



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ
Klinik Şefi Doç. Dr. Orhan YAĞIZ**

**KARPAL TÜNEL SENDROMU-
METABOLİK SENDROM İLİŞKİSİ**

Dr. Şule UMUT AYDEMİR

**NÖROLOJİ
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL - 2012



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
NÖROLOJİ KLİNİĞİ
Klinik Şefi Doç. Dr. Orhan YAĞIZ

**KARPAL TÜNEL SENDROMU-
METABOLİK SENDROM İLİŞKİSİ**

Dr. Şule UMUT AYDEMİR

**NÖROLOJİ
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL - 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım çok değerli hocam, klinik şefi Doç. Dr. Orhan YAĞIZ'a,

Eğitimime bilgi ve tecrübeleriyle, yol gösterici kimlikleriyle katkıda bulunan kliniğimiz uzmanları Dr. Sabire YILDIRIM, Dr. Himmet DEREÇİ, Dr. Ahmet HAKYEMEZ, Dr. Şirin SAÇAK, Dr. Hüsniye ASLAN ve Dr.Çimen ATALAR'a teşekkürlerimi sunarım. Asistanlık hayatım boyunca çalışmalarım, tezimin tasarlanmasında ve hazırlanma aşamasında bana yol gösteren, yardımını esirgemeyen klinik uzmanlarımızdan Dr. Aysel TEKEŞİN'e ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

Rotasyonlarım boyunca ilgi ve desteklerinden dolayı Cerrahpaşa Tıp Fakültesi çocuk nörolojisi bölümünden Prof. Dr. Barış KORKMAZ, Prof. Dr. Cengiz YALÇINKAYA, Prof. Dr. Veysi DEMİRBİLEK, BRSH 12. Psikiyatri klinik şefi Uz. Dr. Nezih ERADAMLAR, Haydarpaşa EAH Endokrinoloji klinik şefi Doç. Dr. Hülya ILIKSU GÖZÜ'ye, Bakırköy Sadi Konuk EAH Kardiyoloji klinik şefi Prof. Dr. Osman KARAKAYA, 1. Dahiliye klinik şefi Uz. Dr. A.Cüneyt MÜDERRİSOĞLU, Radyoloji klinik şefi Uz. Dr. A.Yüksel BARUT'a, İstanbul E.A.H. Başhekimisi sayın Op. Dr. Özgür YİĞİT'e,

EMG laboratuvarında yardımlarını, güler yüzlerini esirgemeyen EMG teknisyenlerimiz Yunus AKTAŞ ve Nilgün GÜMRÜKÇÜ'ye,

Poliklinik sekreterimiz Pınar GÖREZ'e,

Tez aşamasında desteğinden dolayı Dr.Serdar AYKAÇ'a,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma ve çalışma fırsatı bulduğum hemşire arkadaşlarım ile hastane personeline,

Tüm yaşamım ve eğitimim boyunca hep yanımda olan canım aileme,

Hayatıma girdiği andan itibaren desteği, sabrı ve sevgisini esirgemeyen eşim İlkey Beril AYDEMİR'e

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Şule UMUT AYDEMİR

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
İÇİNDEKİLER	5
KISALTMALAR.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
TABLO LİSTESİ.....	8
ŞEKİL LİSTESİ.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
ÖZET	
SUMMARY	
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	47
2. GENEL BİLGİLER	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.1 Median Sinir Anatomisi	15
2.2 Median Sinir Nöropatileri	16
2.2.1 Aksilla ve Kol Düzeyi Median Sinir Nöropatileri	17
2.2.2 Dirsek Bölgesi Civarı Median Sinir Nöropatileri	17
2.3 Karpal Tünel Sendromu	18
2.3.1 Karpal Tünel Anatomisi.....	18
2.3.2 Tarihçe	19
2.3.3 Epidemiyoloji.....	20
2.3.4 Etiyoloji	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.5 Patogenez	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.3.6 Tanı	23
2.3.6.1 Semptomlar	23
2.3.6.2 Fizik Muayene	23
2.3.6.3 Elektrofizyolojik Çalışmalar	25
2.3.6.4 Radyolojik Tetkikler	27
2.3.7 Ayırıcı Tanı.....	28
2.3.7.1 Radikülopati.....	27

