol grubunda 23 hasta (%82,6 kadın, %17,4 erkek) vardı (Tablo 3).

Tablo 3. Tedavi gruplarındaki hasta sayıları

	Cinsiyet	rESWT Grubu		LKE Grubu		Kontrol (splint) Grubu		Toplam	
		n	%	n	%	n	%	n	%
Hasta sayısı	Kadın	17	65,4	16	69,6	19	82,6	52	72,2
	Erkek	9	34,6	7	30,4	4	17,4	20	27,8
	Toplam	26	100	23	100	23	100	72	100

rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu

Çalışmaya dahil edilen hastaların toplam 109 eline tedavi verildi. Randomizasyon sonucunda 37 ele rESWT+splint, 35 ele LKE tedavisi+splint ve 37 ele de kontrol grubu olarak sadece splint tedavisi verildi (Tablo 4). Tedavi öncesi gruplardaki hastaların yaş, VKİ, tedaviye alınan el, dominant el, KTS dereceleri ve şikayet süreleri açısından karşılaştırmaları yapıldı (Tablo 4). Gruplardaki hastaların yaşlarına bakıldığında rESWT grubunda ortalama±SS 50,1±7,6 yıl, LKE grubunda ortalama±SS 54,4±9,2 yıl ve kontrol grubunda ise 51,5±8,5 yıl olarak saptandı. Hastaların yaşlarına göre gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p:0.069). Grupların VKİ değerleri ise rESWT grubunda ortalama±SS 30±4,9, LKE grubunda 31,8±4,4 ve kontrol grubunda 31±4,6 kg/m² saptandı. VKİ değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (0.373). Tedavi verilen el sayılarına bakıldığında; rESWT grubunda 18 sağ el, 19 sol el; LKE grubunda 16 sağ el 19 sol el; kontrol grubunda ise 19 sağ el, 18 sol el idi. Tedavi verilen el açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi (p:0.892). KTS dereceleri açısından bakıldığında rESWT grubunda tedavi verilen ellerin %62,2'sinde (23 el) orta derecede KTS, %37,8'inde (14 el) hafif derecede KTS mevcut iken; LKE grubunda %77,1'inde orta derece KTS (27 el), %22,9'unda hafif derece KTS (8 el) ve kontrol grubunda ise %37,8'inde (14 el) orta derecede KTS, % 62,2'sinde (23 el) hafif derecede KTS mevcuttu. KTS dereceleri açısından tedavi öncesinde gruplar arasında anlamlı fark tespit edildi (p:0.003). Gruplar ikili olarak karşılaştırıldığında kontrol grubunda rESWT grubundan anlamlı olarak daha fazla hafif derecede KTS hastası vardı (p: 0.036). Benzer şekilde LKE grubuna göre de kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlılık oluşturacak şekilde

hafif KTS hastası fazlaydı (p:0.001). Gruplardaki dominant el oranları rESWT, LKE ve kontrol grubunda sırası ile %91,9 sağ el, %91,4 sağ el ve % 83,8 sağ el dominanttı ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p: 0.460). Şikayet süreleri ise rESWT grubunda 23,4±29,2 ay, LKE grubunda 15±14,3 ay ve kontrol grubunda 16,3±13,7 ay tespit edildi. Şikayet süreleri açısından gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi (p:0.737).

Tablo 4. Tedavi gruplarına alınan hastaların özellikleri

		rESWT Grubu (n:37)		LKE Grubu (n:35)		Kontrol (splint) Grubu (n:37)		p değeri
			%		%		%	
Yaş		50,1±7,6		54,4±9,2		51,5±8,5		0.069*
VKİ (kg/m ²)		30±4,9		31,8±4,4		31±4,6		0.373*
Tedavi verilen el sayısı	Sağ	18	48,6	16	45,7	19	51,4	0.892 ^x
	Sol	19	51,4	19	54,3	18	48,6	
KTS derecesi	Hafif	14	37,8	8	22,9	23	62,2	0.003 ^{a,b,x}
	Orta	23	62,2	27	77,1	14	37,8	
Dominant el	Sağ	34	91,9	32	91,4	31	83,8	0.460 ^x
	Sol	3	8,1	3	8,6	6	16,2	
Şikayet süresi-ay		23,4±29,2		15±14,3		16,3±13,7		0.737*

Veriler ortalama±SS ile verildi. *: Kruskal-Wallis testi ; ^x: Ki-Kare teti

%: Yüzde KTS: Karpal Tünel Sendromu VKİ: vücut kitle indeksi LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: radial ekstrakorporal şok dalga tedavisi, kg/m²:kilogram/metre²

a: LKE grubuna göre kontrol grubunda anlamlı düzeyde daha az oranda orta şiddetli KTS hastası mevcut (p:0.001) (Ki-kare testi)

b: rESWT-kontrol grubu karşılaştırmasında p: 0.036 (Ki-kare testi)

Tedavi öncesi VAS-A, VAS-U, Boston-SSŞ, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetleri her grup için ayrı ayrı değerlendirildi ve gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark olup olmadığına bakıldı (Tablo 5). VAS-A ortalama±SS değerleri rESWT grubunda 6,6±2,4, LKE grubunda 6,4±2,2, kontrol grubunda 6,1±2,3 saptandı. Grupların VAS-U ortalama±SS değerleri rESWT grubunda 7,4±2,2, LKE grubunda 7,2±2,2, kontrol grubunda 6,4±2,6 tespit edildi. Boston-SSŞ'lerine bakıldığında rESWT grubunda 0,56±0,15, LKE grubunda 0,55±0,15, kontrol grubunda 0,51±0,13 tespit edildi. Boston-FDS ortalama±SS değerleri rESWT grubunda 0,54±0,17, LKE grubunda 0,47±0,19 ve kontrol grubunda 0,49±0,21 ölçüldü. El kavrama kuvvetleri değerleri ise rESWT grubunda 21,9±10,5 kg, LKE grubunda 22,9±9 kg, kontrol grubunda 22±8,2 kg olarak saptandı. Tedavi öncesi VAS-A, VAS-U, Boston-SSŞ, Boston-FDS ve el kavrama

kuvveti ortalamalarında gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi (her parametre için $p>0.005$) (Tablo 5).

Tablo 5. Tedavi öncesi VAS, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Tedavi Öncesi	rESWT Grubu (n:37)	LKE Grubu (n:35)	Kontrol (splint) Grubu (n:37)	p değeri
VAS-A	6,6±2,4	6,4±2,2	6,1±2,3	0.527*
VAS-U	7,4±2,2	7,2±2,2	6,4±2,6	0.206*
Boston-SŞS	0,56±0,15	0,55±0,15	0,51±0,13	0.192*
Boston-FDS	0,54±0,17	0,47±0,19	0,49±0,21	0.308*
El kavrama kuvveti (kg)	21,9±10,5	22,9±9	22±8,2	0.727*

Veriler ortalama±SS ile verildi. Kg: Kilogram, LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru

*: Kruskal-Wallis testi

Tedavi öncesi (TÖ) tüm hastalara EMG yapıldı ve EMG parametreleri gruplar arası karşılaştırıldı (Tablo 6). Tedavi öncesi mDSAP amplitüdü ortalama±SS değerleri rESWT grubunda 18,5±7,5, LKE grubunda 16±5,3, kontrol grubunda 23,4±6,7 tespit edildi. mDSAP amplitüd değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). Gruplar arası anlamlı fark çıkan mDSAP amplitüdü için 2'li grup karşılaştırmalarında rESWT-kontrol grubu ($p:0.001$) ve LKE-kontrol grubu ($p<0.001$) arasında anlamlı fark olup kontrol grubu mDSAP amplitüdü daha yüksek ölçüldü. mBKAP amplitüd ortalamaları ise rESWT grubu için 8,9±1,9, LKE grubu için 8,2±2,3, kontrol grubu için 8,3±2,2 saptandı. mBKAP amplitüdü gruplar arasında farklı değildi ($p:0.271$). mDDL ölçümleri rESWT grubunda 3,4±0,4, LKE grubunda 3,3±0,4, kontrol grubunda 3,1±0,4 ortalamaya sahipti. mDDL değeri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p:0.012$). mDDL için 2'li grup karşılaştırmalarında LKE-rESWT grubu ($p:0.125$) ve LKE-kontrol grubu ($p:0.178$) arasında anlamlı fark yokken, rESWT grubuna göre kontrol grubunda mDDL anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p:0.003$). Tedavi öncesi mMDL değeri rESWT grubunda ortalama±SS 4,5±0,6, LKE grubunda 4,5±0,5, kontrol grubunda 4,2±0,6 tespit edildi; mMDL gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p:0.008$). mMDL'deki anlamlı farklılığın hangi gruptan kaynaklandığına yönelik yapılan 2'li grup karşılaştırması sonucunda rESWT-kontrol grubu ($p:0.015$) ve LKE-

kontrol grubu (p:0.003) arasında anlamlı farklılık olup kontrol grubu mMDL değeri anlamlı olarak daha düşüktü. mDSİH ortalama±SS değerleri rESWT, LKE ve kontrol gruplarında sırası ile 37,69±5,29, 38,8±8,3 ve 40,6±5 ölçüldü. mDSİH gruplar arasında anlamlı olarak farklıydı (p:0.039). Gruplar arası anlamlılığın rESWT-kontrol grubu (p:0.013) arasından kaynaklandığı ve kontrol grubunda mDSİH daha yüksek olduğu belirlendi. mMİH değerleri ise rESWT grubunda 55,3±3,9, LKE grubunda 55,5±3 kontrol grubunda 55,7±3,3 ortalamaya sahipti ve gruplar arasında mMİH açısından anlamlı farklılık yoktu (p:0.854). rESWT ve LKE grubu tedavi öncesi EMG parametreleri açısından karşılaştırıldığında hiçbir parametrede anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Tablo 6. Tedavi öncesi bakılan EMG ölçüm değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Tedavi Öncesi	rESWT Grubu (n:37)	LKE Grubu (n:35)	Kontrol Grubu (n:37)	p değeri
mDSAP Amplitüdü (mV)	18,5±7,5	16±5,3	23,4±6,7	<0.001 ^{a,*}
mBKAP Amplitüdü (mV)	8,9±1,9	8,2±2,3	8,3±2,2	0,271*
mDDL (ms)	3,4±0,4	3,3±0,4	3,1±0,4	0.012 ^{b,*}
mMDL (ms)	4,5±0,6	4,5±0,5	4,2±0,6	0.008 ^{c,*}
mDSİH (m/s)	37,6±5,2	38,8±8,3	40,6±5	0.039 ^{d,*}
mMİH (m/s)	55,3±3,9	55,5±3	55,7±3,3	0.854*

Veriler ortalama±SS ile verildi. LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, mDSAP: median sinir duysal sinir aksiyon potansiyeli, mBKAP: median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duysal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duysal sinir ileti hızı, mMİH: median sinir motor ileti hızı, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye

*: Kruskal-Wallis testi

a: LKE-kontrol grubu arasında p<0.001 ; rESWT-kontrol grubu arasında p:0.001 (Mann-Whitney U testi)

b: rESWT-kontrol grubu arasında p: 0.003 (Mann-Whitney U testi)

c: LKE-kontrol grubu arasında p:0.003 ; rESWT-kontrol grubu arasında p:0.015 (Mann-Whitney U testi)

d: rESWT-kontrol grubu arasında p:0.013 (Mann-Whitney U testi)

Tedavi sonrası 1.haftada (TS1) tüm gruplardaki hastalar splint uygulamaya devam ediyordu. rESWT grubundaki hastalar 1 doz rESWT tedavisi almıştı. Bu dönemde tüm hastalar VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvveti açısından yeniden değerlendirildi (Tablo 7). VAS-A değerleri rESWT grubunda 4,9±2,4, LKE grubunda 2,6±2,2, kontrol grubunda 4,5±2,5 ortalamaya sahipti. VAS-A ortalaması gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi (p<0.001). VAS-U ölçümleri ortalama±SS'si rESWT grubunda 5,3±2,4, LKE grubunda 2,3±2,5, kontrol grubunda

4,1±3 saptandı. VAS-U değeri de gruplar arası anlamlı olarak farklıydı ($p<0.001$). Boston-SŞS; rESWT grubunda 0,46±0,15, LKE grubunda 0,33±0,14 ve kontrol grubunda 0,42±0,14 olarak saptandı. Boston FDS ortalama±SS değerleri ise rESWT grubunda 0,49±0,18, LKE grubunda 0,37±0,15, kontrol grubunda 0,49±0,19 olarak belirlendi. Boston-SŞS ve FDS değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.001$ ve $p:0.007$). El kavrama kuvveti ortalamaları ise rESWT, LKE ve kontrol gruplarında sırasıyla 23,4±9,4; 26,1±9,2; 22,9±8,2 kg olarak saptandı ve el kavrama kuvveti tedavi sonrası 1.haftada gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p:0.193$). 1.haftada bakılan parametrelerden $p<0.05$ olanlara yönelik istatistiksel olarak anlamlı farkın hangi gruptan kaynaklandığının belirlenmesi için 2 grup karşılaştırmaları yapıldı. rESWT grubuna göre LKE grubunda tedavi sonrası 1.hafta VAS-A ($p<0.001$), VAS-U ($p<0.001$), Boston-SŞS ($p<0.001$) ve Boston-FDS ($p:0.003$) istatistiksel olarak iyileşme lehine olacak şekilde düşük saptandı. Yine benzer şekilde kontrol grubuna göre de LKE grubunda sırasıyla VAS-A ($p:0.001$), VAS-U ($p:0.005$), Boston-SŞS ($p:0.004$) ve Boston-FDS ($p:0.02$) daha düşük tespit edildi. 1.hafta kontrolünde klinik parametrelere göre LKE grubundaki hastaların diğer tedavi grubundaki hastalara göre ağrı şikayeti daha az ve fonksiyonel iyilik hali daha yüksek olarak saptandı. 1.haftada bakılan ölçüm parametreleri rESWT ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Tablo 7. Tedavi sonrası 1.hafta VAS, Boston anketi ve el kavrama kuvvetlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Tedavi sonrası 1.hafta	rESWT Grubu (n:37)	LKE Grubu (n:35)	Kontrol (splint) Grubu (n:37)	p değeri
TS1 VAS-A	4,9±2,4	2,6±2,2	4,5±2,5	<0.001 ^{a,*}
TS1 VAS-U	5,3±2,4	2,3±2,5	4,1±3	<0.001 ^{b,*}
TS1 Boston SŞS	0,46±0,15	0,33±0,14	0,42,±0,14	<0.001 ^{c,*}
TS1 Boston FDS	0,49±0,18	0,37±0,15	0,49±0,19	0.007 ^{d,*}
TS1 El kavrama kuvveti (kg)	23,4±9,4	26,1±9,2	22,9±8,2	0.193*

Veriler ortalama±SS ile verildi. LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, TS1: tedavi sonrası 1.hafta

*: Kruskal-Wallis testi

a: LKE-rESWT grubu arasında $p<0.001$; LKE-kontrol grubu arasında $p:0.001$ (Mann-Whitney U testi)

b: LKE-rESWT grubu arasında $p<0.001$; LKE-kontrol grubu arasında $p:0.005$ (Mann-Whitney U testi)

c: LKE-rESWT grubu arasında $p<0.001$; LKE-kontrol grubu arasında $p:0.004$ (Mann-Whitney U testi)

d: LKE-rESWT grubu arasında $p:0.003$; LKE-kontrol grubu arasında $p:0.02$ (Mann-Whitney U testi)

Tedavi sonrası 12.haftada (TS12) klinik ve EMG parametreleri 3 tedavi grubunda yeniden değerlendirildi (Tablo 8). VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvveti ölçümleri tüm hastaların mevcut olup EMG parametreleri rESWT grubunda 2 hastanın, LKE grubunda 5 hastanın, kontrol grubunda 1 hastanın eksik olması nedeniyle sırasıyla 35 hasta, 30 hasta ve 36 hastanın ölçüm değerleri karşılaştırıldı (Tablo 8). Bakılan parametreler 3 grup arasında karşılaştırıldı. VAS-A ölçümleri rESWT grubunda $4,4\pm 2$, LKE grubunda $2,5\pm 2,8$, kontrol grubunda $3,9\pm 3$ saptandı. VAS-A sonuçlarında gruplar arasında anlamlı düzeyde farklılık saptandı ($p:0.003$). rESWT, LKE ve kontrol grubunda VAS-U ölçümleri sırasıyla $4,3\pm 2,9$; $3,7\pm 3,1$; $4,2\pm 3,3$ şeklinde saptandı. Tedavi sonrası 12.haftada VAS-U sonuçlarında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p: 0.613$). TS12'de Boston-SŞS'leri rESWT grubunda $0,41\pm 0,10$, LKE grubunda $0,36\pm 0,12$, kontrol grubunda ise $0,39\pm 0,15$ olarak ölçüldü. Boston-SŞS gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi ($p:0.091$). Boston-FDS'leri ise rESWT grubunda $0,46\pm 0,15$, LKE grubunda $0,34\pm 0,15$, kontrol grubunda da $0,40\pm 0,16$ olarak tespit edildi. Boston-FDS sonuçları gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p:0.006$). Tedavi sonrası 12.haftada el kavrama kuvvetlerine bakıldığında rESWT grubunda $24,1\pm 9,1$ kg, LKE grubunda $26,1\pm 9,3$ kg, kontrol grubunda $23,4\pm 8,3$ kg olup bu sonuçlar gruplar arasında anlamlı farklılık oluşturmadı ($p: 0.399$). Klinik parametrelerden gruplar arası karşılaştırmada VAS-A ve Boston FDS'leri anlamlı farklılık gösterdi. Bu farklılığın hangi tedavi kolundan kaynaklandığına yönelik yapılan yapılan 2'li grup karşılaştırmada rESWT grubuna göre LKE grubunda VAS-A ve Boston-FDS'leri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu ($p<0.001$ ve $p:0.003$). LKE grubundaki VAS-A ve Boston-FDS'leri kontrol grubuna göre de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu ($p:0,001$ ve $p:0.020$). Bu sonuçlara bakılarak LKE tedavisi verilen hastalarda 3 ay sonrasında da klinik olarak daha az ağrı şikayeti olduğu ve daha iyi fonksiyonel duruma sahip olduğu söylenebilir. rESWT grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Tedavi sonrası 12.haftada EMG ölçüm değerleri tedavi grupları arasında karşılaştırıldı (Tablo 8). mDSAP amplitüd değerleri rESWT grubunda $19,5\pm 10,3$ mV, LKE grubunda $19,1\pm 6,3$ mV, kontrol grubunda $26,1\pm 8,9$ mV ortalamaya sahipti.

mDSAP amplitüdü gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p: 0.003$). 2'li grup karşılaştırması yapıldığında mDSAP değeri kontrol grubunda LKE grubu ve rESWT grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.001$). Tedavi sonrasında 12.haftada mBKAP amplitüd ölçümleri gruplar arasında karşılaştırıldı. Tedavi sonrası 12.hafta mBKAP amplitüd değerlerine bakıldığında rESWT grubunda $8,3\pm 2,2$ mV, LKE grubunda $8,1\pm 2,4$ mV, kontrol grubunda $8,7\pm 2,4$ mV ortalamaya sahip olup bu sonuçlar gruplar arasında istatistiki fark oluşturmadı ($p:0.547$). Tedavi sonrası 12.haftada mDDL sonuç ortalamalarına bakıldığında rESWT grubunda $3\pm 0,5$ ms; LKE grubunda $2,9\pm 0,6$ ms; kontrol grubunda $2,7\pm 0,5$ ms olarak ölçüldü. mDDL sonuçları gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p:0.007$). mDDL değerlerine bakıldığında rESWT-LKE grubu arasında ($p:0.094$) ve LKE- kontrol grubu arasında ($p:0.218$) anlamlı fark yokken, rESWT- kontrol grubu arası karşılaştırmada kontrol grubunda mDDL daha düşük ortalamaya sahipti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi ($p:0.002$). Tedavi sonrası 12.haftada mMDL sonuçları da gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.001$). mMDL değerleri rESWT grubunda $4,4\pm 0,9$ ms; LKE grubunda $4\pm 0,4$ ms; kontrol grubunda $3,7\pm 0,5$ ms ortalamaya sahipti. 2'li grup karşılaştırma sonucunda kontrol grubunda LKE grubu ve rESWT grubuna göre mMDL ortalaması anlamlı olarak daha düşük saptandı ($p<0.001$). mDSİH değerlerine bakıldığında rESWT grubunda $40,1\pm 7$ m/s; LKE grubunda $42,9\pm 8,4$ m/s; kontrol grubunda $44,9\pm 7,2$ m/s olduğu görüldü. Tek yönlü ANOVA varyans analizi sonucunda mDSİH değerlerinde gruplar arası anlamlı farklılık saptanmadı ($p:0.070$). Tedavi sonrası 12.haftada mMİH ölçüm ortalamaları rESWT grubunda $55,2\pm 3,9$ m/s; LKE grubunda $54,8\pm 4,1$ m/s; kontrol grubunda ise $55,3\pm 4,1$ m/s ortalamaya sahipti. mMİH ortalamaları 3 grup arasında kıyaslandığında gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p: 0.914$).

Tablo 8. Tedavi sonrası 3.aydaki klinik ve EMG parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması

Tedavi Sonrası 12.hafta	rESWT Grubu (n:37)	LKE Grubu (n:35)	Kontrol (splint) Grubu (n:37)	p değeri
TS12 VAS-A	4,4±2,2	2,5±2,8	3,9±3	0.003^{a,*}
TS12 VAS-U	4,3±2,9	3,7±3,1	4,2±3,3	0.613*
TS12 Boston SŞS	0,41±0,10	0,36±0,12	0,39±0,15	0.091*
TS12 Boston FDS	0,46±0,15	0,34±0,15	0,40±0,16	0.006^{b,*}
TS12 El kavrama kuvveti -kg	24,1±9,1	26,1±9,3	23,4±8,3	0.399*
	rESWT Grubu (n:35)	LKE Grubu (n:30)	Kontrol (splint) Grubu (n:36)	p değeri
TS12 mDSAP Amplitüd(mV)	19,5±10,3	19,1±6,3	26,1±8,9	<0.001^{c,*}
TS12 mBKAP Amplitüd(mV)	8,3±2,2	8,1±2,4	8,7±2,4	0.547*
TS12 mDDL (ms)	3±0,5	2,9±0,6	2,7±0,5	0.007^{d,*}
TS12 mMDL (ms)	4,4±0,9	4±0,4	3,7±0,5	<0.001^{e,*}
TS12 mDSİH (m/s)	40,1±7	42,9±8,4	44,9±7,2	0.070 ^x
TS12 mMİH (m/s)	55,2±3,9	54,8±4,1	55,3±4,1	0.914*

Veriler ortalama±SS ile verildi. Kg: Kilogram, LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporal çok dalga tedavisi, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, mDSAP: median sinir duyuşal sinir aksiyon potansiyeli, mBKAP: median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mMİH: median sinir motor ileti hızı, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye, TS12: Tedavi sonrası 12.hafta

* : Kruskal-Wallis testi * : Tek yönlü ANOVA varyans analizi testi

a: LKE-rESWT grubu arasında p<0.001; LKE-kontrol grubu arasında p:0.001 (Mann-Whitney U testi)

b: LKE-rESWT grubu arasında p:0.003; LKE-kontrol grubu arasında p:0.020 (Mann-Whitney U testi)

c: LKE-kontrol grubu arasındap<0.001 (2 örneklem t testi); rESWT-kontrol grubu arasında p<0.001 (Mann-Whitney U testi)

d: rESWT-kontrol grubu arasında p:0.002 (Mann-Whitney U testi)

e: LKE-kontrol grubu arasındap<0.001; rESWT-kontrol grubu arasında p<0.001 (Mann-Whitney U testi)

rESWT grubundaki hastalara yapılan ölçüm sonuçları grup içinde karşılaştırılarak klinik ve EMG parametrelerindeki değişimlerin anlamlılığına bakıldı (Tablo 10). VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti değerleri TÖ-TS1-TS12 zamanlarında grup içinde kıyaslandığında tüm klinik parametrelerde (VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti) iyileşme lehine anlamlı farklılık tespit edildi (p<0.05). TÖ ile TS1 sonuçları kıyaslandığında VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve el kavrama kuvvetinde iyileşme yönünde anlamlı değişim görülürken, Boston-FDS de iyileşme olmasına rağmen bu değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). TÖ-TS12 arası karşılaştırma yapıldığında el kavrama kuvveti dışındaki

diğer klinik parametrelerde anlamlı iyileşme gözlemlendi ($p < 0.05$). Boston-FDS’de TS1’de anlamlı değişim gözlenmezken TS12’de anlamlı değişim gözlemlendi ($p < 0.05$). TS1-TS12 arasındaki karşılaştırmada VAS-U ve Boston-FDS sonuçlarında iyileşme yönünde anlamlı değişim (her ikisi içinde $p < 0.05$) görülürken VAS-A, Boston-SŞS ve el kavrama kuvvetinde iyileşme görülmekle birlikte bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). EMG ölçümü TÖ ve TS12’de yapılmış olup tedavi sonrasında mDSAP amplitüdü, mBKAP amplitüdü, mDDL, mMDL, mDSİH iyileşme lehine değişim göstermiş olup mBKAP, mDDL ve mDSİH’deki değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$). mMiH ortalamasının ise tedavi öncesine göre TS12’deki değerlendirmede düştüğü gözlemlendi.

Tablo 9. rESWT tedavisi alan hastaların grup içi değerlendirilmesi

rESWT Grubu	TÖ	TS1	TS12	p değeri	p değeri ^a		
					TÖ-TS1	TÖ-TS12	TS1-TS12
VAS-A	6,6±2,4	4,9±2,4	4,4±2,2	<0.001*	<0.001	<0.001	0.127
VAS-U	7,4±2,2	5,3±2,4	4,3±2,9	<0.001*	<0.001	0.001	0.87 ^b
Boston SŞS	0,56±0,15	0,46±0,15	0,41±0,10	<0.001*	<0.001	<0.001	0.29 ^b
Boston FDS	0,54±0,17	0,49±0,18	0,46±0,15	0.010*	0.475	0.016	0.005
El kavrama kuvveti	21,9±10,5	23,4±9,4	24,1±9,1	0.087*	0.115	0.113	0.543
mDSAP amplitüd-mV	18,5±7,5		19,5±10,3	0.084 ^a			
mBKAP amplitüd-mV	8,9±1,9		8,3±2,2	0.318 ^b			
mDDL (ms)	3,4±0,4		3±0,5	<0.001 ^b			
mMDL (ms)	4,5±0,6		4,4±0,9	<0.001 ^a			
mDSİH (m/s)	37,6±5,2		40,1±7	<0.001 ^b			
mMiH (m/s)	55,3±3,9		55,2±3,9	0.962 ^b			

Veriler ortalama±SS ile verildi. rESWT: Radial ekstrakorporal şok dalga tedavisi, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, mDSAP: median sinir duyuşal sinir aksiyon potansiyeli, mBKAP: median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mMiH: median sinir motor ileti hızı, TÖ: Tedavi öncesi, TS1: Tedavi sonrası 1.hafta, TS12: Tedavi sonrası 12.hafta, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye

*: Friedman testi ^a: Wilcoxon testi ^b: Bağımlı örneklem t testi

LKE grubundaki hastalara yapılan ölçüm sonuçları grup içinde karşılaştırılarak klinik ve EMG parametrelerdeki değişimlerin anlamlılığına bakıldı (Tablo 9). VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti değerleri TÖ- TS1- TS12 sonuçları ile kıyaslandığında tüm klinik parametrelerde iyileşme lehine anlamlı farklılık tespit edildi ($p < 0.05$). TÖ ile TS1, TÖ ile TS12’deki klinik parametreler karşılaştırıldığında tüm

parametrelerde (VAS-A, VAS-U, Boston SŞS, Boston FDS, el kavrama kuvveti) iyileşme yönünde anlamlı değişim gözlemlendi ($p < 0.05$). LKE tedavisi ile tedavi sonrası 1.haftada iyileşme gözlenirken, tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrası 12.haftada da bu iyilik halinin devam ettiği görüldü. TS1-TS12 kıyaslandığında sadece VAS-U değerinde anlamlı fark ($p: 0.012$) olup VAS-A, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde iyileşme lehine değişim olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Boston-FDS ortalaması ise TS1'e göre TS12'de kötüleşme lehine artış gösterse de tedavi öncesine göre anlamlı farklılık devam etti. EMG ölçümü TÖ ve TS12'de yapılmış olup tedavi sonrasında mDSAP amplitüdü, mDDL, mMDL, mDSİH değerlerinde iyileşme lehine anlamlı değişim gözlemlendi ($p < 0.005$). mBKAP ve mMİH değerlerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$).

Tablo 10. LKE tedavisi alan hastaların grup içi değerlendirilmesi

LKE Grubu	TÖ	TS1	TS12	p değeri	p değeri ^a		
					TÖ-TS1	TÖ-TS12	TS1-TS12
VAS-A	6,4±2,2	2,6±2,2	2,5±2,8	<0.001*	<0.001	<0.001	0.673
VAS-U	7,2±2,2	2,3±2,5	3,7±3,1	<0.001*	<0.001	<0.001	0.012
Boston SŞS	0,55±0,15	0,33±0,14	0,36±0,12	<0.001*	<0.001	<0.001	0.128
Boston FDS	0,47±0,19	0,37±0,15	0,34±0,15	<0.001*	<0.001	<0.001	0.445
El kavrama kuvveti (kg)	22,9±9	26,1±9,2	26,1±9,3	<0.001*	<0.001	0.003	0.931
mDSAP Amplitüd (mV)	16±5,3		19,1±6,3	0.009 ^b			
mBKAP Amplitüd (mV)	8,2±2,3		8,1±2,4	0.799 ^b			
mDDL (ms)	3,3±0,4		2,9±0,6	<0.001 ^b			
mMDL (ms)	4,5±0,5		4±0,4	<0.001 ^a			
mDSİH (m/s)	38,8±8,3		42,9±8,4	0.004 ^a			
mMİH (m/s)	55,5±3		54,8±4,1	0.139 ^b			

Veriler ortalama±SS ile verildi. LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, mDSAP: median sinir duyuşal sinir aksiyon potansiyeli, mBKAP: median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mMİH: median sinir motor ileti hızı, TÖ: Tedavi öncesi, TS1: Tedavi sonrası 1.hafta, TS12: Tedavi sonrası 12.hafta, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye

*: Friedman testi^a: Wilcoxon testi^b: Bağımlı örneklem t testi

Kontrol grubundaki hastalara yapılan ölçüm sonuçları grup içinde karşılaştırılarak klinik ve EMG parametrelerdeki değişimlerin anlamlılığına bakıldı (Tablo 11). VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS, el kavrama kuvveti değerleri TÖ-

TS1-TS12 zamanlarındaki sonuçları grup içinde kıyaslandığında VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS'de iyileşme lehine anlamlı farklılık tespit edildi ($p<0.05$). El kavrama kuvveti de artış göstermesine rağmen bu artış istatistiksel bir fark oluşturmadı ($p:0.087$). TÖ ile TS1'deki sonuçlar kıyaslandığında VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS'de iyileşme lehine anlamlı değişim görülürken ($p<0.05$), Boston FDS ve el kavrama kuvvetindeki iyileşme lehine olan değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). TÖ-TS12 arası karşılaştırma yapıldığında el kavrama kuvveti dışındaki diğer klinik parametrelerde (VAS-A, VAS-U, Boston SŞS, Boston FDS) anlamlı iyileşme gözlemlendi ($p<0.05$). Boston-FDS'de TS1'de anlamlı değişim gözlenmezken TS12'de anlamlı değişim gözlemlendi. TS1-TS12 arasındaki karşılaştırmada sadece Boston-FDS'de anlamlı farklılık tespit edildi ($p: 0.005$). Boston-FDS'nin TS12'deki kontrolde TS1'deki değere göre daha da düştüğü izlendi. EMG ölçümü TÖ ve TS12'de yapılmış olup tedavi ile mMİH dışındaki tüm EMG parametrelerinde iyileşme lehine değişim oldu. mMİH'de ise kötüleşme lehine olan düşüş gözlemlendi. mDDL, mMDL ve mDSİH'deki değişimler istatistiksel olarak anlamlı düzeydeydi ($p<0.05$).

Tablo 11. Kontrol (Splint) grubundaki hastaların grup içi değerlendirilmesi

Kontrol Grubu	TÖ	TS1	TS12	p değeri	p değeri ^a		
					TÖ-TS1	TÖ-TS12	TS1-TS12
VAS-A	6,1±2,3	4,5±2,5	3,9±3	<0.001*	<0.001	<0.001	0.127
VAS-U	6,4±2,6	4,1±3	4,2±3,3	<0.001*	<0.001	0.001	0.870
Boston SŞS	0,51±0,13	0,42,±0,14	0,39±0,15	<0.001*	<0.001	<0.001	0.294
Boston FDS	0,49±0,21	0,49±0,19	0,40±0,16	0.010*	0.475	0.016	0.005
El kavrama kuvveti	22±8,2	22,9±8,2	23,4±8,3	0.087*	0.115	0.113	0.543
mDSAP amplitüd (mV)	23,4±6,7		26,1±8,9	0.084 ^b			
mBKAP amplitüd (mV)	8,3±2,2		8,7±2,4	0.318 ^a			
mDDL (ms)	3,1±0,4		2,7±0,5	<0.001 ^a			
mMDL (ms)	4,2±0,6		3,7±0,5	<0.001 ^a			
mDSİH (m/s)	40,6±5		44,9±7,2	<0.001 ^a			
mMİH (m/s)	55,7±3,3		55,3±4,1	0.962 ^a			

Veriler ortalama±SS ile verildi. VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, mDSAP: median sinir duyuşal sinir aksiyon potansiyeli, mBKAP: median sinir birleşik kas aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mMİH: median sinir motor ileti hızı, TÖ: Tedavi öncesi, TS1: Tedavi sonrası 1.hafta, TS12: Tedavi sonrası 12.hafta, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye

*: Friedman testi ^a: Wilcoxon testi ^b: Bağımlı örneklem t testi

Tedavi öncesinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanan mDSAP, mDDL, mMDL ve mDSİH yönelik olarak TS12 ile TÖ ölçümler arasındaki değişim miktarları hesaplandı. Bu Δ (tedavi sonrası 12.hafta-tedavi öncesi) değerlerinden sadece mMDL'deki değişim gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklıydı (p:0.009). mMDL'deki değişim açısından gruplar 2'li olarak karşılaştırıldığında LKE-kontrol grubu arasında anlamlı fark yokken, rESWT grubuna göre hem LKE grubunda hem de kontrol grubunda mMDL'de iyileşme lehine daha fazla değişim olduğu tespit edildi (Tablo 12).

Tablo 12. Tedavi öncesi gruplar arası anlamlı farklılık gösteren EMG parametrelerindeki tedavi ile değişim miktarlarının gruplar arası karşılaştırılması

Δ (TS12-TÖ)	rESWT Grubu (n:35)	LKE Grubu (n:30)	Kontrol Grubu (n:36)	p değeri
mDSAP Amplitüdü (mV)	0,7±8	3,2±5,8	2,3±8,7	0.217*
mDDL (ms)	-0,3±0,3	-0,3±0,4	-0,3±0,3	0.652*
mMDL (ms)	0±0,6	-0,5±0,6	-0,4±0,3	0.009^{a,b,*}
mDSİH (m/s)	2,3±3,5	4,1±8	3,9±4,4	0.451*

* : Kruskal-Wallis testi

^a : LKE grubu-ESWT grubu arasında anlamlı farklılık (p:0.019) (Mann-Whitney U testi)

^b : ESWT grubu- kontrol grubu arasında anlamlı farklılık (p:0.004) (Mann-Whitney U testi)

LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, TÖ: Tedavi öncesi, TS12: Tedavi sonrası 12.hafta, mDSAP: median sinir duyuşal sinir aksiyon potansiyeli, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mV: milivolt, ms: milisaniye, m/s: metre/saniye

Tedavi öncesinde klinik ve EMG parametreleri arasındaki ilişkiye yönelik olarak Spearman korelasyon analizi yapıldı (Tablo 13). Çalışmamızda tedavi öncesi klinik ve EMG parametrelerini içerecek şekilde yapılan Spearman korelasyon analizinde; TÖ VAS-A skoru, TÖ VAS-U skoru ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.423, p: <0.001), TÖ Boston-FDS ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.414, p: <0.001), TÖ mMDL ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.227, p: 0.017), TÖ mDSİH ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: -0.232, p: 0.015) saptandı. TÖ VAS-U ile TÖ Boston-FDS arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.400, p: <0.001) ilişki saptandı. TÖ el kavrama kuvvetinin VAS-U ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: -0.199, p<0.05), Boston-FDS ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r:-0.488, p<0.05) olduğu saptandı. Boston-SŞŞ'nin TÖ VAS-

U skoru ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.466, p: <0.001), TÖ Boston-FDS ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.593, p: <0.001), TÖ mMDL ile pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.214, p: 0.025), TÖ mMİH ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: -0.249, p: 0.009) ilişki gösterdiği saptandı. Boston-FDS ile mDDL arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.195, p<0.05), mDSİH arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r:-0.192, p<0.05) ilişki saptandı. Boston-SŞS ile mMDL arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r: 0.214, p<0.05), mMİH arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı (r:-0.249, p<0.05) ilişki saptandı.

Tablo 13. Tedavi öncesi klinik ölçüm parametreleri ile EMG ölçüm parametreleri arasındaki yönelik Spearman korelasyon analizi

		TÖ VAS-U	TÖ Boston-FDS	TÖ mDDL	TÖ mMDL	TÖ mDSİH	TÖ mMİH
TÖ VAS-A	r	,423 ^a	,414 ^a	,187	,227 ^a	-,232 ^a	-,045
	p	,000	,000	,052	,017	,015	,645
TÖ VAS-U	r	-	,400 ^a	-,011	,060	-,038	,019
	p	-	,000	,909	,533	,695	,841
TÖ el kavrama kuvveti	r	-,199 ^a	,488 ^a	-,054	,005	,142	,077
	p	,038	,000	,579	,959	,142	,424
TÖ Boston-SŞS	r	,466 ^a	,593 ^a	,164	,214 ^a	-,167	-,249 ^a
	p	,000	,000	,088	,025	,083	,009
TÖ Boston-FDS	r	,400 ^a	-	,195 ^a	,178	-,214 ^a	-,192 ^a
	p	,000	-	,042	,063	,025	,045

^a: p<0.05 olup istatistiksel olarak anlamlı sonuç

VAS-A: Vizüel Analog Skala- ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru, mDDL: median sinir duyuşal distal latans, mMDL: median sinir motor distal latans, mDSİH: median sinir duyuşal sinir ileti hızı, mMİH: median sinir motor ileti hızı, TÖ: Tedavi öncesi

Tedavi sonrasında EMG parametrelerine göre sonuçları uygun olan 104 ele yönelik KTS dereceleri yeniden değerlendirildi (Tablo 14). EMG sonucuna göre KTS derecesinde iyileşme olanlar bir grup ve değişmeyen ya da kötüleşenler bir grup olacak şekilde 2 gruba ayrıldı. Sonuçlar 3 tedavi grubu için ayrı ayrı değerlendirildi ve EMG sonucuna göre KTS derecesinde iyileşme olup olmaması açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 14. Uygulanan tedaviler ile KTS'de iyileşme oranları

Tedavi sonrasında EMG'ye göre KTS derecesinde başlangıca göre düzelme	rESWT Grubu(n:37)		LKE Grubu(n:31)		Kontrol Grubu(n:36)		p değeri
	n	%	n	%	n	%	
Var	11 el	29,7	16 el	51,6	15 el	41,6	0.183 ^a
Yok*	26 el	70,3	15 el	48,4	21 el	58,4	

*: KTS derecesi kötüleşen veya değişmeyenleri içermektedir. ^a: Ki-Kare testi

LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, KTS: Karpal Tünel Sendromu, EMG: Elektromyografi

Tedavi sonrası EMG parametrelerine göre hastalar yeniden KTS dereceleri açısından değerlendirildi (Tablo 15). rESWT grubunda EMG'ye göre KTS olmayan veya hafif derecede KTS olanların oranı % 51,3 (19 el), orta veya ağır KTS olanların oranı % 48,7 (18 el) saptandı. LKE grubunda EMG'ye göre KTS olmayan veya hafif derecede KTS olanların oranı % 58 (18 el), orta veya ağır KTS olanların oranı %42 (11 el) oldu. Kontrol grubunda ise EMG'ye göre KTS olmayan veya hafif derecede KTS olanların oranı % 83,3 (30 el), orta veya ağır KTS olanların oranı % 16,7 (6 el) saptandı.

Tablo 15. Tedavi sonrası gruptaki KTS dereceleri

rESWT Grubu		TÖ KTS derecesi		
		Hafif	Orta	Toplam
TS KTS Derecesi	Normal veya hafif	12	7	19 (%51,3)
	Orta veya Ağır	2	16	18 (%48,7)
Total el		14 (%37,8)	23 (%62,2)	37 (%100)
LKE Grubu		TÖ KTS derecesi		
		Hafif	Orta	Toplam
TS KTS Derecesi	Normal veya hafif	6	12	18 (% 58)
	Orta veya Ağır	1	12	13 (% 42)
Total el		7 (%22,5)	24 (%77,5)	31 (%100)
Kontrol Grubu		TÖ KTS derecesi		
		Hafif	Orta	Toplam
TS KTS Derecesi	Normal veya hafif	22	8	30 (%83,3)
	Orta veya Ağır	1	5	6 (%16,7)
Total el		23 (%63,8)	13 (%36,2)	36 (%100)

LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, KTS: Karpal Tünel Sendromu, TÖ: Tedavi öncesi, TS: Tedavi sonrası

Tedavi ile VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde iyileşme değişimi olan (VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS değerlerinde düşme, el kavrama kuvvetinde artma) hasta yüzdeleri hesaplandı (Tablo 16). LKE grubunda TS1'de VAS-A düşen hasta oranı %91,4 olup diğer 2 gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. TS12'de VAS-A skoru düşen hasta oranları gruplar

arasında farklı değildi (p:0.500). TS1'de VAS-U skoru düşen hasta oranı anlamlı olarak LKE grubunda en yüksekti (% 91,4). Benzer şekilde Boston-SŞS hem TS1'de hem de TS12'de, Boston-FDS de TS1'de gerileyen hasta oranları LKE grubunda diğer 2 gruba göre istatistiksel anlamlı fark yaratacak şekilde daha fazlaydı (p<0.05).