2.3.7.2	Nöropati	27
2.3.7.3	Refleks Sempatik Distrofi.....	27
2.3.7.4	Raynaud Fenomeni	27
2.3.7.5	Santral Sinir Sistemi Lezyonları	27
2.3.8	Tedavi	30
2.3.8.1	Konservatif Tedavi:	30
2.3.8.2	Cerrahi Tedavi:	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
2.4	Metabolik Sendrom	32
2.4.1	Epidemiyoloji.....	32
2.4.2	Klinik Tanı	33
2.4.3	Metabolik Sendromun Komponentleri	35
2.4.4	Metabolik Sendrom Tedavisi.....	37
3.	MATERYAL METOD	88
3.1	Elektrofizyoloji Laboratuvarında İncelenen Parametreler	32
3.2	İncelenen Parametrelerin Ölçüm Teknikleri	32
3.2.1	Motor İleti Çalışmalarının Tekniği	32
3.2.2	Duysal İleti Çalışmalarının Tekniği.....	32
3.3	EMG Laboratuvarımızın KTS Kriterleri.....	32
3.4	İstatistiksel İncelemeler	32
4.	BULGULAR.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
5.	TARTIŞMA	62
6.	SONUÇ ve ÖNERİLER	91
	KAYNAKLAR	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR

ADA	: Amerikan Diyabet Topluluğu
AIS	: Anterior İnterosseal Sendrom
ATP	: Erişkin Tedavi Paneli
BKAP	: Bileşik Kas Aksiyon Potansiyeli
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DM	: Diyabetes Mellitus
DSAP	: Duysal Sinir Aksiyon Potansiyeli
EMG	: Elektromiyografi
IDF	: Uluslararası Diyabet Vakfı
KTS	: Karpal Tünel Sendromu
KTS (-)	:Karpal Tünel Sendromu Tanısı Almayan
KTS (+)	:Karpal Tünel Sendromu Tanısı Alan
MetS	: Metabolik Sendrom
MetS (-)	:Metabolik Sendrom tanısı almayan
MetS (+)	:Metabolik Sendrom tanısı alan
msn	: Milisaniye
mV	: Milivolt
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NCEP	: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
RSD	: Refleks Sempatik Distrofi
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu
TKL	: Transvers Karpal Ligament
USG	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1** : WHO MetS Tanı Kriterleri
- Tablo 2** : NCEP-ATP III MetS Tanı Kriterleri
- Tablo 3** : 2005 IDF MetS Tanı Kriterleri
- Tablo 4** : WHO'nun VKİ Sınıflaması
- Tablo 5** : *MetS* ve KTS Dağılımı
- Tablo 6** : KTS İle MetS İlişkisi
- Tablo 7** : Tüm Olgularda KTS Semptom ve Muayene Bulguları
- Tablo 8** : KTS'ye Göre Semptom ve Muayene Bulguları Değerlendirmesi
- Tablo 9** : Demografik Özelliklerin MetS'ye Göre Karşılaştırmaları
- Tablo 10** : Tüm Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı
- Tablo 11** : MetS (+) Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı
- Tablo 12** : KTS Varlığına Göre Yaş Değerlendirmesi
- Tablo 13** : Eller Bazında MetS Varlığına Göre KTS Varlığı Değerlendirmeleri
- Tablo 14** : Sağ, Sol El ve KTS Şiddetlerine İlişkin Karşılaştırmalar
- Tablo 15** : MetS (+) Olgularda KTS Varlığına Göre Demografik Bilgilerin Değerlendirilmesi
- Tablo 16** : MetS (-) Olgularda KTS Varlığına Göre Demografik Bilgilerin Değerlendirilmesi
- Tablo 17** : Cinsiyete Göre KTS Değerlendirilmesi
- Tablo 18** : MetS (+) ve (-) Olgularda, Sağ El KTS Şiddetine Göre VKİ Değerlendirilmesi
- Tablo 19** : MetS (+) ve (-) Olgularda, Sol El KTS Şiddetine Göre VKİ Değerlendirilmesi