Tablo 16. Tedavi ile gruplarda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde iyileşme lehine değişim görülen hasta oranları

Tedavi Sonrasında		rESWT Grubu (n:37)		LKE Grubu (n:35)		Kontrol (splint) Grubu (n:37)		p değeri*
		n	%	n	%	n	%	
VAS-A skoru azalan ^a	1.hafta	23	62,2	32	91,4	24	64,9	0.009^c
	12.hafta	24	64,9	27	77,1	27	73	0.500
VAS-U skoru azalan ^a	1.hafta	25	67,6	32	91,4	27	73	0.042^{d,e}
	12.hafta	29	78,4	29	82,9	28	75,7	0.753
Boston SŞS azalan ^a	1.hafta	26	70,3	35	100	27	73	0.002^{f,g}
	12.hafta	26	70,3	35	100	27	73	0.002^{h,i}
Boston-FDS azalan ^a	1.hafta	16	43,2	29	82,9	14	37,8	<0.001^{j,k}
	12.hafta	24	64,9	26	74,3	24	64,9	0.616
El kavrama kuvveti (kg) artan ^b	1.hafta	23	62,2	20	57,1	15	40,5	0.150
	12.hafta	19	51,4	23	65,7	16	43,2	0.155

*: Ki-Kare testi

^a: Tedavi sonrası 1.hafta ve 12.hafta sırasında tedavi öncesine göre skor değişimi <0 olanlar alındı

^b: Tedavi sonrası 1.hafta ve 12.hafta sırasında tedavi öncesine göre skor değişimi >0 olanlar alındı

^c: LKE grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı farklılık saptandı (rESWT grubu için p:0.003 kontrol grubu için p:0.007)

^d: LKE- kontrol grubu kıyaslamasında p: 0.042 ; ^e: LKE-rESWT grubu kıyaslamasında p:0.013 ; ^f: LKE-rESWT grubu kıyaslamasında p <0.001 ; ^g: LKE-kontrol grubu kıyaslamasında p:0.001 ; ^h: LKE-rESWT grubu kıyaslamasında p<0.001 ; ⁱ: LKE-kontrol grubu kıyaslamasında p:0.001 ; ^j: LKE-rESWT grubu kıyaslamasında p:0.001 ; ^k: LKE-kontrol grubu kıyaslamasında p <0.001

LKE: Lokal kortikosteroid enjeksiyonu, rESWT: Radial ekstrakorporeal şok dalga tedavisi, VAS-A: Vizüel Analog Skala-ağrı, VAS-U: Vizüel Analog Skala-uyuşukluk, Boston SŞS: Boston semptom şiddet skoru, Boston FDS: Boston fonksiyonel durum skoru

5. TARTIŞMA

KTS en sık görülen tuzak nöropatisidir. Yetişkinlerde insidansı %3-6 arasında saptanmakla birlikte bu oran özellikle mesleki faktörlere bağlı olarak %8'e kadar çıkmaktadır (42). Prevelansına bakıldığında ise kadınlarda %3-3,4 iken erkeklerde %0,6-2,7 arasında değişmektedir (44, 53). KTS olgularının yaklaşık yarısı idiyopatiktir (116). Dominant el ilk olarak ve daha şiddetli etkilense de genellikle bilateral tutulum görülmektedir. Başlıca görülen semptomlar elin ilk 3 parmağında özellikle geceleri ve hareketle artan uyuşma, ön kolda ağrıdır (19).

KTS kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (117-119). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %70,8'i kadın olup bu oran literatürdeki çalışmalarla uyumluydu (120). Literatürdeki KTS çalışmalarında kadın hasta oranının %100 olduğu çalışma da mevcuttur (121). Çalışmamızda hastalar 3 farklı tedavi grubuna randomize olarak ayrıldığında rESWT, LKE ve kontrol grubunda sırası ile kadın hasta oranı %69,6; %65,4 ve %82,6 saptandı. KTS'nin perimenapozal dönemdeki kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmektedir. Hormon replasman tedavisi ve oral kontraseptif ilaçların kadınlarda KTS için risk faktörü olduğunu belirten çalışmalar yayınlanmıştır (122, 123). Çalışmamızda hastaların ilaçları arasında oral kontraseptif ilaç olmamakla birlikte hastaların hormonal düzeyine yönelik bir bilgi alınmadı.

Çalışmaya dahil edilen 72 hastanın yaş ortalaması \pm SS değeri 52,3 \pm 8,4 yıl olarak saptandı. Bu sonuç literatürdeki çalışmalar ile benzerdi (120). Çalışmamızda yaş sınırı olup benzer yaş aralığının çalışmaya dahil edildiği başka bir çalışmada ise hastalar 4 tedavi koluna ayrılmış ve gruplardaki hastaların yaş ortalamaları genel olarak çalışmamıza benzer tespit edilmiştir (124). Yaş ilerledikçe daha sık görülmektedir (125). Bizim çalışmamızda buna yönelik bir değerlendirme yapılmadı.

KTS genellikle dominant elde olmakla birlikte bizim çalışmamızda sağ el dominansı %88,9 idi. 12 hastada sağ el dominant iken unilateral sol elde KTS tespit edildi. Bilateral KTS olan hasta sayısı 50 idi (%69,4). Bilateral KTS oranının %50'nin altında olduğunu bildiren çalışmalar mevcut olup (126) idiyopatik KTS'de ilk ve daha ciddi etkilenen dominant el olmakla birlikte olguların %55-88'inde bilateral tutulum olduğu bildirilmiştir (127, 128). Çalışmamızdaki bilateral KTS oranı literatürle uyumlu

tespit edildi. Çalışmamızda da sekonder KTS nedenleri dışlanmış olup sadece idiyoPATİK KTS tanılı hastalar alınmıştır.

Eşlik eden komorbid hastalık sayısı $0,6 \pm 0,6$ tespit edildi. Bu durumun KTS' ye yol açabilecek sekonder hastalığı olanların çalışmamıza dahil edilmemesinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Şayet tüm KTS hastaları çalışmaya dahil edilseydi eşlik eden komorbid hastalık sayısı daha yüksek bulunabilirdi. Çalışmaların çoğu eşlik eden komorbid hastalıkla ilgili veri içermemektedir (120, 124).

Tüm hastaların VKİ ortalaması $31,1 \pm 4,9$ kg/m² saptandı. Tedavi gruplarında da benzer VKİ tespit edildi. Birçok çalışmada VKİ değerlendirilmemiştir. VKİ'deki artış ile KTS sıklığında artış bildirilmiştir. Obezite ve VKİ; KTS etyolojisinde önemli olup VKİ'deki bir birimlik artışın KTS riskini %8 arttırdığı görülmüştür (46). Çalışmamızda VKİ açısından bir sınırlama yapılmadı. KTS gelişme olasılığının vücut ağırlığı, VKİ'ye bağlı olduğu belirtilmiştir (127). VKİ 29 üzerinde olanlarda KTS görülme riskinin 2,5 kat fazla olduğu söylenmiştir. Bir başka çalışmada ise median sinirin karpal tünel içindeki alanının VKİ ve cinsiyetten etkilendiği belirtilmiştir (129). Bizim çalışmamızdaki 72 hastanın % 87,5'inde VKİ >25 kg/m² olduğundan dolayı VKİ değerindeki değişimin KTS sıklığına etkisine yönelik bir değerlendirme yapılmadı.

Ağır dereceli KTS tedavisi cerrahi olduğu için bu hastalar çalışmaya dahil edilmedi. rESWT ve LKE grubunda hastaların çoğunluğu orta derecede KTS tanılıydı. Kontrol grubunda ise hastaların % 62,2'si hafif derecede KTS'ye sahipti. Hastalar rastgele tedavi gruplarına dahil edildiğinden dolayı KTS dereceleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluştu (p: 0.003).

KTS tanısında hikaye ve fizik muayene önemlidir (130). Fizik muayenede azalmış duyarlılık, provakatif testler ve/veya azalmış kas gücüne bağlı bulgular değerlendirilmektedir. Provakasyon testleri KTS'de her zaman pozitif olmamakla birlikte pozitif olmaları tanıya yardımcı olmaktadır (130). Provakatif testlerin KTS tanısında duyarlılık ve özgüllükleri tartışmalıdır (131). Çalışmamızda Tinel veya Phalen gibi provakatif testlerle ilgili veri kaydedilmedi. Birçok araştırmacı elektrodagnostik testlerin duyarlılığını klinik tanıyı doğrulayabilmesi açısından

değerlendirmişlerdir (132-134). Klinik olarak KTS tanısı alan hastalarda elektrodagnostik çalışmalarla normal motor ve duyuşal ileti değerlerinin saptanma oranları %16-34 olarak bildirilmektedir (135-138). Çalışmamızda hikaye ve klinik olarak KTS düşünölen hastalara EMG yapıldı. EMG ölçömlerine göre KTS tanısı konuldu. Literatürde de KTS'nin kesin tanısında elektrofizyolojik çalışmaların kullanıldığı belirtilmiştir (116). Basıya maruz kalan bir sinirde ilk gözlenen elektrofizyolojik bulgu miyelin kılıfındaki kayıp oranında (duyuşal mikst ya da daha az duyarlı olarak motor) iletinin hızının yavaşlaması, latansların uzamasıdır. Bu dönem semptomların ön planda olduğu ve fonksiyon kaybının daha geri planda olduğu evredir. Eğer bası devam ederse tabloya aksonal dejenerasyon da eklenebilir. Bu durum EMG'de sinir ileti amplitödllerinde azalma, iğne EMG'de median sinirin innerve ettiği kaslarda denervasyon bulgusu olarak karşımıza çıkar ve kliniğe fonksiyon kaybı olarak yansır (51, 139, 140).

KTS tedavisi noninvaziv ve invaziv olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır. Noninvaziv yöntemler hafif ve orta şiddetli KTS'de kullanılır; bunlar el bileği splinti, lazer tedavisi, oral steroid, NSAİİ, US ve ESWT tedavisi olup kısa dönem etkinliği belirsizdir (141). İnvaziv yöntemler ise LKE ve cerrahidir (17). LKE hafif ve orta derece KTS tedavisinde kullanılırken cerrahi ise ağır şiddetli KTS tedavisinde kullanılmaktadır. Cerrahi gibi invaziv yöntemlerin uzun dönem etkinliği %60-90 oranında iken bu yöntemlerin ilk tedavi seğeneği olarak hastalar tarafından kabul edilmesi zor olmaktadır. Bu nedenle ilk basamakta noninvaziv tedavi seçenekleri tercih edilmektedir. Ayrıca invaziv yöntemler ile komplikasyon riski ve oranı da yüksektir (142). 2016 yılında Amerikan ortopedik cerrahlar birliği kılavuzu KTS tedavisinde cerrahi bir tedavi seğeneğinden önce LKE veya splinti önermiştir (143). Amerikan nöroloji derneği tarafından ise KTS tedavisinde başlangıçta el bilek splintleri, aktivite modifikasyonları, NSAİİ, lazer, US gibi fizik tedavi modaliteleri ve LKE gibi konservatif tedavi modaliteleri önerilmektedir. Bu tedaviler etkili olmazsa cerrahi müdahale düşünölebilir (144).

LKE, splint ile ilgili birçok çalışma mevcuttur (121, 145). Son yıllarda KTS tedavisinde yeni bir yöntem olarak ESWT araştırılmaya ve kullanılmaya başlanmıştır

(24, 30, 120). ESWT son zamanlarda periferik nöropatilerde, interdijital nöroma (146), sinir güdüğünde gelişen nöroma (147), simetrik polinöropati (148) gibi rahatsızlıklarda tedavi modalitesi olarak uygulanmıştır. ESWT, yüksek amplitüdü ses dalgalarının istenilen bölgeye odaklanması ve orada tedavi sağlaması esasına dayanır. Şok dalgaları yüksek amplitüdü, tekli pulsatil akustik dalgalardır (98). Omuz kalsifik tendiniti, lateral epikondilit, plantar fasiit, kırık iyileşmesi, iskemik kalp hastalığı ve ülserasyonlar gibi durumların tedavisinde de kullanılmıştır (98). Çalışmamızın amacı; bu eski ama KTS’de yeni bir tedavi yöntemi olan ESWT’nin etkinliğinin araştırılması ve uygulama sıklığına (seans sayısı) göre tedavi etkinliğindeki değişimin izlenmesiydi. Tek seans ve 3 seans uygulama arasındaki etkinlik farkını göstermeyi amaçladık. ESWT’nin KTS patofizyolojisinde etkisi tam olarak bilinmemekte, yapılan deneysel çalışmalarda nitrik oksid (NO) üretimini arttırarak inflamatuvar etkiyi azalttığı, hasarlı aksonların ortadan kaldırılmasını sağladığı, aksonal rejenerasyonu arttırdığı saptanmıştır (149-152). Ayrıca ESWT’nin tam anlaşılmayan antinöseptiv mekanizmalar ve biyokimyasal değişiklikler ile sinir lifinin kendisinde analjeziye sebep olabileceği ve yumuşak dokuların iltihabını azaltabileceği düşüncesiyle KTS belirtilerini de azaltabileceği hipotezi öne sürülmüştür (24). ESWT’nin sinir üzerindeki etkilerini araştıran hayvan çalışmaları yapılmıştır. Ohtori ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada rat cildine 2-4-7. gün düşük enerji (0.08 mJ/ mm²) ESWT uygulandıktan sonra kutanöz sinir liflerinde tama yakın dejenerasyon olurken tedaviden 2 hafta sonra anlamlı fark olmaksızın re-innervasyon meydana gelmiştir (153). Takahashi de yapmış olduğu çalışmada çoklu seans ESWT’nin daha uzun süreli etkisi olduğunu bulmuştur (154). Hausner ve arkadaşları ise siyatik sinir otogrefti ile tedavi edilen ratlarda düşük enerji ESWT’nin sinir amplitüd ve rejenerasyonunu belirgin olarak indüklediğini ve bu etkinin sinir hasarından sonraki 8.haftada en belirgin olduğunu göstermişlerdir (151). Ratlarda yapılan bir çalışmada siyatik sinire uygulanan yüksek yoğunluklu ESWT’nin (0.49 mJ/mm²) MİH’yi geçici olarak %60-80 oranında azaltmasına rağmen fonksiyonel aktivitede anlamlı fark oluşturmadığı ve azalmış MİH’nin ESWT uygulamasından 14 gün sonra düzeldiği saptanmıştır (155, 156). Bu sonuçlarla ilgili yeterince çalışma yoktur. Bizim çalışmamızda da rESWT ile mMİH

gerileme göstermiş olup EMG kontrolümüz TS12’de planlandığından bu zamanda tespit edildi. MİH’de meydana gelen değişimin ilk başlangıcı ve bu düşüşte düzelme olup olmadığına dair başka bir EMG kontrolü yapılmadı. Yine bu hayvan çalışmasına benzer şekilde mMİH’de kötüleşme olmakla birlikte Boston-SŞS ve Boston-FDS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma oldu. Ratlarla yapılan hayvan çalışmasında 14.günde MİH düzelmiş. Bizim çalışmamızda böyle bir düzelme saptanmadı. Bu farklılığın rat ve insan arasındaki fizyolojik farklılıklardan kaynaklandığı düşünüldü. Ayrıca ratlarla yapılan çalışma enerji yoğunluğu üzerine yapılmış olup uygulama seansı ile ilgili veri yoktu. Aksine bizim çalışmamızda enerji yoğunluğu ile ilgili bir ayırım yapılmadı, uygulama seansı ön planda tutuldu. Periferik nöropatide de ESWT’nin kesin etkisi halen açık değildir. ESWT, vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) yoluyla nörojenezi, anjiogenezi ve nöronal nitrik oksit sentetazı stimüle ederek NO üretimini uyarır (149, 157-160). NO artışının ağrı iletimini yavaşlattığı düşünülmektedir. Bu etkisini hücre membranındaki potasyum kanallarını açarak hücre içine kalsiyum girişini azaltarak yaptığı öngörülmektedir (161, 162). İlâveten NO’nun opiat benzeri etki yaparak ağrıyı azaltabileceği söylenmektedir (163). NO’nun bilinen bir diğer etkisi de vazodilatasyondur. KTS patogenezinde basıncın artmasına bağlı olarak median sinirde nütrisyonel bozukluk ve iskemi meydana gelmektedir (164). NO vazodilatasyon yaparak perfüzyonu ve beslenmeyi arttırarak sinir iyileşmesini sağlamaktadır. Bu etkiler hastanın semptomlarının iyileşmesini sağlayabilir. Ayrıca ESWT uygulandığı alandaki yumuşak dokuda kalsitonin gen ilişkili peptidi azaltarak anti inflamatuvar etki oluşmasını sağlayabilir (165). İlâve olarak ESWT sonrasında intrakutanöz sinir dejenerasyonunun oluşması ağrının azalmasına katkıda bulunabilir (31, 153). Tüm patogenetik süreçler düşünüldüğünde ESWT ile KTS’de ağrı, uyuşukluk gibi semptomların azalması beklenir. Çalışmamızda da tedavi sonrası 1.haftadan itibaren ağrı ve uyuşukluk şikayetlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0.05$). Bu azalmanın TS12’de de devam ettiği görüldü.

ESWT’nin kullanımı ile ilgili standart bir kılavuz yoktur. Bu nedenle birçok çalışmada farklı seans sayısı, farklı enerji yoğunluğu ile ESWT uygulanmaktadır. Çalışmamızda haftada 1 seans toplamda 3 seans olacak şekilde 5 Hz frekans, 4 bar

basıncı, 2000 şok dalga atımı ve düşük enerji yoğunluğu ile uygulandı. Bununla birlikte kas-iskelet sistemi hastalıklarında çoğu çalışmada 2 veya daha fazla seans ESWT uygulanmıştır. Klinik deneyimler tekrarlayan seans uygulamalarının tek seansa üstün olabileceğini göstermektedir. Kronik spastisitesi olan serebrovasküler olay geçirmiş hastalarda ESWT'nin kümülatif etkili olduğu görülmesine rağmen periferik nöropati mekanizması kas-iskelet sistemi hastalıkları ve spastisiteden daha farklıdır (30). Bu nedenle periferik nöropatide ESWT'nin kümülatif klinik etkisi olup olmadığı net değildir. Fu ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; mekanik ve termal hiperaljezisi olan ratlarda 1 seans ESWT 5 gün etki göstermekte iken tekrarlayan ESWT ile bu etkinin en az 4 hafta kadar sürebileceği gösterilmiştir (166). Şok dalgasının üretilmesinde kullanılan mekanizma, terapötik enerji, uygulama sayısı, KTS'nin süresi ve hastanın yaşındaki farklılıklar ESWT etkisinin değişmesine katkıda bulunabilir.

Konservatif tedavilerden splint uygulaması günlük pratikte tek başına veya NSAİİ ile birlikte ilk tedavi yöntemlerinden biri olarak kullanılmaktadır. Splint tedavisi literatürde KTS'de tedavi odaklı çalışmaların büyük bir çoğunluğunda karşılaştırma grubu olarak yer almaktadır. Bizim çalışmamızda tüm hastalara splint tedavi verilerek hiçbir hasta tedavisiz bırakılmadı. Sadece splint verilen grup ise kontrol grubu olarak değerlendirildi. Çalışmalarda splintin kullanılacağı açı, kullanılacağı zaman dilimleri ve kullanılacağı süre konusunda net bir standart olmamakla birlikte karpal tüneldeki median sinir basıncının en düşük olduğu belirtilen nötral pozisyonda tutan statik el-bilek splintinin gece ve gündüz şeklinde kullanımı sık tercih edilen yöntemlerdendir. Çalışmalarda fleksiyon ve ekstansiyonla karşılaştırıldığında nötral pozisyonda karpal tünel basıncının düşük olduğu gösterildiğinden sıklıkla nötral el bilek splinti önerilir (28). Tüm gün ve sadece gece splint kullanımı karşılaştırıldığında her iki grupta da klinik iyileşme olduğu, ancak motor distal latansın tam gün kullanımda daha fazla azaldığı gösterilmiştir (167). Splintlerin semptomların başlangıcından itibaren 3 ay içinde ve nötral pozisyonda kullanılmasıyla semptomları gidermede daha etkili olduğu gösterilmiştir (53). Biz de literatürdeki bilgiler ışığında el bileğini nötral pozisyonda tutan hazır statik splintleri kullandık. Kullanım süresi olarak da tüm gece ve gündüzleri

de mümkün olan en uzun süre olarak belirledik. ESWT'nin veya LKE'nin değerlendirildiği bazı çalışmalarda tedavi gruplarında ilave olarak splint kullanılarak kombinasyon tedavisi uygulanmıştır (30, 31, 110, 120). Bu şekilde etik olarak hastaların tedavisiz kalması önlenmiş olabilir.

Kruger ve arkadaşları el bilek splintinin hastaların %67'sinde semptomları azalttığı, EMG'de motor distal latansı anlamlı olarak iyileştirdiğini belirtmişlerdir (168). Splint daha uzun süre kullanılırsa fayda daha fazla olabilir. Bir başka çalışmada da splint ile Boston anket skorunda istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur (169). Çalışmamızda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS'de TS1'de anlamlı azalma oldu ($p<0.05$) ve bunlara TS12'de bakıldığında anlamlı azalmanın devam ettiği görüldü ($p<0.05$). Ayrıca kontrol grubunda TÖ ile kıyaslandığında TS12'de EMG kontrolünde mDDL ve mMDL'de istatistiksel olarak anlamlı azalma, mDSİH'de de istatistiksel olarak anlamlı artma gözlemlendi. EMG'deki bu değişim iyileşme lehineydi. Kontrol grubundaki 37 elden 36 tanesi incelendiğinde tedavi sonrası EMG'ye göre KTS derecelerine bakıldığında % 41,6'sında (15 el) KTS derecesinde düzelme (ortadan hafife değişim veya hafiften normal EMG'ye değişim) tespit edildi.

Gelberman ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada 1 defa LKE ve 3 hafta istirahat splinti ile hafif-orta dereceli KTS'de başarılı sonuçlar elde edilmiştir (170). Başka bir çalışmada ise splint ve LKE ile KTS semptomlarında azalma ve fonksiyonel iyileşmede artış saptanmıştır (145). Çalışmamızda da hem kontrol hem de LKE grubunda grup içi değerlendirmede semptomlarda azalma, fonksiyonel iyileşmede artış, EMG parametrelerinde anlamlı düzelme saptandı ($p<0.05$). Fakat gruplar arası karşılaştırmada LKE ve kontrol grubu kıyaslandığında tedavi sonrası mDDL ve mMDL değerleri kontrol grubunda anlamlı derecede daha düşük saptandı ($p<0.05$). Fakat tedavi öncesi kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturacak şekilde hafif KTS hastası fazlaydı ve tedavi öncesi mDDL, mMDL ve mDSİH kontrol grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı farklılık gösterdi. Buna yönelik olarak mDSAP amplitüdü, mDDL, mMDL ve mDSİH değerlerinde tedavi sonrası ve tedavi öncesi değişim farkları hesaplandı. Bu sonuçlar gruplar arası kıyaslandığında sadece Δ (TS12-TÖ) mMDL gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi. mMDL tedavi ile LKE grubunda $-0,5\pm 0,6$;

rESWT grubunda $0\pm 0,6$ kontrol grubunda $-0,4\pm 0,3$ değişim gösterdi. LKE ve kontrol grubu arasında anlamlı fark yokken ($p>0.05$) rESWT grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı olarak daha az düşüş gösterdi ($p<0.05$). LKE ve rESWT grubunda da ağırlıklı olarak hafif derecede KTS olsaydı sonuçlar daha farklı olabilirdi. Ama çalışmamızda EMG parametrelerinde tedavi ile değişimlere bakıldığında LKE, rESWT'den daha etkili olarak düşünülebilir.

Giannini ve arkadaşları KTS olan hastalara 40 mg triamsinolon lokal enjeksiyonu yapıp 6 ay sonra değerlendirme yaptıklarında %35 tam iyileşme, %58 kısmi iyileşme gözlemlemişlerdir (171). Bu çalışmada iyileşme kriteri olarak 0 ile 4 arasında değişen bir subjektif semptom şiddet skalası kullanılarak 6.ay değerlendirmede semptom skoru 0 olanlar tam iyileşme, başlangıca göre semptom skoru düşenler ise kısmi iyileşme olarak kabul edilmiştir. Yapılan bir başka çalışmada 48 hastaya tek doz LKE uygulanıp 3.ay değerlendirmesinde hastaların %93.7'sinde anlamlı iyileşme olmuş; ayrıca hastaların %79'unda 1.yılda semptomlardaki iyileşme halinin devam ettiği görülmüştür (172).

Manente ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KTS tanısı almış 83 hasta 2 gruba randomize edilmiştir. 1. gruba 4 hafta boyunca geceleri yumuşak el splinti verilmiş, 2. grup olan kontrol grubuna tedavi verilmemiş; splint verilen grupta semptom ve fonksiyonel kısıtlılığının azaldığı bildirilmesine rağmen EMG verilerinde anlamlı bir değişiklik görülmemiştir (169). Yapılan 4 gruplu bir çalışmada (1 gruba splint, bir gruba splint+egzersiz, bir gruba bilek cock-up splint, bir gruba bilek cock-up splint+egzersiz) splint tedavileri 4 hafta boyunca verilmiş ve Boston-SŞS ile Boston-FDS ölçülmüştür. Çalışma sonucunda bilek splintlerinin KTS'nin tedavisinde kullanımını destekleyici sonuçlar elde edilmiştir (173). Çalışmamızdaki sonuçlar da benzer şekilde KTS tedavisinde splint kullanımını destekledi. Splintin tendon sinir germe veya kaydırma egzersizi ile birlikte verildiği çalışmalarda bu yöntemin KTS tedavisinde etkili olduğu bildirilmiştir (174, 175).

KTS'nin tedavi seçenekleri arasında LKE tedavisi 1 haftalık süre içinde semptom skorunda iyileşme sağlanmasıyla hafif ve orta derecede KTS'li vakalarda

yaygın olarak kullanılmaktadır (25). LKE'nin etkisi kısa süreli olmaktadır. 2007 yılında yapılan bir derlemede plasebo ile kıyaslandığında LKE sonrasında 1.aya kadar iyilik hali olduğu görülmekte; yine aynı derlemede oral kortikosteroid ile kıyaslandığında LKE ile istatistiksel olarak anlamlı düzelmiş klinik sonuçların etkisi 3 aya kadar sürdüğü saptanmıştır (26). Bizim çalışmamıza bakıldığında LKE grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS'de istatistiksel olarak anlamlı gerileme olmuş olup bu sonuçlar yukarıdaki çalışmalar ile uyumluydu. Çalışmamızda hastalar TS12'de TÖ'ye göre anlamlı düzeyde daha düşük ağrı semptomuna ve daha iyi fonksiyonel duruma sahipti. Çalışma takibi 3.ayda kesildiğinden LKE etkisinin ne zamana kadar devam ettiği belirlenemedi. Yapılacak çalışmalarda daha uzun takip süresi bu konuda daha fazla bilgi elde etmemizi sağlayacaktır.

60 hasta, 105 elin dahil edildiği bir tez çalışmasında KTS tanısı konulan hastalar 3 tedavi grubuna (1. Grup: sadece splint, 2.grup: sadece LKE, 3.grup: splint+LKE) ayrılmıştır (176). Tedavi öncesi, tedaviden 1 hafta sonra ve tedaviden 1 ay sonra ölçümler yapılmıştır. VAS skorlarına bakıldığında gruplar arası karşılaştırmada tedavi sonrası 1.haftada anlamlı fark yokken, tedavi sonrası 1.ay değerlendirmesinde splint+LKE verilen hastalarda VAS skoru istatistiksel olarak anlamlı düzeyde gerileme göstermiştir. 1. ve 2.grup VAS skorları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Boston-SŞS'de de VAS skoruna benzer şekilde tedavi sonrası 1.hafta anlamlı fark gözlenmezken, tedavi sonrası 1.ayda splint+LKE grubunda diğer 2 gruba göre anlamlı derecede düşüş görülmüştür. Boston-FDS ise VAS ve Boston-SŞS'den farklı olarak hem tedavi sonrası 1.hafta hem de tedavi sonrası 1.ayda splint+LKE daha üstün bulunmuştur ($p<0.05$). Boston-SŞS ve Boston-FDS'lere göre grup 1 ve grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Bizim çalışmamızda tüm hastalar splint tedavisi aldı, ilaveten LKE grubu 1 kez LKE, rESWT grubu da 3 seans rESWT aldı. Çalışmamızda TS1'de LKE grubunda diğer 2 gruptan istatistiksel olarak farklı düzeyde daha düşük VAS-A ($p<0.001$), VAS-U ($p<0.001$), Boston-SŞS ($p<0.001$) ve Boston-FDS ($p:0.007$) elde edildi. LKE grubunda erken dönemde semptom iyileşmesinde rESWT ve kontrol grubuna göre daha üstün gözükmektedir. TS1'de el kavrama kuvvetleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi.

Dammers ve arkadaşları 60 hastayla yapmış oldukları bir çalışmada bir gruba kortikosteroid ile birlikte lidokain enjeksiyonu, diğer gruba sadece lidokain enjeksiyonu uygulamışlar. Birinci ay sonunda, semptomlardaki düzelme oranı birinci grupta %77, ikinci grupta %20 olarak bulunmuş ve bu etkinin 10-12 ay sonunda kaybolduğu rapor edilmiştir. Çalışmada 1 yılın sonunda LKE yapılan grupta hastaların sadece %35'inde semptomların tekrarladığını bildirmişlerdir (177). Başka bir LKE çalışmasında ise hastaların %93'ünde 6 ay sonra semptomlarda düzelmenin devam ettiği görülmüştür (171). Çalışmamızda ise VAS-A skoru düşen hasta oranı LKE grubunda %91,4 rESWT grubunda %62,2 kontrol grubunda %64,9 idi ve LKE grubundaki yüksek oran istatistiksel olarak anlamlıydı. TS12'de ise tedavi öncesine göre daha düşük VAS-A skoru olan hasta oranı LKE grubunda %77,1; rESWT grubunda %64,9; kontrol grubunda ise %73 idi ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). LKE grubunda VAS-A skoru düşen hasta oranı azalırken rESWT grubunda artış göstermiştir. rESWT grubundaki hastalar TS1'deki değerlendirmede sadece tek seans rESWT almış olup sonrasında 2 seans daha rESWT aldı. Buna bağlı olarak rESWT kolunda VAS-A skoru iyileşme yönünde değişen hasta oranı 12.hafta değerlendirmesinde artış göstermiştir. Biz çalışmamızda rESWT tedavisini tek seans uygulamaya göre 3 seans uygulamanın daha üstün olduğu sonucuna vardık.

Bir çalışmada hafif ve orta derece KTS'li hastalarda konservatif tedavi ile cerrahi tedavi yöntemi karşılaştırılmıştır (145). Hastalar 3 gruba ayrılmıştır; açık karpal tünel serbestleştirilmesi (AKTS), splint (S), splint ve LKE grubu. Hastalara muayene, Boston anketi ve EMG uygulanmıştır. Hafif KTS, duyuşsal ve mikst distal latansta uzama ve/veya duyuşsal aksiyon potansiyel amplitüdünde düşüklük olarak değerlendirilirken; orta KTS, hafif KTS bulgularına ilaveten mMDL uzaması olarak tanımlanmıştır (77). Boston-SŞS'de tüm gruplarda tedavi öncesi ve tedavi sonrasında iyileşme yönünde istatistiksel olarak anlamlı değişim olmuştur. Fakat 3 grup kıyaslandığında Boston-SŞS'deki değişim yönüyle herhangi bir tedavi yöntemi diğerine üstün bulunmamıştır. Ayrıca tedavi sonrası Boston-SŞS'lere bakıldığında cerrahi yapılan grupta Boston-SŞS ortalaması daha yüksek saptanmıştır. Benzer şekilde Boston-FDS her 3 grupta da tedavi sonrasında azalma göstermiştir. Yine Boston-SŞS'de olduğu gibi Boston-

FDS'deki tedavi öncesi ve sonrası arasındaki azalma oranına göre herhangi bir tedavi yöntemi diğerine üstün bulunmamıştır. Tedavi öncesinde Boston-FDS'de tedavi grupları arasında anlamlı fark yokken, tedavi sonrası Boston-FDS'ye bakıldığında splint ile AKTS grubu arasında ve splint+LKE ile AKTS grubu arasında anlamlı fark saptanmıştır. EMG parametrelerine bakıldığında 3 tedavi grubunda da avuç içi-bilek segmenti duyuşal iletim hızında istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır; bu artış cerrahi grubunda diğer 2 tedavi grubuna göre daha fazla olmuştur. Bu çalışmada konservatif tedavilerin en az cerrahi kadar başarı sağladığı bulunmuştur. Tek başına splint kullanımının semptomları azaltmada etkin bir tedavi olduğunu, splint ile birlikte yapılacak LKE'nin fonksiyonel iyileşmeyi arttırdığı bildirilmiştir (145).

48 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastalar 4 gruba ayrılmıştır. Tüm gruptaki hastaların hepsine splint verilmiş olup ilaveten grup 1'e LKE, grup 2'ye LKE ve fonoforez, grup 3'e LKE ve iyontoforez, grup 4'e NSAİİ verilmiştir (121). Hastalara tedavi öncesinde, tedavi sonrasında 3.ay ve tedavi sonrasında 24.ay Boston anketi ve Jamar el dinamometresi ile kavrama kuvveti ölçümü yapılmıştır. Splint 3 hafta boyunca tüm gece boyunca ve gündüzleri de mümkün olduğu sürece kullanılmıştır. Tüm tedavi gruplarında mMDL'de azalma görülürken grup 1'de tedavi öncesi-tedavi sonrası 3.ay ve tedavi öncesi-tedavi sonrası 24.ay değerlendirmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da LKE grubunda mDDL ve mMDL'deki tedavi öncesi-tedavi sonrası 3.aydaki değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. Fonoforez ve iyontoforez gruplarında böyle bir istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Boston ölçeği skorlarında da tüm gruplarda azalma görülmüş, 24.ayda hafif bir artış olmakla birlikte başlangıca göre daha düşük olarak kalmıştır. Boston skorları da çalışmamıza benzer sonuçlar vermiştir. El kavrama kuvvetine bakıldığında grup 1'de tedavi öncesi-tedavi sonrası 3.ay ve tedavi öncesi-tedavi sonrası 24.ay karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış görülmüştür. Fonoforez grubunda ise giriş-3 ay sonunda anlamlı fark bulunurken, giriş-24 ay arasında fark saptanmamıştır. İyontoforez grubunda da steroid grubuna benzer şekilde başlangıca göre 3.ay ve 24.ayda el kavrama kuvveti anlamlı değişim göstermiştir. NSAİİ grubunda her iki takipte de anlamlı fark bulunmamış ve

kontrollerde gücün, giriş değerinden daha düşük olduğu dikkat çekmiştir. Farklı bir çalışmada da splint ile birlikte LKE uygulamanın hafif veya orta derecede KTS'li hastalarda semptomları azalttığı ve fonksiyonel iyileşmeyi arttırdığı belirtilmiştir (145). Karayol ve arkadaşları tarafından tüm hastalara splint verilmesi gerektiği önerilirken, LKE ile klinik sonuçların daha iyi olmakla birlikte invaziv olması nedeniyle LKE'den önce fonoforez veya iyontoforezin de kullanılabileceği önerilmiştir (121). Bu çalışma sonuçları bizim bulgularımızı desteklemektedir.

Yapılan bir tez çalışmasında hafif ve orta derece KTS tanısı alan hastalar 3 gruba ayrılarak; 1 gruba istirahat splint + steroid fonoforezi, 1 gruba istirahat splinti + ESWT, 1 gruba sadece istirahat splint tedavisi verilerek etkinliklerinin karşılaştırılması planlanmıştır (178). Ayrıca tüm gruplara tendon kaydırma egzersizleri verilmiştir. Splint tedavileri 2 ay verilmiş, fonoforez tedavisi haftada 5 gün her seans 5'er dakika olup toplam 10 seans uygulanmış, ESWT ise tek seans (dakikada 360 şokla toplam 1000 atımlık) uygulanmıştır. Tüm hastalara tedavi öncesi, tedavi sonrası 10.gün ve tedavi sonrası 3.ayda VAS, el dinamometresi ile kaba kavrama kuvveti, Boston-SŞS, Boston-FDS ve EMG uygulanmıştır. Bakılan parametrelerde tedavi öncesi değerlerde gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ESWT grubunda tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrasında el kavrama kuvvetinde anlamlı artış saptanmamıştır ($p:0.058$). Kontrol grubu olan splint grubunda tedavi ile el kavrama kuvvetinde istatistiksel olarak anlamlı artış olmuştur, bu anlamlı artışın tedavi sonrası 3.ay değerlendirmesinde kaybolduğu görülmüştür. Grup içi karşılaştırmada her 3 tedavi grubunda tedaviler ile Boston-SŞS, Boston-FDS, VAS skorlarında başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Anlamlı azalma tedavi sonrası 10.günde gözlenmiş olup bu durum 3.aya kadar devam etmiştir. Tedavi sonrası 10.gün-tedavi sonrası 3.ay kontrolleri arasında anlamlı fark gözlenmemiştir. Grup içi değerlendirmede 2.parmak-bilek DSAP açısından bakıldığında 3 grupta da tedavi sonrasında 10.gün değerlendirmesinde anlamlı iyileşme gözlenmesine rağmen tedavi sonrası 3.ayda sadece fonoforez grubunda anlamlı iyileşmenin devam ettiği tespit edilmiştir. Avuç içi-bilek DSAP değerlerinde tedavi ile anlamlı iyileşme ESWT grubunda gözlenmezken; splint ve fonoforez

grubunda anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Avuç içi-bilek sinir ileti hızı değerlerinin tedavi öncesi-tedavi sonrası karşılaştırmasında mDSAP sonuçlarına benzer şekilde fonofrez ve splint grubunda anlamlı iyileşme olmuştur. mMDL verilerine bakıldığında tedavi öncesi ile tedavi sonrası sonuçları grup içinde karşılaştırıldığında her 3 grupta da tedavi sonrası 10.günde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iyileşme görülürken, tedavi sonrası 3.ayda sadece fonofrez grubunda bu anlamlılık devam etmiştir.

2018 yılında yayınlanan bir çalışmada KTS tanılı hastalarda LKE ile rESWT karşılaştırılmıştır (179). Çalışmaya alınan hastalara tedavi öncesi, 1. hafta, 4. hafta, 12. hafta ve 24. hafta VAS ve Boston KTS anketinin Thai versiyonu uygulanmıştır. Her 2 hasta grubuna da tedavi öncesi ve tedavi sonrası 12.haftada EMG yapılmıştır. rESWT (4 bar, 15 Hz, 5000 şok) 3-7 dakika uygulanmış, rESWT sonrasında da 15 dakika soğuk uygulama yapılmıştır. LKE olarak 10 mg triamsinolon 1 ml % 1 lidokain ile karıştırılarak uygulanmıştır. Toplamda 25 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 13 hastaya tek doz rESWT uygulanırken 12 hastaya LKE uygulanmıştır. 24.hafta değerlendirmesinde rESWT kolunda 2 hasta kontrollere gelemediği için değerlendirmeye alınmamış olup rESWT kolunda 11 hasta, LKE kolunda 11 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Her 2 grupta yaş, cinsiyet, VKİ, lezyon tarafı, şiddeti, Boston skoru, bazal VAS, bazal pik mDDL, bazal mMDL arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. rESWT grubunda başlangıç ile karşılaştırıldığında 12. ve 24.hafta değerlendirmesinde VAS ve Boston-FDS'de anlamlı azalma olmuştur. Bu durum LKE grubunda gözlenmemiştir. rESWT grubunda ayrıca başlangıç skorları ile karşılaştırıldığında 4.hafta, 12.hafta ve 24.haftadaki Boston-SŞS'de istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur. LKE grubunda ise bazal ile karşılaştırıldığında 1.hafta ve 4.haftadaki Boston-SŞS'de anlamlı azalma olmuştur. EMG parametrelerinde ise her 2 tedavi kolunda da sadece pik mDDL azalması istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermiştir. Her takip periyodunda sonuçlardaki değişimler her 2 tedavi kolu arasında karşılaştırılmıştır. LKE grubu ile kıyaslandığında rESWT kolunda 12.hafta ile 24.hafta arasında Boston-SŞS ve Boston-FDS istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir. Her 2 tedavi kolunda tüm periyodlarda VAS değişimlerinde anlamlı fark saptanmamıştır. rESWT kolunda peak

mDDL azalmasının LKE koluna göre daha büyük bir azalma olduğu görülmüştür ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Birden fazla seans ESWT uygulaması ile fonksiyonel durumda ve ağrı şiddetinde iyileşme olmasına rağmen hasta uyumu problem olabileceğinden bu çalışmada tek seans rESWT etkinliğine bakılmıştır. Bununla birlikte tek seans rESWT'nin KTS tedavisindeki etkinliğinin derecesi ve süresi hala net değildir. rESWT yoğunluğu bu çalışmada 3-7 dakika, 4 Bar, 15 Hz frekans, 5000 şok şeklinde yapılmıştır. Tek seans olmasına rağmen yoğun olmasından kaynaklı rESWT etkisi 24.haftaya kadar devam etmiş olabilir. Bu çalışmada tek doz rESWT ile başlangıç ile kıyaslandığında semptom şiddetinde ve fonksiyonel durumdaki anlamlı iyileşme 4.haftada başlamıştır. Wu ve arkadaşlarının çalışmasında ise birden fazla seans ESWT uygulanmış olup anlamlı fonksiyonel ve semptom iyileşmesi 1.haftada başlamıştır (30). Bu fark tedavi protokolündeki farklılıktan kaynaklanabilir (tek seans vs birden fazla seans; tek seans ESWT vs çoklu ESWT+splint) (30, 120, 180). Bizim çalışmamızda da bazı parametrelerde anlamlı iyileşme 1.haftada gözlemlendi. Çalışmamızda VAS-A ve VAS-U skorlarında tedavi ile ilk kontrol anında (TS1) iyileşme lehine anlamlı değişim gözlemlendi ve 3.aydaki kontrolde de bu iyileşme halinin devam ettiği görüldü. Boston-FDS TS1'de gerilemekle birlikte bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fakat bu zamandan sonra 2 seans daha rESWT verilmesine bağlı olabileceğini düşündüğümüz 3.ay kontrolünde Boston-FDS'de TÖ'ye göre anlamlı düşüş saptandı. Bu çalışmada uygulanan rESWT ile çalışmamızdaki rESWT protokolünün farklı olması da çalışma sonuçlarının farklı çıkmasına yol açmış olabilir. Çalışmamızdan farklı olarak yüksek yoğunluklu rESWT verilmesi LKE'den daha etkili görünmesine yol açmış olabilir. Çalışmamızda klinik skorlara göre LKE'nin rESWT'ye göre daha iyi sonuçlar meydana getirdiği söylenebilir.