ŞEKİL LİSTESİ:

- Şekil 1** : Medyan Sinirin Üst Ekstremitedeki Seyri
Şekil 2 : Tüm Grupta MetS ve KTS Dağılımı
Şekil 3 : KTS'ye Göre MetS Dağılım Grafiği
Şekil 4 : Tüm Olgularda KTS Semptom ve Muayene Bulguları
Şekil 5 : KTS'ye göre Semptom ve Muayene Bulguları Dağılımı
Şekil 6 : MetS'ye Göre VKİ Dağılımları
Şekil 7 : Tüm Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Dağılımı
Şekil 8 : MetS (+) Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Dağılımı
Şekil 9 : Eller Bazında MetS'ye Göre KTS Dağılımı
Şekil 10 : MetS'ye Göre Sağ ve Sol El KTS Şiddetleri Dağılımı
Şekil 11 : MetS'ye Göre KTS Dağılımı
Şekil 12 : MetS ve KTS Varlığına Göre Cinsiyet Dağılımı

ÖZET

Kapal Tünel Sendromu (KTS) en sık görülen tuzak nöropatisidir. Elde mediyen sinir dağılım alanında motor ve duysal bozuklukla sonuçlanır. Diyabet, hipotroidi, hormon replasman tedavisi, kortikosteroid kullanımı gibi birçok faktör KTS'ye sebep olmaktadır. Semptomları gece ağrısı, parestezi, güçsüzlük ve ciddi olgularda ise tenar atrofidir. KTS'de tanı anamnez, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektrofizyolojik olarak onaylanmasına dayanır.

Metabolik Sendrom (MetS) son yüzyılda gittikçe önem kazanmış olup, gelişmiş ülkelerde kardiovasküler mortalite ve morbiditede önemli rol oynayan faktörlerden biri olmuştur. Genetik ve çevresel faktörler sonucu meydana geldiği düşünülen MetS'nin fizyopatolojisinin temelini insülin direnci ve yağ dokusu bozuklukları oluşturmaktadır. MetS'nin karakteristik özellikleri abdominal obezite, kan basıncı yükselmesi, glukoz intoleransı ve aterojenik dislipidemi olarak tanımlanmıştır.

MetS bileşenleri KTS nedenleri olarak birbiri ardına bildirilmiştir. Ancak, MetS ile KTS arasındaki ilişkiye dair çok az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmada, MetS ve KTS ilişkisini ortaya koymayı amaçladık.

Çalışma Eylül 2011 - Kasım 2011 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniklerine başvurmuş, klinik olarak KTS ön tanısı alan ve elektromiyografi (EMG) Laboratuvarı'na KTS tanısının elektrofizyolojik olarak doğrulanması için yönlendirilen 160 (30 erkek ve 130 kadın) sağ el dominant hasta üzerinde yapıldı. Hastalar 2005 Uluslararası Diyabet Vakfı (IDF) MetS tanı kriterleri'ne göre MetS olanlar (MetS (+)) ve MetS olmayanlar (MetS (-)) olarak iki gruba ayrıldı. KTS'li 110 hastanın 83 (%75,5)'ünde MetS mevcuttu. MetS (+) 83 hastanın 149 elinde (84 hafif, 48 orta ve 17 ağır) KTS saptandı. MetS (-) 27 hastanın ise 48 elinde (34 hafif, 10 orta ve 4 ağır) KTS saptandı. Elektrofizyolojik olarak KTS saptanmayan 50 hastanın 11(%22)'inde MetS (+) bulundu. Elektrofizyolojik olarak KTS (+) olgularda en sık saptanan semptom (%95,5) parestezi idi. Tüm grupta ve MetS (-) grupta kadın olgularda KTS görülme oranı erkeklerden anlamlı yüksekti. KTS (-) grupta yaş anlamlı düşüktü. MetS (+) grupta KTS'ye göre yaş ve cinsiyet açısından farklılık saptanmadı. KTS (+)

grupta en sık bilateral, 2. sıklıkta ise sağ el tutulumu mevcuttu. Şiddete göre yapılan karşılaştırmalarda MetS (+) grupta orta Şiddette KTS anlamlı yüksekti. Aynı grupta bilateral KTS gözlenme oranı da ykseken tek taraflı KTS aÇısından sağ - sol el farkı gözlenmedi.