2016 yılında yapılan tek kör randomize kontrollü çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde hafif ve orta düzey KTS tanısı konan 40 hastada rESWT ve splint kullanımı ile sadece splint kullanımı karşılaştırılmıştır (180). rESWT grubundaki hastalara haftada 1 seans olmak üzere toplam 3 seans rESWT tedavisi frekansı saniyede 6 şok olacak şekilde 1.5 bar basınçta toplam 1000 şok olarak uygulanmıştır. Değerlendirme tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3.hafta, tedavi sonrası 8.hafta ve

tedavi sonrası 12.hafta VAS ve sinir ileti çalışmaları ile yapılmıştır. mDDL ölçümünde tedavi grubundaki iyileşme kontrol grubuna göre daha anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Sonuçlarda VAS skorlarında gruplar arasında fark saptanmamıştır. Çalışmamızda bu çalışmadan farklı bir rESWT protokolü uygulanmakla birlikte kontrol grubu ile kıyaslandığında rESWT grubunda mMDL ve mDDL istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı. Bu tedavi öncesinde kontrol grubunda % 37,8 oranında orta decede KTS varken rESWT grubunda % 67,2 oranında orta derecede KTS olmasından kaynaklanabilir. VAS ve Boston skorları her 2 grupta da istatistiksel olarak anlamlı düzelme göstermekle birlikte kontrol grubu ile rESWT grubu arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Wu ve arkadaşlarının yaptığı prospektif randomize çift kör plasebo kontrollü çalışmada 34 hasta (40 el bileği) iki gruba randomize edilmiştir (30). Tedavi grubuna 3 seans rESWT tedavisi (5 Hz, 4 bar ve 2000 şok) ve splint, kontrol grubuna ise 3 seans sham ESWT tedavisi ve splint kullanımı önerilmiştir. Değerlendirme tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1, 4, 8 ve 12. haftalarda VAS, Boston KTS anketi, USG ile median sinir kesit alanı, JAMAR ile kavrama gücü ölçümü ve EMG ile yapılmıştır. Sonuç olarak her iki grupta da tedavi öncesine göre tedavi sonrası tüm değerlendirme zamanlarında bütün parametrelerde (kontrol grubundaki 8. ve 12. haftalarda bakılan Boston-FDS hariç) anlamlı düzelme olmuştur ($p<0,05$). Çalışmamızda da benzer şekilde aynı grup içinde birçok parametrede tedavi öncesine göre tedavi sonrasında anlamlı düzelme oldu. Wu ve arkadaşlarının çalışmasında 2 grup arasında yapılan karşılaştırmada tedavi sonrası tüm değerlendirme zamanlarındaki VAS ve Boston KTS anketi skorundaki düzelme tedavi öncesine göre tedavi grubunda kontrol grubuna kıyasla daha anlamlı bulunmuş ($p<0,05$) olup sadece Boston-SŞS'de 12. haftada gruplar arası fark saptanmamıştır (30).

2016 yılında Çin'de yapılan prospektif tek kör plasebo kontrollü randomize bir çalışmada 69 hasta 1:1:1 şeklinde 3 gruba ayrılmıştır. Tüm hastalara gece splinti verilmiş olup ilk gruba (23 hasta, 30 el bileği) haftada 1 seans olmak üzere toplam 3 hafta (3 seans) rESWT tedavisi (4 bar, 2000 şok, 5 Hz), ikinci gruba (23 hasta, 30 el bileği) tek seans rESWT tedavisi ve üçüncü gruba (23 hasta, 30 el bileği) haftada 1

seans olmak üzere toplam 3 hafta (3 seans) sham ESWT tedavisi uygulanmıştır (31). Değerlendirmeler ilk ESWT'den önce, ESWT uygulandıktan sonra 4.hafta, 10.hafta ve 14.haftada yapılmıştır. Primer sonlanım noktası olarak Boston KTS anketi kullanılırken, sekonder sonlanım noktasında mDSİH ile median sinir kesit alanı kullanılmıştır. Çalışmada herhangi bir yan etki veya komplikasyon gözlenmemiştir. Boston KTS anket puanı çalışma başlangıcına göre sonraki haftalarda (4.hafta, 10.hafta ve 14.hafta) her 3 grupta da azalma göstermiş olmakla birlikte Boston-SŞS ve Boston-FDS açısından bakıldığında 3 grup karşılaştırmasında; 3 seans rESWT alan grupta istatistiksel olarak anlamlı azalma görülmüştür ($p < 0.05$). Bununla birlikte tek seans ile plasebo grupları arasında Boston KTS anket puanlarında anlamlı değişim olmamıştır ($p > 0.05$). Sekonder sonlanım noktaları olan mDSİH ve median sinir yüzey alan ölçümlerinde her 3 grup karşılaştırmasında 4.hafta, 10.hafta ve 14.hafta ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$). KTS şiddeti hafif ve orta derecede olarak alt gruplara ayrılıp bakıldığında sırasıyla 1.-2.-3. gruplarda 12-14-12 el bileği hafif KTS iken 18-15-18 el bileği orta şiddette KTS olarak saptanmıştır. Hafif şiddetli KTS'si olanlarda sekonder sonlanım noktaları açısından başlangıç ile çalışma sırasındaki 4-10-14.hafta ölçümleri 3 grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır; sadece median sinir kesit alan ölçümlerinde başlangıç-14 hafta ölçümü 1.grup ile 3.grup arasında anlamlı olarak farklı saptanmıştır. Hafif şiddetli KTS olanlarda Boston KTS anket puanlarındaki değişim (iyileşme lehine) 1.grup ve 3.grup arasında 10.haftada istatistiksel olarak anlamlı iken orta şiddetli KTS'lilerde bu anlamlılık hem 1.grup-2.grup arasında (anlamlı iyileşme 10. Haftaya kadar devam etmiş) hem de 1.grup-3.grup arasında (anlamlı iyileşme 14. Haftaya kadar devam etmiş) gözlenmiştir. Bununla birlikte 2.grup ve 3.grup arasındaki Boston KTS anket puan karşılaştırmaları hem hafif KTS hem de orta şiddetli KTS'lilerde istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir. Sonuç olarak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 3 defa ESWT uygulanan grupta hem ağrı hem de dizabilite azalmasının en az 14. Haftaya kadar devam ettiği tespit edilmiş; kontrol grubu ile karşılaştırıldığında 1 defa ESWT uygulandığında ise ağrı ve dizabilite azalmasının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı

saptanmıştır. Bu çalışmada rESWT'nin orta şiddetli KTS'de hafif şiddetli KTS'ye göre tedavide daha etkili olduğu tespit edilmiştir. Gece splinti hafif KTS'de iyi etkiye sahip olup bu grupta ilave ESWT verilmesinin ekstra iyileştirici etkisi bahsedilemeyecek kadar az olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmada mDSİH'nin ilk ESWT'den sonraki 4.hafta değerlendirmesinde plasebo koluna göre 1. ve 2. grubunda aksi bir şekilde azaldığı bununla birlikte 10.hafta değerlendirmesinde plasebo ile kıyaslandığında daha fazla mDSİH artışı olduğu gözlenmiştir. Ayrıca tekrarlayan ESWT ile mDSİH'de daha belirgin azalma olmuştur (31). Çalışmamızda tedavi sonrası kontrol EMG 12 hafta sonra yapıldı ve tedavi sonrası ile tedavi öncesi mDSİH karşılaştırıldığında rESWT kolunda artış gözlendi. EMG'nin 3 ay gibi uzun sürede yapılmasına bağlı olarak mDSİH'de düşme gözlenmemiş olabilir. Bizim çalışmamızda rESWT+splint uygulaması sadece splint uygulamasına göre belirgin üstün gözükmemekle birlikte KTS şiddeti benzer hasta sayıları ile yapılacak yeni çalışmalarla bu durum daha net anlaşılabilir.

2018 yılında yapılan bir tez çalışmasında hafif-orta derece KTS tanısı olan 29 hasta tedavi grubu ve kontrol grubu olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır (181). Kontrol grubuna ev egzersiz programı, splint kullanımı ve sham ESWT verilirken; tedavi grubuna ev egzersiz programı, splint kullanımı ve gerçek rESWT uygulanmıştır. Ölçümler tedavi öncesi, tedavi sonrası 1.hafta, tedavi sonrası 1.ay ve tedavi sonrası 3.ayda yapılmıştır. Tedavi öncesi 2 grup arasında yaş, cinsiyet, dominant el, VKİ, el kavrama kuvveti, VAS skoru, Boston-SŞS, Boston-FDS arasında anlamlı fark saptanmamıştır. El kavrama kuvveti ortalaması tedavi grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.kontrol, 2.kontrol, 3.kontrolde artış göstermiş olup bu artış istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmiştir. El kavrama kuvveti ile ilgili benzer sonuçlar kontrol grubunda da tespit edilmiştir. Parmak kavrama kuvveti ise tedavi grubunda tedavi sonrası 2.kontrol zamanına kadar artarken, kontrol grubunda tedavi sonrası 1.kontrol zamanına kadar arttığı gözlenmiştir. VAS skoru açısından bakıldığında tedavi grubunda VAS skorundaki azalma istatistiksel olarak anlamlı olup tedavi öncesi ile tedavi sonrası kontrol dönemlerinde VAS skorları arasında değişim miktarı da istatistiksel olarak anlamlılık göstermiştir. VAS skorunda kontrol grubunda da benzer şekilde tedavi öncesine göre tedavi sonrasında anlamlı azalma göstermiştir. Kontrol

grubundaki VAS skoru azalması tedavi grubuna göre daha az olmuştur. Boston-SŞS, tedavi grubunda tedavi öncesine göre tedavi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir. Tedavi grubunda TÖ-TS1 ve TÖ-TS2 arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Kontrol grubunda da Boston-SŞS azalma göstermiş, TÖ-TS2 ve TÖ-TS3 arasındaki değişimler anlamlılık göstermiştir. Boston-FDS de hem tedavi hem de kontrol grubunda tedavi sonrası dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalma göstermiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde LKE, rESWT grubunda tedavi ile VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS'lerde düzelme oldu.

Vahdatpour ve arkadaşlarının yürüttükleri prospektif tek kör randomize kontrollü çalışmada orta düzey KTS saptanan 60 hasta incelenmiştir (120). Tedavi grubuna haftada 1 olmak üzere toplam 4 seans fESWT (1. haftada 0.05 enerji 800 şok, 2. haftada 0.07 enerji 900 şok, 3. haftada 0,1 enerji 1000 şok ve 4. haftada 0,15 enerji 1100 şok şeklinde artan dozda) tedavisi ile gece splinti, 3 ay süre ile 300 mg/gün B1 vitamini takviyesi ve 2 hafta süre ile 200 mg/gün selekoksib tedavisi verilmiştir. Kontrol grubuna haftada 1 seans olmak üzere toplam 4 seans sham ESWT tedavisi, gece splinti kullanımı ve tedavi grubuna verilen medikal tedavi verilmiştir. Değerlendirmede tedavi öncesi ve tedaviden sonraki 3. ve 6. ayda VAS ve Boston KTS anketi uygulanmıştır. Sonuç olarak tedavi sonrası 3. ve 6. ayda VAS skoru her iki grupta azalmakla birlikte tedavi grubundaki azalma daha anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Boston-SŞS'de 3. ayda tedavi grubunda anlamlı düzelme ($p<0,05$) izlenirken kontrol grubunda izlenmemiş ($p>0,05$) ve 6. ayda her iki grupta da 3.aydaki skora göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). Boston-SŞS bazalle kıyaslandığında fESWT kolunda 3.ayda ve 6.ayda anlamlı azalma göstermiştir. Boston-FDS'de tedavi grubunda kontrol grubuna kıyasla daha fazla olmak üzere her iki grupta da 3. ve 6. ayda tedavi öncesine göre anlamlı düzelme izlenmiştir ($p<0,05$). Kontrol grubunda Boston-FDS 6.ayda 3.aya göre artış göstermiştir. 6.ayda ise fESWT kolunda ağrı skorundaki azalma devam ederken, kontrol grubunda tam tersi olarak istatistiksel olarak anlamlı derecede ağrı skorunda artış gözlenmiştir. Fakat her 2 grupta da 6.ay VAS ölçümleri başlangıca göre düşük saptanmıştır (120). mDDL ve mMDL değerleri 3.ay değerlendirmesinde başlangıca göre her 2 grupta azalmasına rağmen fESWT

grubundaki azalma istatistiksel olarak anlamlı olmuştur. Vahdatpour'un çalışmasında fESWT grubunda VAS, Boston-SŞS ve Boston-FDS ve tedavi sonrası 3.ay EMG bulgularında önemli iyileşme sağlanmıştır. Bununla birlikte kontrol grubunda VAS skoru ve Boston-SŞS'de 3 ay boyunca iyileşme gözlenirken tedavi sonrası 6.ay değerlendirmesinde bu parametrelerde kötüleşme gözlenmiştir. 2013 yılında yayınlanan Seok ve Kim'in yapmış olduğu çalışmada sadece VAS skoru ve semptom şiddetinde anlamlı iyileşme gözlenirken diğer parametrelerde anlamlı değişiklik saptanmamıştır . VAS skorundaki değişim Vahdatpour'un çalışmasında 6.aya kadar devam ederken, Seok'un çalışmasında VAS skoru tedaviden sonraki 1.ayda önemli iyileşme gösterirken bu iyileşme 3.aya kadar sürmüştür . Vahdatpour'un çalışmasında fESWT kolunda semptom şiddetindeki düzelme kısa sürede oluşmuş ve uzun süre devam etmiştir; fakat kontrol kolunda semptom şiddetinde herhangi bir olumlu değişim gözlenmemiştir. Seok'un çalışmasında semptom şiddetini değerlendiren ankette anlamlı iyileşme tedavi sonrası 1.ayda meydana gelip 3.aya kadar devam etmiştir (24). Bu 2 çalışmada tedavi sonrasındaki kontrol dönemlerinde ölçülen parametrelere göre iyileşmenin giderek arttığı gözlenmiştir. Seok'un çalışmasında bu iyileşmedeki artış anlamlı değilken, Vahdatpour'un çalışmasında 3 ay önceki dönemle karşılaştırmayla iyileşmedeki progresyonun istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır. Bu iki çalışmadaki farklılık 1 çalışmada tek seans ESWT verilmesi, diğer çalışmada ise 4 seans ESWT verilmesinden kaynaklanabilir. EMG parametrelerinde ise Vahdatpour'un çalışmasında mDDL ve mMDL'de 3.ayda azalma olup bu azalma 6.aya kadar devam etmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların hiçbirinde mDDL normal aralığa (<3,6 msn) gelmezken, mMDL normal aralığa (<4.2 msn) gelen hastalar olmuştur(120). Seok'un çalışmasında ise mDDL ve mMDL'de anlamlı değişim gözlenmemiştir (24). Bu durum uygulanan protokolün farklı olmasından kaynaklanabilir. Vahdatpour'un çalışmasında kontrol grubuna 3 ay splint verildiği dönemde ağrı, semptom şiddeti ve sinir ileti çalışma parametreleri sonuçları daha iyiiken, splintin bırakıldığı sonraki 3 aylık dönem sonunda semptomlar yeniden kötüleşmiştir (120). Splint median sinir üzerine olan basıncı azaltıp semptomları azaltırken splint bırakıldığında median sinir basıncının artması sonucu şikayetler

yeniden kötüleşmektedir. Bu nedenle splintin etkisinin kısa süreli ve geçici olduğu söylenebilir. Bizim çalışmamızda hem hafif hem de orta derecede KTS hastalarının alınması, tedavi protokollerinin farklı olmasına bağlı rESWT veya splintin birbirine belirgin üstünlüğü çıkmamış olabilir. Ayrıca bizim çalışmamızda rESWT uygulanmış olup Vahdatpour ve arkadaşlarının çalışmasında fESWT uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda rESWT kolunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve EMG parametrelerinden de mDDL ve mDSİH'de anlamlı düzelme tespit edildi. Çalışmamızda mDDL veya mMDL tedavi ile normal aralığa gelip gelmediğine yönelik direkt bir değerlendirme yapılmadı. Fakat tedavi ile LKE grubunda 31 elin % 51,6'sında, rESWT grubunda 37 elin % 29,7'sinde, kontrol grubunda 37 elin % 41,6'sında KTS derecelerinde ortadan hafife veya hafiften normale değişim oldu. Bu sonuçlar mDDL, mMDL ve mDSİH'deki normal sınırlara gelmenin veya düzelmenin indirekt göstergesidir.

Ke ve arkadaşları birden fazla seans ESWT uygulamasına rağmen 4 Bar, 5 Hz frekansta, 2000 şok yoğunlukta uygulamıştır (31). Çoklu ESWT uygulamasının daha uzun etki süreli olduğu belirtilmesine rağmen tek seans yoğun ESWT ile de etkinin 24 hafta gibi daha uzun süreye kadar devam edebileceği belirtilmiştir (179). Yapılan 2 çalışmada ESWT grubunda bazale göre 12.hafta değerlendirmesinde mDSİH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır (30, 180). Bizim çalışmamızda da kontrol grubu da dahil olmak üzere 3 tedavi grubunda da mDSİH'nda tedavi ile istatistiksel olarak anlamlı artış tespit edildi. Seok ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bazal ile 12.hafta EMG parametreleri kıyaslandığında hiçbir parametrede anlamlı değişim saptanmamıştır (24). Çalışmalardaki bu farklılıklar EMG bulguları ile semptom şiddet skoru arasında anlamlı bir ilişki olmamasından kaynaklanabilir. Bu anlamlı olmayan ilişki bazı çalışmalarda gösterilmiştir (182, 183). Çalışmamızda hem semptom şiddet skorlarında hem de iyileşme lehine olan bazı EMG parametrelerinde düzelme oldu. Bununla birlikte KTS tanısında EMG ölçümleri geniş miyelinli sinir fonksiyonlarını değerlendirerek ölçüm sonuçları sağlarken KTS'nin semptomlarına yol açan küçük miyelinsiz sinirlerin EMG ile değerlendirilmesi oldukça zordur (184). Buna bağlı olarak da EMG bulguları ile KTS semptom şiddeti birbiriyle

korele olmayabilir. Çalışmamızda ise Boston-SŞS ile mMDL arasında pozitif yönlü anlamlı korelasyon varken mMİH arasında negatif yönde anlamlı korelasyon vardı. Boston-FDS ile mDDL arasında pozitif yönlü, mDSİH ve mMİH arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı ($p<0.05$). Bu durum hasta sayılarının, tedavi protokollerinin farklı olmasından kaynaklanabilir.

Çalışmamızda LKE grubunda TÖ ile kıyaslandığında hem TS1'de hem de TS12'de VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde istatistiksel olarak anlamlı olan iyileşme lehine değişim saptandı (tüm parametrelerde $p<0.05$). LKE grubunda TS1'de iyileşme tespit edilirken bu iyilik halinin TS12'ye kadar devam ettiği görüldü. Yapılan bazı çalışmalarda da LKE etkinliğinin 3 aya kadar devam ettiği görülmüştür (25, 26).

13 elin olduğu 1. gruba US (US'nin frekansı 1 MHz yoğunluğu $1W/cm^2$, $5cm^2$ lik prob ile 1:4 kesikli modda 3 hafta boyunca haftada 5 seans (toplam 15 seans) seanslar 15 dakika), 17 elin olduğu 2.gruba kryo-US (US'nin frekansı 1 MHz yoğunluğu $1W/cm^2$, $5cm^2$ lik prob ile 1:4 kesikli modda 3 hafta boyunca haftada 5 seans (toplam 15 seans) seanslar 15 dakika, cilt 0 dereceye soğutulmuş), 12 elin olduğu 3. gruba ise ESWT (ard arda 3 hafta boyunca toplam 4 seans uygulanmıştır (2500 atım $0,05mJ/mm^2$) tedavisi verilen bir çalışmada tedavi etkinliği 3.ayda VAS ve Boston-SŞS ile değerlendirilmiş, EMG uygulanmamıştır. Tüm gruplarda ağrı ve fonksiyonellikte anlamlı iyileşme saptadıklarını, 3.aydaki kontrolde fESWT grubunda diğer iki gruba göre ağrıda anlamlı derecede azalma izlediklerini bildirmişlerdir (109). Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak fESWT kullanılmıştır. Ama bizim çalışmamızda rESWT grubunda grup içi bakıldığında klinik ölçüm parametrelerinde anlamlı iyileşme oldu fakat gruplar arası karşılaştırmada LKE grubundaki VAS-A ölçümleri diğer 2 tedavi grubuna göre istatistiksel olarak daha fazla iyileşme gösterdi. VAS, subjektif görsel bir değerlendirme metodu olup ağrıyı değerlendiren diğer yöntemler ile yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda uygun bir yöntem olduğu saptanmıştır (185). KTS'de ESWT'nin etkinliğini araştıran ve ağrı değerlendirmesinde VAS kullanılan 2 çalışmada kısa ve uzun dönemde VAS skorlarında bizim çalışmamızda olduğu gibi anlamlı azalma olduğu belirtilmiştir (24, 109). VAS skorunda azalma olması hastanın

semptomlarındaki düzelmeyi yansıtmaktadır. EMG’de düzelme olmasa da bu skorlardaki gerileme tedavi etkinliği açısından önemlidir.

Tedavi etkinliklerini değerlendirmek için tedavi sonrası 1.haftada erken dönem yanıt ve tedavi sonrası 12.haftada ise uzun dönem yanıt değerlendirildi. Yapılan çalışmaların birçoğunda son takipler genellikle tedavi sonrası 12.hafta-14.haftalarda yapılmıştır (24, 30, 31, 109, 180). Takip zamanları literatürdeki çalışmalar ile benzerdi. Ama daha uzun takipler yapılarak tedavi yöntemleri hakkında daha fazla bilgi elde edilebilir.

Seok ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmalarında, yaşı 19’dan büyük hafif ve orta derece KTS’li 31 hastada ESWT ve LKE etkinliğini 1. ve 3.ayda karşılaştırarak KTS’de ESWT tedavisi ile ilgili ilk çalışmayı yapmışlardır. US ile median sinir lokalize edilip her hastaya, bir seans, dakikada 360 şok-hastanın dayanabileceği maksimum enerji seviyesine (0.29 mJ/mm²) ayarlanarak toplam 1000 atımlık ESWT uygulanmıştır. 1. ve 3. ayda VAS, Boston-SŞS, Boston-FDS ve ENMG (mMDL, mDDL, mMİH, mBKAP amplitüdü, mDSİH) bakılmış, her iki grupta da VAS ve Boston-SŞS’de 1. ve 3.ayda anlamlı bir düzelme saptadıklarını, EMG çalışmalarında ise sadece LKE grubunda median sinir ileti hızı, mDSAP amplitüdü ve mDDL/mMDL’de anlamlı düzelme olduğunu bildirmişlerdir. VAS ve Boston-SŞS sonuçları gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir. Çalışmamızda VAS-U ve Boston-SŞS gruplar arasında anlamlı fark göstermedi. Seok’un çalışmasında ESWT tedavisi sonrasında sinir iletim değerlerinde iyileşme izlenmesine rağmen bu iyileşme istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmamıştır (24). Biz 3 seans rESWT uyguladık ve KTS’de semptomlarda iyileşme olduğunu gördük. rESWT’nin kaç seans verileceğine dair net bir sonuç yoktur. 1 seans ESWT’nin KTS semptomlarını azaltmada steroid enjeksiyonu kadar kullanışlı olduğunu belirtmişlerdir. Seok ve arkadaşlarının yapmış olduğu bu çalışma KTS’de ESWT’nin etkili olduğunu rapor eden ilk çalışma olması açısından önemlidir. Çalışmamızda rESWT grubunda EMG parametrelerinden mMİH dışındaki tüm ölçüm parametreleri iyileşme lehine değişim gösterirken; mBKAP, mDDL ve mDSİH parametrelerinde değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Seok ve arkadaşlarının çalışmasında EMG ölçümleri tedavi sonrasında 1.ay ve 3.ayda yapılmış

olması, uygulanan rESWT seans sayısı farklı olmasından dolayı bu anlamlı değişim gözlenmemiş olabilir.

Çalışmamızda kontrol grubuna tedavi olarak sadece splint tedavisi verildi. Kontrol grubunda EMG ölçümleri tedavi öncesiyle kıyaslandığında tedavi sonrasında mDDL, mMDL ve mDSİH sonuçlarında iyileşmeyi destekleyici istatistiksel olarak anlamlı değişim oldu ($p < 0.05$). Tek başına splint uygulanan çalışmalarda splintin median sinir duysal ve motor iletiminde olumlu etki oluşturduğunu bildiren ve bildirmeyen çalışmalar mevcuttur (186, 187). Yapılan bir çalışmada 2 ay splint ve yanında tendon kaydırma egzersizi verildiğinde sinir ileti çalışmalarında olumlu değişim görülmüştür (178). Splint tedavisinin nöropraksiye dolayısıyla da iletim yavaşlamasına neden olan kompresyonu ortadan kaldırdığının kanıtı olarak elektrofizyolojik iyileşme gösterilebilir. Bizim çalışmamızda da splint ile EMG sonuçlarında düzelme gözlemlendi.

1998 yılında yapılan bir çalışmada LKE'nin KTS'deki etkisi araştırılmıştır. Hastaların tedavi öncesi EMG'leri ile kıyaslandığında tedavi sonrasında mDDL istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma göstermiştir (188). Bizim çalışmamızda da LKE sonrası mDDL ortalamasında düşüş saptanmış olup bu çalışma sonucunu desteklemektedir. 2007 yılında yayınlanan bir tez çalışmasında Boston-SŞS ile mMDL arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon gözlenmiştir (189). Boston-SŞS arttıkça EMG'de mMDL değerleri de daha yüksek bulunmuştur.

Yapılan bir çalışmada elektrofizyolojik şiddet ile Boston-FDS arasında güçlü bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Boston-SŞS ve ağrı skorları ile elektrofizyolojik şiddet arasında ise ilişki gözlemlenemediklerini hatta bu skorların elektrofizyolojik şiddet arttıkça düşme eğiliminde olduğunu saptamışlardır. Bu durumu hastalığın başında henüz hasar az iken hastanın ağrı eşliğinin düşük ileri evrelerde ise yüksek olmasına bağlamışlardır (190). Literatürde Boston skorları ile elektrofizyolojik bulgular arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmaların bir kısmında Boston skorları ve elektrofizyolojik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanırken bir kısmında ilişki gözlenmemiştir (191-193).

Elde saptanan kuvvet kaybı özellikle tenar bölge kas gücü kaybına bağlanmakta ve fizik muayene ile de saptanabilen tenar kas kuvvetsizliği objektif olarak en iyi dinamometre ile ortaya konulabilir. Jamar el dinamometresi; yaş, cinsiyet, el tercihi ve motivasyon gibi birçok faktörden etkilenmekle birlikte, hızlı, güvenilir, kolay bir şekilde kavrama gücünü gösteren en güvenilir araçtır (186). Yapılan bir çalışmada el kavrama kuvveti ile VAS arasında istatistiksel olarak anlamlılık gösteren negatif korelasyon saptanmıştır. Bu çalışmada el kavrama kuvveti ile EMG bulguları arasında ilişki saptanmamıştır. El kavrama kuvvetindeki azalma KTS'nin günlük yaşam aktivitesini etkilediğinin bir göstergesi olabilir (194). Çalışmamızda tedavi öncesi klinik ve EMG parametrelerini içerecek şekilde yapılan Spearman korelasyon analizinde el kavrama kuvvetinin VAS-U ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.199$ $p < 0.05$), Boston-FDS ile negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.488$, $p < 0.05$) ilişki saptandı. Tedavi öncesi Boston-FDS ile tedavi öncesi mDDL arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: 0.195$, $p < 0.05$), mDSİH arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.192$, $p < 0.05$) ilişki saptandı. Tedavi öncesi Boston-SŞS ile tedavi öncesi mMDL arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: 0.214$, $p < 0.05$), mMİH arasında negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı ($r: -0.249$, $p < 0.05$) ilişki saptandı.

Çalışmamızda tedaviler sırasında ciddi bir komplikasyon gelişmedi. Hastaların tedavi sonrası akut dönemde en sık LKE grubu ve ESWT grubunda ağrı şikayeti oldu. Literatürde çalışmalara benzer şekilde rESWT uygulamasıyla şiddetli komplikasyon oluşmadı (24, 30, 31). Literatürde ESWT'den sonra geçici ağrı, cilt kızarıklığı, küçük hematom olabileceği belirtilmiştir ve bu durumlar genellikle spontan olarak düzelmektedir (195). ESWT tedavi yöntemi olarak uygulandığında bu yan etkiler akılda tutulmalıdır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

1) Hastalara splinti geceleri mutlaka kullanmaları ve gündüz de ellerini kullanmadıkları istirahat ettikleri zaman diliminde kullanmaları söylendi. Ancak

hastaların istirahat-aktivite zamanları eşit olmadığından splint kullanım süreleri ile ilgili standardizasyon tam değildir.

2) Çalışmamızda pinçmetre ile lateral, palmar ve parmak ucu kavrama kuvvetlerine bakılmadı.

3) Tedavi öncesi EMG parametrelerine bakıldığında mDDL, mMDL, mDSİH ve mDSAP amplitüd değerleri gruplar arasında karşılaştırıldığında kontrol grubunda LKE ve rESWT grubuna göre anlamlı farklılık gösterdi. Bunun nedeni olarak kontrol grubunda hafif derecede KTS hastasının fazla olması düşünüldü. Bu durum çalışmamızın kısıtlılığı olarak belirtildi.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

- 1) Bu çalışma literatürde kontrol grubu da içeren LKE ve ESWT'nin karşılaştırıldığı ilk çalışmadır.
- 2) Toplam hasta el sayısı diğer çalışmalara göre daha fazladır (n:109).
- 3) Literatürle uyumlu olarak kadın hasta sayısı daha fazla saptandı (tüm hastaların %70,8'i kadın).
- 4) Tedavi öncesi VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetleri gruplar arasında farklı değildi. TS1'de VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS'leri gruplar arasında kıyaslandığında LKE grubunda diğer 2 tedavi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük saptandı ($p<0.05$). TS1'de LKE'nin daha iyi semptom iyileşmesi sağladığı söylenebilir. Tedavi sonrası 12.haftada gruplar arası karşılaştırma yapıldığında VAS-A ve Boston-FDS, LKE grubunda daha düşük olup diğer gruplardan anlamlı farklılık gösterdi.
- 5) Grup içi bakıldığında her 3 tedavi kolunda da TS1'de klinik skorlarda anlamlı iyileşme gözlemlendi ($p<0.05$). rESWT grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve el kavrama kuvvetinde; lokal kortikosteroid grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde; kontrol grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS'de iyileşme lehine anlamlı değişim saptandı. TS12'de TÖ ile kıyaslandığında rESWT grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS; LKE grubunda VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS, Boston-FDS ve el kavrama kuvvetinde; kontrol grubunda ise VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS'de iyileşme lehine istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$). rESWT, LKE ve splint tedavilerinin KTS tedavisine etkili olduğu belirlendi. Tedavinin etkisinin 3 ay sonrasına kadar devam ettiği saptandı.
- 6) Tedavi öncesi ile kıyaslandığında tedavi sonrası EMG parametreleri grup içi incelendiğinde rESWT grubunda mBKAP amplitüdü, mDDL ve mDSİH; LKE grubunda mDSAP amplitüdü, mDDL, mMDL ve mDSİH; kontrol grubunda da mDDL, mMDL ve mDSİH iyileşme lehine anlamlı değişim gösterdi. KTS'nin EMG ile tanısında latans ve ileti hızları kullanılmakta olup çalışmamızda bu parametrelerde düzeltilmeler

izlenmiştir. 3 tedavi yönteminde KTS'nin elektrofizyolojik düzelmesinde etkili olduğu söylenebilir.

7) Tedavi ile EMG parametrelerindeki değişim miktarları (Δ) gruplar arasında kıyaslandığında sadece mMDL değişim miktarı LKE grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla düşüş gösterdi ($p<0.05$).

8) EMG ölçümlerine göre tedavi sonrası KTS dereceleri yeniden değerlendirildiğinde tedavi öncesine göre KTS derecesi azalan veya normal EMG sonucu elde edilen hasta sayısı LKE grubunda 16 el (% 51,6) ; rESWT grubunda 11 el (% 29,7); kontrol grubunda ise 15 el (% 41,6) olarak saptandı. Bu sonuçlar gruplar arasında anlamlı farklılık oluşturmadı. 3 tedavi kolunda da EMG'de düzelmeler görüldü.

9) Tedavi öncesi klinik ve EMG parametreleri arasındaki ilişkiye bakıldığında VAS-A ile mMDL arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki, VAS-A ile mDSİH arasında negatif yönlü anlamlı ilişki, Boston-SŞS ile mMDL arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki, Boston-SŞS ile mMİH arasında negatif yönlü anlamlı ilişki, Boston-FDS ile mDDL arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki, Boston-FDS ile mDSİH ve mMİH arasında negatif yönlü anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$). Semptom şiddeti yükseldikçe latans değerlerinin daha yüksek, sinir ileti hızlarının daha düşük olduğu söylenebilir. Klinik semptomlar ile EMG arasında korelasyon olduğu söylenebilir.

10) KTS tedavisinde çalışmamızdaki her 3 tedavi kolunun da etkili olduğu görüldü. Bazı parametrelere göre LKE+splint tedavisinin, rESWT+splint veya sadece splint tedavisinden daha üstün olduğu söylenebilir.

11) KTS tedavisinde rESWT tedavisi umut vadeden bir yaklaşım gibi gözükmektedir. rESWT tedavisi, non invaziv olması, tedavi süresinin kısa ve yan etkilerinin az olması nedeniyle cerrahi adayı olmayan KTS hastalarında tercih edilebilecek bir tedavi yöntemi olabilme potansiyeline sahiptir. rESWT hafif ve orta derece KTS'li hastalarda ağrıyı azaltmak, elektrofizyolojik olarak iyileşme sağlamak için potansiyel güvenli ve non-invaziv tedavi seçeneği olarak düşünülebilir. KTS tedavisinde özellikle rESWT protokolünün nasıl olacağı konusunda fikir birliği yoktur. Farklı tedavi protokolleri karşılaştırılarak (farklı doz, seans, süre, yoğunluk) en etkili tedavi protokolü

belirlenmelidir. Çalışmamıza bakıldığında 1 seans rESWT sonrasına denk gelen TS1'de TÖ'ye göre VAS-A, VAS-U, Boston-SŞS ve Boston-FDS'de istatistiksel olarak anlamlı iyileşme gözlemlendi. 3 seans uygulanıp TS12'de takip parametrelerine bakıldığında 1 seans rESWT verilen TS1 ile kıyaslama yapıldığında TS12'de sadece Boston-FDS'de istatistiksel olarak anlamlı düzelme görülürken VAS-A, VAS-u ve Boston SŞS değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi.

12) Sadece splint tedavisi semptomları azaltmakla birlikte LKE+splint uygulaması ile daha fazla semptom iyileşmesi elde edilmektedir.

13) Çalışmamızda literatürdeki birçok çalışmadan daha yüksek sayıda hasta alındı ve tedavi sonrası 12 hafta takip edildi. Yapılacak yeni çalışmalarda daha fazla hasta alınarak daha uzun süreli takipler yapılmalıdır.

7.KAYNAKLAR

1. Calandruccio JH. Carpal tunnel syndrome, ulnar tunnel syndrome, and stenosing tenosynovitis. In: Azar FM, Beaty JH, editors. Campbell's operative orthopaedics: adult spine surgery. 13th editions ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2017.
2. Upper Limb Compression Neuropathies. In: Beasley RW, editor. Beasley's Surgery of the Hand. 1st edition ed. New York: Thieme Medical; 2003. p. 443-55.
3. Brunarski DJ, Kleinberg BA, Wilkins KR. Intermittent axial wrist traction as a conservative treatment for carpal tunnel syndrome: a case series. The Journal of the Canadian Chiropractic Association. 2004;48(3):211.
4. Kaymak B, Özçakar L. Karpal tünel sendromu. Hacettepe Tıp Dergisi 2007;38:141-46.
5. Masear VR, Hayes JM, Hyde AG. An industrial cause of carpal tunnel syndrome. The Journal of hand surgery. 1986;11(2):222-7.
6. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR, Lundborg GN, Akeson WH. The carpal tunnel syndrome. A study of carpal canal pressures. The Journal of bone and joint surgery American volume. 1981;63(3):380-3.
7. Gelberman RH, Szabo RM, Williamson RV, Hargens AR, Yaru NC, Minter-Convery MA. Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. Clinical orthopaedics and related research. 1983(178):285-91.
8. Lundborg G, Gelberman RH, Minter-Convery M, Lee YF, Hargens AR. Median nerve compression in the carpal tunnel—functional response to experimentally induced controlled pressure. The Journal of Hand Surgery. 1982;7(3):252-9.
9. Szabo RM, Gelberman RH, Williamson RV, Hargens AR. Effects of increased systemic blood pressure on the tissue fluid pressure threshold of peripheral nerve. Journal of orthopaedic research. 1983;1(2):172-8.
10. Katz RT. Carpal tunnel syndrome: a practical review. American family physician. 1994;49(6):1371-9, 85-6.
11. Werner RA, Andary M. Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology. Clinical Neurophysiology. 2002;113(9):1373-81.
12. Van Dijk MA, Reitsma JB, Fischer JC, Sanders GT. Indications for requesting laboratory tests for concurrent diseases in patients with carpal tunnel syndrome: a systematic review. Clinical Chemistry. 2003;49(9):1437-44.
13. Shiri R. Hypothyroidism and carpal tunnel syndrome: A meta-analysis. Muscle & nerve. 2014;50(6):879-83.

14. Padua L, Pasquale AD, Pazzaglia C, Liotta GA, Librante A, Mondelli M. Systematic review of pregnancy-related carpal tunnel syndrome. *Muscle & nerve*. 2010;42(5):697-702.
15. Pourmemari M, Shiri R. Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine*. 2016;33(1):10-6.
16. Shiri R, Pourmemari M, Falah-Hassani K, Viikari-Juntura E. The effect of excess body mass on the risk of carpal tunnel syndrome: a meta-analysis of 58 studies. *Obesity reviews*. 2015;16(12):1094-104.
17. Aroori S, Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *The Ulster medical journal*. 2008;77(1):6-17.
18. Spinner RJ, Bachman JW, Amadio PC. The many faces of carpal tunnel syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 1989;64(7):829-36.
19. Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, De Krom M, Franklin G, Franzblau A, et al. Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *American journal of public health*. 1998;88(10):1447-51.
20. Gerritsen AA, de Krom MC, Struijs MA, Scholten RJ, de Vet HC, Bouter LM. Conservative treatment options for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomised controlled trials. *Journal of neurology*. 2002;249(3):272-80.
21. Scholten RJ, de Krom MC, Bertelsmann FW, Bouter LM. Variation in the treatment of carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1997;20(10):1334-5.
22. Naeser MA, Hahn K-AK, Lieberman BE, Branco KF. Carpal tunnel syndrome pain treated with low-level laser and microamperes transcutaneous electric nerve stimulation: a controlled study. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2002;83(7):978-88.
23. Casale R, Damiani C, Maestri Ra, Wells C. Pain and electrophysiological parameters are improved by combined 830-1064 high-intensity LASER in symptomatic carpal tunnel syndrome versus Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation. A randomized controlled study. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2013;49(2):205-11.
24. Seok H, Kim SH. The effectiveness of extracorporeal shock wave therapy vs. local steroid injection for management of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2013;92(4):327-34.
25. Cartwright MS, White DL, Demar S, Wiesler ER, Sarlikiotis T, Chloros GD, et al. Median nerve changes following steroid injection for carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2011;44(1):25-9.
26. Marshall S, Tardif G, Ashworth N. Local corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2007(2):Cd001554.
27. Armstrong T, Devor W, Borschel L, Contreras R. Intracarpal steroid injection is safe and effective for short-term management of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2004;29(1):82-8.

28. Carlson H, Colbert A, Frydl J, Arnall E, Elliot M, Carlson N. Current options for nonsurgical management of carpal tunnel syndrome. *International journal of clinical rheumatology*. 2010;5(1):129-42.
29. Atroshi I, Flondell M, Hofer M, Ranstam J. Methylprednisolone injections for the carpal tunnel syndrome: a randomized, placebo-controlled trial. *Annals of internal medicine*. 2013;159(5):309-17.
30. Wu YT, Ke MJ, Chou YC, Chang CY, Lin CY, Li TY, et al. Effect of radial shock wave therapy for carpal tunnel syndrome: A prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2016;34(6):977-84.
31. Ke MJ, Chen LC, Chou YC, Li TY, Chu HY, Tsai CK, et al. The dose-dependent efficiency of radial shock wave therapy for patients with carpal tunnel syndrome: a prospective, randomized, single-blind, placebo-controlled trial. *Scientific reports*. 2016;6:38344.
32. Stecco C, Aldegheri R. Historical review of carpal tunnel syndrome. *La Chirurgia degli Organi di Movimento*. 2008;92(1):7-10.
33. Keith MW, Masear V, Chung KC, Amadio PC, Andary M, Barth RW, et al. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(1):218-9.
34. Simovic D, Weinberg DH. Carpal tunnel syndrome. *Archives of neurology*. 2000;57(5):754-5.
35. Bagatur AE. Karpal Tünel Sendromu. *Türkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences*. 2006;2(17):52-63.
36. Weiss L. Chapter 9 - Carpal Tunnel Syndrome. In: Weiss L, Silver J, Weiss J, editors. *Easy EMG*. 1st ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2004. p. 121-5.
37. Gray H, Standring S. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*: Churchill Livingstone; 2008.
38. Dere F. Üst Ekstremité. *Anatomi*. Adana: Nobel Tıp Kitabevi; 1996. p. 45-117.
39. Alemdar M. Karpal Tünel Sendromu: Anatomi, Belirtiler, Tanı Yöntemleri ve Tedavi. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology*. 2009;4(1):19-32.
40. Putz R, Pabs R. *Sobotta insan anatomisi atlası*. Münih: Beta Basın yayın Dağıtım. 2001.
41. Alfonso C, Jann S, Massa R, Torreggiani A. Diagnosis, treatment and follow-up of the carpal tunnel syndrome: a review. *Neurological Sciences*. 2010;31(3):243-52.
42. Calandruccio JH, Thompson NB. Carpal tunnel syndrome: making evidence-based treatment decisions. *Orthopedic Clinics*. 2018;49(2):223-9.

43. Sternbach G. The carpal tunnel syndrome. *The Journal of emergency medicine*. 1999;17(3):519-23.
44. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J, Rosén I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *Jama*. 1999;282(2):153-8.
45. Bonfiglioli R, Mattioli S, Violante FS. Occupational mononeuropathies in industry. *Handbook of clinical neurology*. 131: Elsevier; 2015. p. 411-26.
46. Newington L, Harris EC, Walker-Bone K. Carpal tunnel syndrome and work. *Best practice & research Clinical rheumatology*. 2015;29(3):440-53.
47. Aboonq MS. Pathophysiology of carpal tunnel syndrome. *Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia)*. 2015;20(1):4-9.
48. Michelsen H, Posner MA. Medical history of carpal tunnel syndrome. *Hand clinics*. 2002;18(2):257-68.
49. Van Rijn RM, Huisstede BM, Koes BW, Burdorf A. Associations between work-related factors and the carpal tunnel syndrome—a systematic review. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2009:19-36.
50. Öğmegül A, Genç E. Periferik Sinir Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editors. *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 85-106.
51. Preston DC, Shapiro BE. 17 - Median Neuropathy at the Wrist. In: Preston DC, Shapiro BE, editors. *Electromyography and Neuromuscular Disorders (Third Edition)*. London: W.B. Saunders; 2013. p. 267-88.
52. Ertekin C. Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler. *Santral ve Periferik EMG*. İzmir: Meta Basım Matbaacılık; 2006. p. 387–453.
53. Afşar Sİ, Sarıfakıoğlu B, Yalbuздаğ ŞA. Karpal Tünel Sendromu Tedavisinde Fizik Tedavi Modalitelerinin Yeri: Derleme. *Turkish Journal of Osteoporosis/Turk Osteoporoz Dergisi*. 2014;20(3):125-31.
54. Sakakibara H, Hirata M, Hashiguchi T, Toibana N, Koshiyama H. Affected segments of the median nerve detected by fractionated nerve conduction measurement in vibration-induced neuropathy. *Industrial health*. 1998;36(2):155-9.
55. Seiler III JG, Milek MA, Carpenter GK, Swiontkowski MF. Intraoperative assessment of median nerve blood flow during carpal tunnel release with laser Doppler flowmetry. *The Journal of hand surgery*. 1989;14(6):986-91.
56. Tucci M, Barbieri R, Freeland A. Biochemical and histological analysis of the flexor tenosynovium in patients with carpal tunnel syndrome. *Biomedical sciences instrumentation*. 1997;33:246-51.
57. Brain WR, Wright AD, Wilkinson M. Spontaneous compression of both median nerves in the carpal tunnel six cases treated surgically. *The Lancet*. 1947;249(6443):277-82.