SonuÇ olarak MetS, KTS (+) hastalarda KTS (-) hastalara göre 3 kat fazla saptandı. KTS Şiddetine bakıldığında MetS (+) grupta orta Şiddette KTS anlamlı yüksek saptandı. MetS kriterlerinden olan obezite ve KTS arasında ilişki mevcutken VKİ artıŐıyla KTS Şiddeti arasında bir ilişki bulunamadı.

Anahtar Kelimeler: Karpal tünel sendromu, metabolik sendrom, elektrofizyolojik ŐalıŐmalar, vücut kitle indeksi

SUMMARY

Carpal tunnel syndrome (CTS) is the most common entrapment neuropathy, which is resulted in motor and sensory disorders in the median nerve distribution region of the hand. Many factors such as diabetes mellitus (DM), hypothyroidism, hormonal replacement therapy, corticosteroid use may cause CTS. The symptoms are pain at night, paresthesia, weakness and in severe cases, thenar atrophy. The diagnosis of carpal tunnel syndrome is based on anamnesis, physical examination findings and electrophysiological confirmation of these findings.

Metabolic syndrome (MetS) describes the clustering of factors including dyslipidaemia, glucose intolerance and hypertension with central adiposity. The syndrome is increasing in prevalence worldwide as a consequence of increasing obesity prevalence. The components of metabolic syndrome were reported one after another as causes of CTS but, there are few studies have investigated the relationship between CTS and MetS. In this study, we aimed to evaluate the relation between CTS and MetS.

We studied 160 (30 male and 130 female) right-handed patients who applied to the neurology polyclinics in Istanbul Education and Research Hospital, had a clinical confirmed diagnosis of CTS and were directed to EMG Laboratory for the electrophysiological diagnosis of CTS, between September - November 2011 two months period.

Then we divided the patients into two groups (patients with MetS (MetS (+)) and without MetS (MetS (-)) according to the criteria of 2005 IDF MetS. 83 (75,5%) of the patients with CTS had MetS. Among the 83 patients with MetS, CTS was found in 149 hands (84 mild, 48 moderate and 17 severe cases). Among the 27 patients without MetS, CTS was found in 48 hands (34 mild, 10 moderate and 4 severe cases). Among the 50 patients without electrophysiologically confirmed diagnosis of CTS, 11(%22) patients had

MetS. The electrophysiological CTS (+) patients, the most frequent symptom (95.5%) were paresthesia. In the whole group, and the MetS (-) group was significantly higher in females than males in cases of CTS incidence. CTS (-) group was significantly lower age. According to age and gender, there was no difference between CTS and MetS. The comparison of the severity of CTS, MetS (+) group was significantly higher in moderate CTS. The same group also observed at a rate of bilateral CTS. CTS is high in terms of one-sided right - left hand there was no difference.

In Conclusion, MetS was found to be three times more common in patients with CTS. Bilateral CTS was found more common in patients with MetS. MetS (+) group were significantly higher in moderate CTS. Correlation was found between obesity, is the main characteristic of metabolic syndrome, and CTS but there was no correlation between the severity of CTS and BMI.

Keywords: Carpal tunnel syndrome, metabolic syndrome, electrophysiological study, body mass index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Median sinirin el bileğinde karpal tünel içinde kompresyonu sonucu meydana gelen klinik tabloya KTS denilmektedir. KTS en sık karşılaşılan tuzak nöropatisidir (Beyazova and Gökçe-Kutsal 2000; Wong, Griffith et al. 2002) .

KTS genellikle 3-5. dekadlar arasında görülür. Kadınlarda erkeklere oranla üç kat daha sık görülür (D'Arcy and McGee 2000). Yapılan çalışmalarda genel popülasyonun % 0.1-0.5'inde KTS'ye rastlandığı bildirilmiştir (Stevens 1997 Dec; Burke, Burke et al. 1999; Tanaka and Wild 1994 Nov). En sık, nedenin bulunamadığı idiyopatik formda görülür (Tüzün and Ünalın 1999; Beyazova and Gökçe-Kutsal 2000; Özel and Öken 2004). Bilinen başlıca risk faktörleri; kadın cinsiyet, obezite ve diyabettir (Greenberg 1994; Rengachary 1996).

İlk olarak dominant el tutuluşu olsa da bir süre sonra iki elde belirtiler ortaya çıkar (Ertekin 2006). Erken dönemlerde hastayı uykudan uyandıran, elden başlayıp önkol ve omuza yayılan eli sallamakla hafifleyen parestezi ve ağrılar, daha ileri evrelerde tenar güçsüzlük ve tenar atrofiler görülür (Ertekin 2006). KTS'de tanı; semptomlar, fizik muayene bulguları ile bu bulguların elektrofizyolojik olarak onaylanmasına dayanır.

MetS; abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci veya glukoz intoleransı, protrombotik ve proinflamatuvar durum ile karakterize bir endokrinopatidir (Scot and James 2005). Sendromun hem kendisi hem de komponentleri kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür (Grundy 2004).

Ülkemizde yapılan TEKHARF (Türkiye'de erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri sıklığı) çalışmasında, MetS sıklığı 1990 yılında % 24.4, 2000 yılında ise % 36.2 bulunmuştur. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de sıklığı giderek artmaktadır.

Literatürde MetS ile KTS birlikteliğini inceleyen oldukça az yayın bulunmaktadır. Biz bu çalışmada klinisyen tarafından KTS ön tanısı ile EMG laboratuvarına yönlendirilen hastalarda, MetS ile KTS arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

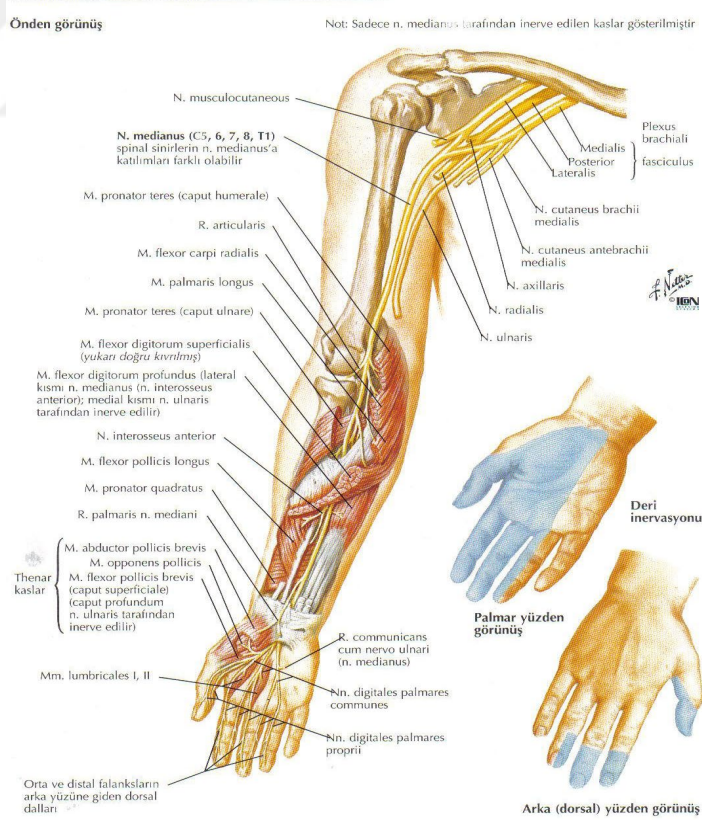
2. GENEL BİLGİLER

2.1 MEDIAN SINİR ANATOMİSİ

Median sinir (C5-T1) pleksus brachialis'in en büyük sinirlerinden birisidir. Median sinir brakial pleksusta lateral ve medial fasikülüslerin axiller arter'in önünde birleşmesiyle meydana gelir(Çimen 1996).