58. Keir PJ, Rempel DM. Pathomechanics of peripheral nerve loading: evidence in carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Therapy*. 2005;18(2):259-69.
59. Mackinnon SE, Dellon AL, Hudson AR, Hunter DA. Chronic nerve compression--an experimental model in the rat. *Annals of plastic surgery*. 1984;13(2):112-20.
60. Stewart J. Compression and entrapment neuropathies. In: Dyck PJ, editor. *Peripheral Neuropathy*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1993. p. 965-68.
61. Viikari-Juntura E, Silverstein B. Role of physical load factors in carpal tunnel syndrome. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 1999;163-85.
62. Kiernan MC, Mogyoros I, Burke D. Conduction block in carpal tunnel syndrome. *Brain*. 1999;122(5):933-41.
63. Ginanneschi F, Mondelli M, Dominici F, Rossi A. Changes in motor axon recruitment in the median nerve in mild carpal tunnel syndrome. *Clinical neurophysiology*. 2006;117(11):2467-72.
64. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand clinics*. 1996;12(2):185-93.
65. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I. Clinical features of 1039 patients with neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2004;107(1):64-9.
66. Chammas M. Carpal tunnel syndrome. *Chirurgie de la main*. 2014;33(2):75-94.
67. Wipperman J, Goerl K. Carpal Tunnel Syndrome: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*. 2016;94(12):993-9.
68. Padua L, Coraci D, Erra C, Pazzaglia C, Paolasso I, Loreti C, et al. Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet Neurology*. 2016;15(12):1273-84.
69. Sucher BM, Schreiber AL. Carpal tunnel syndrome diagnosis. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2014;25(2):229-47.
70. Ghasemi-rad M, Nosair E, Vegh A, Mohammadi A, Akkad A, Lesha E, et al. A handy review of carpal tunnel syndrome: From anatomy to diagnosis and treatment. *World journal of radiology*. 2014;6(6):284-300.
71. Levine DW, Simmons BP, Koris MJ, Daltroy LH, Hohl GG, Fossel AH, et al. A self-administered questionnaire for the assessment of severity of symptoms and functional status in carpal tunnel syndrome. *JBJS*. 1993;75(11):1585-92.
72. Fredy M. The graphic rating scale. *Journal of educational psychology* 1923;14:83-102.
73. Akarırnak Ü. Tuzak Nöropatileri. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 2. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2011. p. 2995-3014

74. Watson JC. The electrodiagnostic approach to carpal tunnel syndrome. *Neurologic clinics*. 2012;30(2):457-78.
75. Bouhassira D, Attal N. Diagnosis and assessment of neuropathic pain: the saga of clinical tools. *Pain*. 2011;152(3):S74-S83.
76. Swash M, Schwartz MS. Nerve Entrapment and Compression Syndromes and Other Mononeuropathies. *Neuromuscular Diseases*: Springer; 1997. p. 133-60.
77. Stevens JC. AAEM minimonograph# 26: the electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1997;20(12):1477-86.
78. Sandin KJ, Asch SM, Jablecki CK, Kilmer DD, Nuckols TK. Clinical quality measures for electrodiagnosis in suspected carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2010;41(4):444-52.
79. Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: summary statement. *Muscle Nerve*. 2002;25(6):918-22.
80. Kuran B. El ve El bileği Ağrısı nedenleri ve Muayenesi. In: Beyazova M, Kutsal YG, editors. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. 2. Baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevi; 2011. p. 2042-45.
81. Uchiyama S, Itsubo T, Nakamura K, Kato H, Yasutomi T, Momose T. Current concepts of carpal tunnel syndrome: pathophysiology, treatment, and evaluation. *Journal of Orthopaedic Science*. 2010;15(1):1-13.
82. Öner B. Karpal Tünel Sendromu Tanısında Ultrasonografinin Rolü ve Katkıları [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi 2006.
83. Muller M, Tsui D, Schnurr R, Biddulph-Deisroth L, Hard J, MacDermid JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *Journal of Hand Therapy*. 2004;17(2):210-28.
84. 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. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2006;42(2):121-6.
85. Kim S-D. Efficacy of tendon and nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(8):2645-8.
86. Nichols AW. Complications associated with the use of corticosteroids in the treatment of athletic injuries. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2005;15(5):E370.
87. Rozmaryn LM, Dovel S, Rothman ER, Gorman K, Olvey KM, Bartko JJ. Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Therapy*. 1998;11(3):171-9.

88. Scutt N, Rolf CG, Scutt A. Glucocorticoids inhibit tenocyte proliferation and Tendon progenitor cell recruitment. *Journal of orthopaedic research*. 2006;24(2):173-82.
89. Tsai WC, Tang FT, Wong MK, Pang JHS. Inhibition of tendon cell migration by dexamethasone is correlated with reduced alpha-smooth muscle actin gene expression: A potential mechanism of delayed tendon healing. *Journal of Orthopaedic Research*. 2003;21(2):265-71.
90. Piazzini DB, Aprile I, Ferrara PE, Bertolini C, Tonali P, Maggi L, et al. A systematic review of conservative treatment of carpal tunnel syndrome. *Clinical rehabilitation*. 2007;21(4):299-314.
91. Wong S, Hui A, Lo SK, Chiu J, Poon W, Wong L. Single vs. two steroid injections for carpal tunnel syndrome: a randomised clinical trial. *International journal of clinical practice*. 2005;59(12):1417-21.
92. Blazar PE, Floyd IV WE, Han CH, Rozental TD, Earp BE. Prognostic indicators for recurrent symptoms after a single corticosteroid injection for carpal tunnel syndrome. *JBJS*. 2015;97(19):1563-70.
93. Harter BT, McKiernan JE, Kirzinger SS, Archer FW, Peters CK, Harter KC. Carpal tunnel syndrome: surgical and nonsurgical treatment. *Journal of Hand Surgery*. 1993;18(4):734-9.
94. Ünalın H, Tüzün F. Lokal Enjeksiyonlar. In: Göksoy T, editor. *Romatizmal Hastalıkların Tanı Ve Tedavisi*. 1. Baskı. İstanbul: Yüce Yayım; 2002. p. 944-54.
95. Sounders S. *Injection Techniques in Orthopedic and Sports Medicine*. China: WB Sounders; 2002.
96. Hymes A. Introduction: a review of the historical uses of electricity. *Clinical transcutaneous electrical nerve stimulation Philadelphia: FA Davis*. 1984:1-5.
97. Shoostari S, Badiie V, Taghizadeh S, Nematollahi A, Amanollahi A, Grami M. 6 The effects of low level laser in Clinical outcome and neurophysiological results of carpal tunnel syndrome. *Electromyography & Clinical Neurophysiology*. 2008;48(5):229-31.
98. Baloğlu İ, Özsoy MH, Aydınok H, Lök V. Ortopedi ve travmatolojide şok dalga tedavisi. *TOTBİD Dergisi*. 2005;4:33-49.
99. Yürük ÖZ, Kırdı N. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi. *Medical Journal of Suleyman Demirel University*. 2014;21(2):62-9.
100. Wang CJ. An overview of shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung medical journal*. 2003;26(4):220-32.
101. Speed CA, Nichols D, Richards C, Humphreys H, Wies JT, Burnet S, et al. Extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis--a double blind randomised controlled trial. *Journal of orthopaedic research : official publication of the Orthopaedic Research Society*. 2002;20(5):895-8.

102. Speed CA. Extracorporeal shock-wave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2004;86(2):165-71.
103. van der Worp H, van den Akker-Scheek I, van Schie H, Zwerver J. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 2013;21(6):1451-8.
104. Schmitz C, Császár NB, Milz S, Schieker M, Maffulli N, Rompe J-D, et al. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: a systematic review on studies listed in the PEDro database. *British medical bulletin*. 2015;116(1):115-38.
105. Zelle BA, Gollwitzer H, Zlowodzki M, Bühren V. Extracorporeal shock wave therapy: current evidence. *Journal of orthopaedic trauma*. 2010;24:S66-S70.
106. Schelling G, Delius M, Gschwender M, Grafe P, Gambihler S. Extracorporeal shock waves stimulate frog sciatic nerves indirectly via a cavitation-mediated mechanism. *Biophysical journal*. 1994;66(1):133-40.
107. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon–bone junction. A study in rabbits. *Journal of Orthopaedic Research*. 2003;21(6):984-9.
108. Murata R, Ohtori S, Ochiai N, Takahashi N, Saisu T, Moriya H, et al. Extracorporeal shockwaves induce the expression of ATF3 and GAP-43 in rat dorsal root ganglion neurons. *Autonomic Neuroscience*. 2006;128(1-2):96-100.
109. Paoloni M, Tavernese E, Cacchio A, D'Orazi V, Ioppolo F, Fini M, et al. Extracorporeal shock wave therapy and ultrasound therapy improve pain and function in patients with carpal tunnel syndrome. A randomized controlled trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2015;51(5):521-8.
110. Notarnicola A, Maccagnano G, Tafuri S, Fiore A, Pesce V, Moretti B. Comparison of shock wave therapy and nutraceutical composed of Echinacea angustifolia, alpha lipoic acid, conjugated linoleic acid and quercetin (perinerv) in patients with carpal tunnel syndrome. *International journal of immunopathology and pharmacology*. 2015;28(2):256-62.
111. Turner A, Kimble F, Gulyas K, Ball J. Can the outcome of open carpal tunnel release be predicted?: a review of the literature. *ANZ journal of surgery*. 2010;80(1-2):50-4.
112. Vasiliadis HS, Georgoulas P, Shrier I, Salanti G, Scholten RJ. Endoscopic release for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014(1):Cd008265.
113. Sezgin M, Incel NA, Serhan S, Camdeviren H, As I, Erdogan 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. *Disability and rehabilitation*. 2006;28(20):1281-5.
114. Meirelles LM, Santos JBGd, Santos LLd, Branco MA, Faloppa F, Leite VM, et al. Evaluation of Boston questionnaire applied at late pos-operative period of carpal tunnel syndrome operated with the paine retinaculotome through palmar port. *Acta Ortopédica Brasileira*. 2006;14(3):126-32.

115. Aydın G, Keles I, Demir SÖ, Baysal AI. Sensitivity of median sensory nerve conduction tests in digital branches for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *American journal of physical medicine & rehabilitation*. 2004;83(1):17-21.
116. Katz JN, Simmons BP. Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *The New England journal of medicine*. 2002;346(23):1807-12.
117. Gomes I, Becker J, Ehlers JA, Kapczinski F, Nora DB. Seasonal distribution and demographical characteristics of carpal tunnel syndrome in 1039 patients. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. 2004;62(3A):596-9.
118. Mondelli M, Giannini F, Giacchi M. Carpal tunnel syndrome incidence in a general population. *Neurology*. 2002;58(2):289-94.
119. De Krom M, Knipschild P, Kester A, Thijs C, Boekkooi P, Spaans F. Carpal tunnel syndrome: prevalence in the general population. *Journal of clinical epidemiology*. 1992;45(4):373-6.
120. Vahdatpour B, Kiyani A, Dehghan F. Effect of extracorporeal shock wave therapy on the treatment of patients with carpal tunnel syndrome. *Advanced biomedical research*. 2016;5.
121. Karayol KC, Ünlü E, Çakıcı A. Karpal Tünel Sendromunda Kortikosteroid Enjeksiyonu, Fonoforez ve İyontoforezin Karşılaştırılması. *Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi*.7(3):197-202.
122. Vessey M, Villard-Mackintosh L, Yeates D. Epidemiology of carpal tunnel syndrome in women of childbearing age. Findings in a large cohort study. *International journal of epidemiology*. 1990;19(3):655-9.
123. Stevens JC, Beard CM, O'fallon WM, Kurland LT, editors. Conditions associated with carpal tunnel syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*; 1992: Elsevier.
124. Tıkız C, Duruöz T, Ünlü Z, Cerrahoğlu L, Yalçınsoy E. Karpal Tünel Sendromunda Düşük Enerjili Lazer ve Kesikli Ultrason Tedavi Etkinliklerinin Karşılaştırılması: Plasebo Kontrollü Bir Çalışma. *Journal of Physical Medicine & Rehabilitation Sciences/Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*. 2013;16(3).
125. Phalen GS. The Carpal-Tunnel Syndrome: Seventeen years experience in diagnosis and treatment of six hundred fifty-four hands. *Journal of bone and joint surgery*. 1966;48(2):211-28.
126. Tuncali D, Barutcu AY, Terzioğlu A, Aslan G. Transverse carpal muscle in association with carpal tunnel syndrome: report of three cases. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists*. 2005;18(4):308-12.
127. Falkiner S, Myers S. When exactly can carpal tunnel syndrome be considered work-related? *ANZ journal of surgery*. 2002;72(3):204-9.

128. Chang M-H, Liu L-H, Lee Y-C, Wei S-J, Chiang H-L, Hsieh PF. Comparison of sensitivity of transcarpal median motor conduction velocity and conventional conduction techniques in electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clinical neurophysiology*. 2006;117(5):984-91.
129. Kim HS, Joo SH, Han Z-A, Kim YW. The nerve/tunnel index: a new diagnostic standard for carpal tunnel syndrome using sonography: a pilot study. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2012;31(1):23-9.
130. Tüzün F, Ünalın H. Tuzak Nöropatileri. In: Göksoy T, editor. Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. 1. Baskı. İstanbul: Yüce Yayın; 2002. p. 803-12.
131. Özel S, Oken O. Periferik Sinir Lezyonları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N, editors. Tıbbi Rehabilitasyon. 2. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p. 665-93.
132. Robinson LR, Micklesen PJ, Wang L. Strategies for analyzing nerve conduction data: superiority of a summary index over single tests. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1998;21(9):1166-71.
133. Seror P. Sensitivity of the various tests for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery*. 1994;19(6):725-8.
134. Uncini A, DiMuzio A, Awad J, Manente G, Tafuro M, Gambi D. Sensitivity of three median-to-ulnar comparative tests in diagnosis of mild carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1993;16(12):1366-73.
135. Pease WS, Cannell CD, Johnson EW. Median to radial latency difference test in mild carpal tunnel syndrome. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1989;12(11):905-9.
136. White JC, Hansen SR, Johnson RK. A comparison of EMG procedures in the carpal tunnel syndrome with clinical-EMG correlations. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1988;11(11):1177-82.
137. Cherniack MG, Moalli D, Viscolli C. A comparison of traditional electrodiagnostic studies, electroneurometry, and vibrometry in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery*. 1996;21(1):122-31.
138. Uncini A, Lange DJ, Solomon M, Soliven B, Meer J, Lovelace RE. Ring finger testing in carpal tunnel syndrome: a comparative study of diagnostic utility. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 1989;12(9):735-41.
139. Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;173(3):681-4.
140. Koyuncuoglu HR, Kutluhan S, Yesildag A, Oyar O, Guler K, Ozden A. The value of ultrasonographic measurement in carpal tunnel syndrome in patients with negative electrodiagnostic tests. *European journal of radiology*. 2005;56(3):365-9.

141. O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. The Cochrane database of systematic reviews. 2003(1):Cd003219.
142. Payne JM, Brault JS. Digital ischemia after carpal tunnel injection: a case report. Archives of physical medicine and rehabilitation. 2008;89(8):1607-10.
143. Graham B, Peljovich AE, Afra R, Cho MS, Gray R, Stephenson J, et al. The American Academy of Orthopaedic Surgeons evidence-based clinical practice guideline on: management of carpal tunnel syndrome. JBJS. 2016;98(20):1750-4.
144. Jablecki C. Practice parameter for carpal tunnel syndrome. Neurology. 1993;43:2406-9.
145. Yağcı İ, Uçan H, Yılmaz L, Yağmurlu F, Keskin ED, Bodur H. Karpal Tünel Sendromu Tedavisinde Splint, Splint ile Lokal Steroid Enjeksiyonu ve Cerrahinin Karsılaştırılması. Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2006;52(2):55-60.
146. Fridman R, Cain JD, Weil L, Jr. Extracorporeal shockwave therapy for interdigital neuroma: a randomized, placebo-controlled, double-blind trial. Journal of the American Podiatric Medical Association. 2009;99(3):191-3.
147. Jung YJ, Park WY, Jeon JH, Mun JH, Cho YS, Jun AY, et al. Outcomes of ultrasound-guided extracorporeal shock wave therapy for painful stump neuroma. Annals of rehabilitation medicine. 2014;38(4):523-33.
148. Lohse-Busch H, Marlinghaus E, Reime U, Mowis U. Focused low-energy extracorporeal shock waves with distally symmetric polyneuropathy (DSPNP): a pilot study. NeuroRehabilitation. 2014;35(2):227-33.
149. Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E, Ciampa AR, de Prati AC, Marlinghaus E, et al. Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. Nitric oxide. 2005;12(2):89-96.
150. Hausner T, Nogradi A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? International review of neurobiology. 2013;109:85-98.
151. Hausner T, Pajer K, Halat G, Hopf R, Schmidhammer R, Redl H, et al. Improved rate of peripheral nerve regeneration induced by extracorporeal shock wave treatment in the rat. Experimental neurology. 2012;236(2):363-70.
152. Lee J-H, Cho S-H. Effect of extracorporeal shock wave therapy on denervation atrophy and function caused by sciatic nerve injury. Journal of physical therapy science. 2013;25(9):1067-9.
153. Ohtori S, Inoue G, Mannoji C, Saisu T, Takahashi K, Mitsunashi S, et al. Shock wave application to rat skin induces degeneration and reinnervation of sensory nerve fibres. Neuroscience letters. 2001;315(1-2):57-60.

154. Takahashi N, Ohtori S, Saisu T, Moriya H, Wada Y. Second application of low-energy shock waves has a cumulative effect on free nerve endings. *Clinical Orthopaedics and related research*. 2006;443:315-9.
155. Wu Y-H, Liang H-W, Chen W-S, Lai J-S, Luh J-J, Chong F-C. Electrophysiological and functional effects of shock waves on the sciatic nerve of rats. *Ultrasound in medicine & biology*. 2008;34(10):1688-96.
156. Wu Y-H, Lun J-J, Chen W-S, Chong F-C, editors. The electrophysiological and functional effect of shock wave on peripheral nerves. *Engineering in Medicine and Biology Society, 2007 EMBS 2007 29th Annual International Conference of the IEEE; 2007: IEEE*.
157. Ito K, Fukumoto Y, Shimokawa H. Extracorporeal shock wave therapy as a new and non-invasive angiogenic strategy. *The Tohoku journal of experimental medicine*. 2009;219(1):1-9.
158. Stojadinovic A, Elster EA, Anam K, Tadaki D, Amare M, Zins S, et al. Angiogenic response to extracorporeal shock wave treatment in murine skin isografts. *Angiogenesis*. 2008;11(4):369.
159. Jin K, Mao XO, Greenberg DA. Vascular endothelial growth factor stimulates neurite outgrowth from cerebral cortical neurons via Rho kinase signaling. *Journal of neurobiology*. 2006;66(3):236-42.
160. Sun Y, Jin K, Childs JT, Xie L, Mao XO, Greenberg DA. Vascular endothelial growth factor-B (VEGFB) stimulates neurogenesis: evidence from knockout mice and growth factor administration. *Developmental biology*. 2006;289(2):329-35.
161. Hancock CM, Riegger-Krugh C. Modulation of pain in osteoarthritis: the role of nitric oxide. *The Clinical journal of pain*. 2008;24(4):353-65.
162. Ferreira SH, Duarte I, Lorenzetti BB. The molecular mechanism of action of peripheral morphine analgesia: stimulation of the cGMP system via nitric oxide release. *European journal of pharmacology*. 1991;201(1):121.
163. Kosterlitz H, Wallis D. The action of morphine-like drugs on impulse transmission in mammalian nerve fibres. *British journal of pharmacology and chemotherapy*. 1964;22(3):499-510.
164. Page MJ, O'Connor D, Pitt V, Massy-Westropp N. Therapeutic ultrasound for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013(3).
165. Takahashi N, Wada Y, Ohtori S, Saisu T, Moriya H. Application of shock waves to rat skin decreases calcitonin gene-related peptide immunoreactivity in dorsal root ganglion neurons. *Autonomic Neuroscience*. 2003;107(2):81-4.
166. Fu M, Cheng H, Li D, Yu X, Ji N, Luo F. Radial shock wave therapy in the treatment of chronic constriction injury model in rats: a preliminary study. *Chinese medical journal*. 2014;127(5):830-4.

167. Kirazlı Y. Diyabetik El Rehabilitasyonu. *Journal of Physical Medicine & Rehabilitation Sciences/Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bilimleri Dergisi*. 2011;14:7-11.
168. Kruger VL, Kraft GH, Deitz JC, Ameis A, Polissar L. Carpal tunnel syndrome: objective measures and splint use. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1991;72(7):517-20.
169. Manente G, Torrieri F, Di Blasio F, Staniscia T, Romano F, Uncini A. An innovative hand brace for carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*. 2001;24(8):1020-5.
170. Gelberman R, Aronson D, Weisman M. Carpal-tunnel syndrome. Results of a prospective trial of steroid injection and splinting. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1980;62(7):1181-4.
171. Giannini F, Passero S, Cioni R, Paradiso C, Battistini N, Giordano N, et al. Electrophysiologic evaluation of local steroid injection in carpal tunnel syndrome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1991;72(10):738-42.
172. Agarwal V, Singh R, Sachdev A, Shekhar S, Goel D. A prospective study of the long-term efficacy of local methyl prednisolone acetate injection in the management of mild carpal tunnel syndrome. *Rheumatology*. 2005;44(5):647-50.
173. Brininger TL, Rogers JC, Holm MB, Baker NA, Li Z-M, Goitz RJ. Efficacy of a fabricated customized splint and tendon and nerve gliding exercises for the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(11):1429-35.
174. Brininger TL. The Efficacy of a Non-Traditional Splint Combined with Tendon and Nerve Gliding Exercises for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Clinical Trial [Doctoral Dissertation]: University of Pittsburgh; 2005.
175. Pinar L, Enhos A, Ada S, Güngör N. Can we use nerve gliding exercises in women with carpal tunnel syndrome? *Advances in therapy*. 2005;22(5):467-75.
176. Bulgan M. Karpal tünel sendromu tedavisinde splint kullanımı, lokal steroid enjeksiyonu ve splint kullanımı ile birlikte lokal steroid enjeksiyonu tedavisi etkinliklerinin karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2013.
177. Dammers J, Veering M, Vermeulen M. Injection with methylprednisolone proximal to the carpal tunnel: randomised double blind trial. *Bmj*. 1999;319(7214):884-6.
178. Paşazgınoşmanoğlu F. İdiyopatik karpal tünel sendromunda steroid fonoforezi, ESWT ve splint tedavilerinin etkinliğinin karşılaştırılması [Uzmanlık Tezi]. Kırıkkale: Kırıkkale Üniversitesi; 2015.
179. Atthakomol P, Manosroi W, Phanphaisarn A, Phrompaet S, Iammatavee S, Tongprasert S. Comparison of single-dose radial extracorporeal shock wave and local corticosteroid injection for treatment of carpal tunnel syndrome including mid-term efficacy: a prospective randomized controlled trial. *BMC musculoskeletal disorders*. 2018;19(1):32.

180. Raissi GR, Ghazaei F, Forogh B, Madani SP, Daghighzadeh A, Ahadi T. The effectiveness of radial extracorporeal shock waves for treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized clinical trial. *Ultrasound in medicine & biology*. 2017;43(2):453-60.
181. Kıvrak G. Karpal Tünel Sendromunda Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavi'sinin Etkinliği [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2018.
182. Chan L, Turner JA, Comstock BA, Levenson LM, Hollingworth W, Heagerty PJ, et al. The relationship between electrodiagnostic findings and patient symptoms and function in carpal tunnel syndrome. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(1):19-24.
183. Longstaff L, Milner R, O'sullivan S, Fawcett P. Carpal tunnel syndrome: the correlation between outcome, symptoms and nerve conduction study findings. *Journal of Hand Surgery*. 2001;26(5):475-80.
184. Gürsoy AE, Kolukısa M, Yıldız GB, Kocaman G, Çelebi A, Koçer A. Relationship between electrodiagnostic severity and neuropathic pain assessed by the LANSS pain scale in carpal tunnel syndrome. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2013;9:65-71.
185. Gracely RH. Methods of testing pain mechanisms in normal man. In: Wall PD, Melzack R, editors. *Textbook of Pain*. 2nd edition ed. Singapore Churchill Livingstone; 1989. p. 257.
186. Burke DT, Burke MM, Stewart GW, Cambré A. Splinting for carpal tunnel syndrome: in search of the optimal angle. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1994;75(11):1241-4.
187. Walker WC, Metzler M, Cifu DX, Swartz Z. Neutral wrist splinting in carpal tunnel syndrome: a comparison of night-only versus full-time wear instructions. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2000;81(4):424-9.
188. Çetin E, Sarah S, Çetin G, Dereci H, Şener O, Gürel İ. Primer Karpal Tünel Sendromunda Lokal Steroid Tedavi Sonuçları. *İstanbul Medical Journal*. 1998;2:28-34.
189. Gün N. Karpal tünel sendromunda semptom şiddeti ve fonksiyonel durumun elektrofizyolojik ve ultrasonografik parametreler ile korelasyonu [Uzmanlık Tezi]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi; 2007.
190. Padua L, Padua R, Monaco ML, Aprile I, Tonali P, Group ICS. Multiperspective assessment of carpal tunnel syndrome A multicenter study. *Neurology*. 1999;53(8):1654-.
191. Mondelli M, Reale F, Sicurelli F, Padua L. Relationship between the self-administered Boston questionnaire and electrophysiological findings in follow-up of surgically-treated carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery*. 2000;25(2):128-34.
192. Akman S, Ertürer E, Celik M, Aksoy B, Gür B, Oztürk I. The results of open surgical release in carpal tunnel syndrome and evaluation of follow-up criteria. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica*. 2002;36(3):259-64.

193. Heybeli N, Kutluhan S, Demirci S, Kerman M, Mumcu E. Assessment of outcome of carpal tunnel syndrome: a comparison of electrophysiological findings and a self-administered Boston questionnaire. *Journal of Hand Surgery*. 2002;27(3):259-64.
194. Özdolap Ş, Sarıkaya S, Sumer M, Atasoy HT. Karpal tünel sendromlu hastalarda klinik bulguların elektrodiagnostik testler ile ilişkisi. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;51(4):134-37.
195. Wild C, Khene M, Wanke S. Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics: Assessment of an emerging health technology. *International journal of technology assessment in health care*. 2000;16(1):199-209.



8.EKLER

EK-1 Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur formu

'Karpal Tünel Sendromlu Hastalarda Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonu ile Radial Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (rESWT) Etkinliğinin Karşılaştırılması; Prospektif randomize kontrollü çalışma' İSİMLİ ÇALIŞMA KATILIMI İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Gönüllü,

1.'Karpal Tünel Sendromlu Hastalarda Kortikosteroid Enjeksiyonu ile Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (ESWT) Etkinliğinin Karşılaştırılması; Prospektif randomize kontrollü çalışma' isimli bir çalışma yapmak istiyoruz.

2.Bu çalışma bir bilimsel araştırmadır.

3.Araştırmanın amacı, sizler gibi Karpal Tünel Sendromlu (el bileğinde sinir sıkışması olan) hastalarda el bileğinden yapılan iğne tedavisini, bir çeşit fizik tedavi uygulaması olan ESWT (halk arasında taş kırma cihazı olarak bilinen) tedavisi ile karşılaştırarak sizin gibi hastalar için en uygun yöntemi belirlemektir.

4.Araştırmaya devam için öngörülen süre her grup için farklı olup enjeksiyon(iğne tedavisi) grubunda yaklaşık 1 saat, eswt grubunda 3 hafta süreyle haftada 1 gün ve günde yaklaşık 20 dakikadır. Takip süresi tüm gruplarda 3 aydır. Tüm gruplardan tedavi öncesi, tedavi sonrası 1. Hafta ve 3.ay (anketlerin doldurulması, ölçümlerin yapılması ve ilk kontrolde egzersizlerin öğretilmesi ve splintin nasıl kullanılacağıının anlatılması için) olmak üzere 3 kez bize vakit ayırabilmesi istenecektir. Her kontrol yaklaşık 1 saat sürecektir.

5.Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı 90 dır.

6.Araştırmada uygulanacak tedaviler karpal tünel sendromu hastalığının ilgili tıbbi literatürde mevcut olan tedavi şekilleridir. Bu tedavi yöntemlerinden birincisinde sinir sıkışmasının olduğu taraf el bileğinizden yapılacak olan enjeksiyon (iğne) tedavisi ve 3 ay boyunca özellikle geceleri olmak üzere elinizi kullanmadığınız zaman diliminde kullanmanız için el bilek istirahat splinti (eldiven tarzı ele geçirilip el bileğinin ve parmakların bükülmeden düz pozisyonda kalmasına yardımcı olacak bir istirahat aracı) ve el bileğinde sıkışarak size rahatsızlık veren sinirinizin rahatlamasına yardım eden uygulaması kolay egzersizler verilecektir. İğne ile uygulanacak ilaç metilprednisolon (depomedrol) (sizin anlayabileceğiniz tabirle kortizon) dur. Metilprednisolon (Depomedrol) tıpta birçok hastalığın tedavisinde çeşitli yollarla (ağızdan hap olarak, kalçadan enjeksiyon olarak, eklem içine, lokal olarak cilde sürülerek gibi) uygulanan, vücuda birçok yararı olabildiği gibi yan etkisi de olabilen doktor kontrolü olmadan kullanılmaması gereken bir ilaçtır. İkinci tedavi yönteminde size hasta taraf el bileğinizden haftada bir gün ve günde bir kez 3 hafta süreyle

uygulanacak olan ESWT ve 3 ay boyunca özellikle geceleri olmak üzere elinizi kullanmadığınız zaman diliminde kullanmanız için el bilek istirahat splinti (eldiven tarzı ele geçirilip el bileğinin ve parmakların bükülmeden düz pozisyonda kalmasına yardımcı olacak bir istirahat aracı) ve el bileğinde sıkışarak size rahatsızlık veren sinirinizin rahatlmasına yardım eden uygulaması kolay egzersizler verilecektir. ESWT sizin anlayacağınız tabirle toplumda taş kırma cihazı olarak bilinen, sizin hastalığınız olan karpal tünel sendromu dahil çeşitli kas iskelet sistemi hastalıklarında yaygın olarak kullanılan fizik tedavi uygulamalarından biridir. Üçüncü tedavi yönteminde ise size karpal tünel sendromunun rutinde uygulanan standart (özellikle geceleri olmak üzere elinizi kullanmadığınız zaman diliminde kullanmanız için el bilek istirahat splinti, el bileğinde sıkışarak size rahatsızlık veren sinirinizin rahatlmasına yardım eden uygulaması kolay egzersizler verilecektir. Yani üçüncü tedavi yöntemi hangi gruba atanırsanız atanın size verilecektir.

7. Size bunlardan randomize (Size uzatılan kapalı 3 zarftan birisini seçmeniz istenecek ve zarftan çıkan tedavi şekli uygulanacaktır) seçilen herhangi birisi uygulanacaktır.

8. Tedaviden önce ve tedavi bitmez bitmez hastalığınızın kas iskelet sistemini ve kas gücünüzü nasıl etkilediği ile ilgili anket formları doldurulacak ve dinamometre ile el sıkma gücünüze bakılacaktır. Bu anket formunda sizinle ilgili bazı demografik (yaş, cinsiyet, boy, kilo, öğrenim durumu, meslek vs.) ve klinik veriler (hastalık süresi, el sıkma gücü...) mevcuttur. Ayrıca; semptomlarınızın ve fonksiyonel durumunuzun değerlendirilmesi için Boston semptom şiddet skalası ve fonksiyonel durum skalası formlarını doldurmanız istenecektir. VAS skalası denen bir skala üzerinden ağrı şiddetiniz değerlendirilecektir. Bu formlar tedavi öncesi, tedavi sonrası 1. hafta ve 3. ayda doldurulacaktır. Tedavi bitiminden 3 ay sonra Emg (sinir sıkışması testi) tekrar yapılarak tedavinin sinir ileti hızlarınıza olan etkisi değerlendirilecektir.

9. Araştırmanın deneysel kısmı yoktur.

10. Enjeksiyon tedavisi sırasında enfeksiyon ve apse (yani iğne yapılan bölgede enfeksiyon ve iltihap birikebilir), geçici parestezi (geçici olarak elde ve parmaklarda uyuşma, karıncalanma, ağrı hissizlik), tendon yaralanması (o bölgede bulunan kasların kemiğe yapışma bölgeleri olan tendon denen yapılarda hasarlanma) ve iğneye bağlı medyan sinir hasarı (iğne yapılan bölgeden geçen sinirde iğneye bağlı hasarlanma), kalıcı duyu kaybı (kalıcı olarak elin bir kısmında, özellikle ilk parmakta duyu kaybı, hissetmeme), şiddetli ağrı gibi çeşitli komplikasyonlar olabilir. Ancak bunların görülmesi nadirdir. Enfeksiyon olmaması için işlem öncesi o bölgeye uygun temizleme işlemi yapılacaktır. Sinir hasarı gibi diğer beklenmeyen etkilerin çıkmaması içinde işlem uygun iğne ile ve bu işi daha önce defalarca yapmış tecrübeli bir hekim tarafından uygun teknikle yapılacaktır. Eswt tedavisi ise özellikle ağrı eşiği düşük olan hastalar açısından bazen ağırlı bir işlem olabilmektedir. Böyle bir durumla karşılaştığınızda tedaviyi bırakma hakkınız vardır.

11.Araştırmadan makul ölçüde beklenen yararlar; el fonksiyonlarınızda iyileşme, ağrı ve uyuşukluk şikayetinizin azalması ve EMG verilerinizdeki iyileşmedir. Sizin açınızdan herhangi bir klinik yarar olmadığında bu durum hakkında bilgilendirileceksiniz.

12.Size bu hastalık için uygulanabilecek alternatif tedavi yöntemleri; kinezyoterapi - bantlama (Renkli bantların araştırmacı tarafından el parmaklarınıza ve el bileğinize yapıştırılması), diğer fizik tedavi ajanları (tens, usg, parafin...), sıkışan sinirin bir fizik tedavi uzmanı ya da fizyoterapist tarafından sıkıştığı yerden hareket ettirilmesi (median sinir mobilizasyonu). Bantlama uygulamasının maliyetli olması ve birkaç günde bir doktor başvurusu gerektirmesi sizin için dezavantajdır. Ayrıca su ile temasın olmaması gerektiği için ve el de sık yıkanan bölge olduğu için kişisel hijyeninizi olumsuz etkileyecektir. Diğer fizik tedavi ajanlarının en az 15 gün boyunca düzenli olarak fizik tedavi merkezine gitmenizi gerektirmesi, sıcak uygulamaya ve elektrik enerjisine bağlı yanık riski olması dezavantajlarıdır. Median sinir mobilizasyonu bu konuda tecrübeli fizik tedavi uzmanı ya da fizyoterapist gerektirir. Bu alternatif tedavi yöntemlerinin avantajı olarak vücuda herhangi bir enjektör veya iğne benzeri müdahale yapılmamasını söyleyebiliriz.

13.Araştırmada herhangi bir sigortalanma işlemi ya da tazminat ödenmesi söz konusu değildir.

14.Ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler yapılmayacak, herhangi bir ücret verilmeyecektir.

15.Sizin bu araştırmadaki sorumluluğunuz tedavinize zamanında gelmektir.

16.Bu araştırmaya katılmak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. İsteddiğiniz zaman, hiçbir şekilde ceza ya da yaptırıma maruz kalmadan, hiçbir hakkınızı kaybetmeden araştırmaya katılmayı reddedebilir veya araştırmadan çekilebilirsiniz.

17.İlgili mevzuat gereğince sizin kimliğinizi ortaya çıkaracak kayıtlar gizli tutulacaktır, kamuoyuna açıklanmayacaktır, araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi sizin kimliğiniz gizli tutulacaktır.

18.İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, etik kurul, kurum ve diğer ilgili sağlık otoritelerinin sizin orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişimi bulunabilir ancak bu bilgiler gizli tutulur. Bu formu imzalamakla buna izin vermiş oluyorsunuz.

19.Araştırma konusuyla ilgili yeni bir bilgi elde edilmesi durumunda bu konuda bilgilendirileceksiniz.

20.Çalışma ile ilgili herhangi bir sorun, istenmeyen etki ya da diğer rahatsızlıklarınız için 24 saat ulaşabileceğiniz kişi ve telefon numarası aşağıdadır:

Dr. Havva ÖZTÜRK DURMAZ - 05418847592

21.İsteddiğiniz zaman çalışmayı bırakabilir, ya da tıbbi nedenlerle çalışma dışı bırakılabiliyorsunuz. Bu tıbbi nedenleri örneklendirecek olursak enjeksiyon yeri ya da

eswt uygulama yeri için o bölgede lokal enfeksiyon ya da yanık gibi uygulama yeriyle ilgili durumlar olabilir. Ya da kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, sepsis dediğimiz vücutta yaygın enfeksiyon gibi acil, ani gelişen sistemik bir hastalıktan dolayı araştırma dışı bırakılabilirsiniz.

22.Sizden herhangi bir biyolojik materyal (kan, idrar, tükürük...) elde edilmeyecektir.

23.Yukarıdaki bilgileri ilgili araştırmacı ile ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyor ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. İstediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Araştırmacı, saklamam için bu belgenin bir kopyasını çalışma sırasında dikkat edeceğim noktaları da içerecek şekilde bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı:

Tarih ve İmza:

Veli ya da Vasi (var ise) Adı Soyadı:

Tarih ve İmza:

Araştırmacı Adı Soyadı:Dr. Havva ÖZTÜRK DURMAZ

Tarih ve İmza:

**Araştırmacı Adres ve Telefon: Ahi Evran Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Ftr Kliniği**

05418847592

EK-2 Olgu Rapor Formu

Araştırmanın açık adı: Karpal Tünel Sendromlu Hastalarda Lokal Kortikosteroid Enjeksiyonu ile Radial Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi (rESWT) Etkinliğinin Karşılaştırılması; Prospektif randomize kontrollü çalışma

Hasta Kodu:

Grup: Enjeksiyon ESWT Kontrol

Cinsiyet: Yaş: Tarih:

Boy: Kilo: VKİ:

Meslek:

Şikayetlerin başlama süresi:

Dominant el: Hastalık olan el:

Bilinen Diğer Hastalıklar:

Düzenli Kullanılan İlaçlar:

Tedavi öncesi:

VAS (ağrı ve uyuşukluk):

El sıkma gücü (jamar) :

Boston semptom şiddet skalası skoru :

Boston fonksiyonel durum skalası skoru:

EMG Parametreleri:

Median duyusal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdü:

Bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü:

Median duyusal distal latans:

Median motor distal latans:

Median duyu sinir iletim hızı:

Tedavi sonrası 1.hafta (ESWT ilk doz sonrası):

VAS (ağrı ve uyuşukluk):

El sıkma gücü (jamar) :

Boston semptom şiddet skalası:

Boston fonksiyonel durum skalası:

Tedavi sonrası 12.hafta:

VAS (ağrı ve uyuşukluk):

El sıkma gücü (jamar) :

Boston semptom şiddet skalası:

Boston fonksiyonel durum skalası:

EMG Parametreleri:

Median duyuşal sinir aksiyon potansiyeli amplitüdü:

Bileşik kas aksiyon potansiyeli amplitüdü:

Median duyuşal distal latans:

Median motor distal latans:

Median duyuş sinir iletim hızı:

EK-3 Vizüel Analog Skala**VİZUEL ANALOG SKALA (VAS)**

Hasta Kodu:

Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyiniz.

Hiç ağrı olmaması

En dayanılmaz ağrı



EK-4 Boston KTS Anketi

Boston Karpal Tünel Sendromu Anketi

Boston Carpal Tunnel Syndrome Questionnaire (BCTQ)

Tarih: / /

Semptom Şiddet Skalası;

Aşağıdaki sorularda, son iki hafta süresince bir gün içinde yaşadığınız şikayetlerinizi gösteren bir cevabı işaretleyiniz.

1 Gece el veya el bileği ağrınızın derecesi nedir?

1 Gece el veya el bileğimde ağrı olmuyor

2 Hafif ağrı

3 Orta derecede ağrı

4 Şiddetli ağrı

5 Çok şiddetli ağrı

8 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

2 Son iki hafta içinde el veya el bileği 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

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

1 Hiç

2 Bir

3 İki-üç defa

4 Dört-beş defa

5 Beş defadan fazla

3 Gündüz el veya el bileğinizde 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

10 Elinizdeki his kaybı ve karıncalanma gece ne kadar şiddetli oluyor?

1 Gece karıncalanma ve his kaybı olmuyor

2 Hafif

3 Orta

4 Ciddi derecede karıncalanma oluyor

5 Çok ciddi derecede karıncalanma oluyor

4 Gündüz kaç defa el veya el bileğinizde ağrınız oluyor?

1 Hiç

2 Günde bir-iki defa

3 Günde üç-beş defa

4 Günde beş defadan fazla

5 Devamlı ağrı oluyor

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

1 Hayır

2 Hafif zorlanıyorum

3 Orta derecede zorlanıyorum

4 Şiddetli zorlanıyorum

5 Çok şiddetli zorlanıyorum

5 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

6 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

7 El veya el bileğinizde 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

Fonksiyonel Durum Skalası;

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

Aktivite	Zorluk Derecesi				
1-Yazı yazmak	1	2	3	4	5
2-Giyisilerin düğmesini iliklemek	1	2	3	4	5
3-Okurken kitabı tutmak	1	2	3	4	5
4-Telefon ahizesini tutmak	1	2	3	4	5
5-Kavonoz açmak	1	2	3	4	5
6-Alışveriş torbalarını taşımak	1	2	3	4	5
7-Günlük ev işleri	1	2	3	4	5
8-Banyo yapmak ve giyinmek	1	2	3	4	5

SŞS Skoru: _____

FDS Skoru: _____