Median sinir önce aksillanın lateral duvarında, aksiller artere yakın uzanır. Kolda aşağıya inerken brachial artere, radial ve ulnar sinire komşudur. Önce brachial arterin dış tarafındadır, daha aşağıda arterin önünden geçerek arterin iç yanında cubital fossaya doğru iner. Median sinir koltuk altında ve kolda dal vermez. Cubital fossada bicipital aponörozunun arkasında, brachial kasın önünde, biceps brachii tendonunun medialinde bulunur. Bicipital aponörozun altında ön kola verdiği dal (rami musculares) m.flexor carpi ulnaris ve m.flexor digitorum profundus'un medial yarımı dışındaki tüm yüzeysel ve derin grup kaslara dağılır (Çimen 1996; Ertekin 2006). Daha sonra ön kolun üst kısmında pronator teres kasının ulnar ve humeral başları arasından geçer. Bu kasın distalinde, interosseal membranın ön yüzünde ve fleksör polllisis longus kası ile fleksör digitorum profundus kası arasında el bileğine kadar uzanan N. interosseus anterior dalını verir. Ön kolda median sinirden ayrılan diğer bir dal olan Ramus palmaris nervi mediani, sensitif bir daldır, ön kol üçte bir alt bölümde ayrılır. Tenar kabartıyı örten deriyi innerve eden dış dalı n. cutaneus antebrachii lateralis ile, avuç ortasında dağılan iç dalı n. ulnaris'in ramus palmaris nervi ulnaris'i ile birleşir(Hobbs, Magnussen et al. 1990; Çimen 1996; Ertekin 2006). Median sinir m.fleksör digitorum süperficialis'in altında ilerler bilek eklemleri yakınlarında yüzeyselleşir. M. Fleksör carpi radialis ve m. palmaris longus'un kirişleri arasında sinir yalnızca fascia ve deri ile örtülmüştür. Sinir fleksör retinaculum'un altından, karpal tünelden geçerek elin palmar yüzüne gelir. Burada da sadece deri ve aponöroz palmaris tarafından örtülmüştür. Derininde ise fleksör kas kirişleri bulunur. El bileğine girer girmez Rami musculares ve Nn. Digitales palmares communis adı verilen dört veya beş uç dala ayrılır, metacarpophalangeal eklem hizasında tekrar ikişer dala ayrılır, buna da Nn. digitalis palmares proprii denir. Rami musculares (ramus recurrens) kısa bir dal olup,

eminencia thenaris'i oluşturan kaslara gider. Nn. digitales palmares communis, Canalis carpi'den geçer geçmez verdiği ve çoğunlukla duyu liflerinden oluşan dallardır. Bu dallardan birincisi (radial tarafta) üç dala ayrılır. İlk ikisi başparmağın her iki tarafında dağılırken, üçüncüsü ise işaret parmağının radial tarafında dağılır, ayrıca I. lumbrikal kasa somatomotor dal verir. N. digitalis palmaris communis'in ikincisi II. lumbrikal kasa somatomotor dal verdikten sonra işaret ve orta parmakların kökleri arasında nn. digitales palmares proprii'ye ayrılarak, bu parmakların birbirine bakan yüzlerinde uzanır. Nn. digitales palmares proprii, parmaklarda dağılan terminal dallardır. Bu dallar dağıldıkları ilk üç buçuk parmağın palmar taraftaki derisine ve bu parmakların dorsal yüzünde tırnak yataklarına da dallar verir (Ellis 1992; Berry, Bannister et al. 1995; Snell 1995; Çimen 1996; Uysal 2003).



Şekil 1: Medyan Sinirin Üst Ekstremitedeki Seyri (Netter 2005)

2.2 MEDIAN SINİR NÖROPATİLERİ

2.2.1 Aksilla ve kol düzeyi median sinir nöropatileri

Median sinirin aksilla civarındaki lezyonları genellikle izole nöropati şeklinde olmaz, sıklıkla ulnar ve radial sinirlerle beraber tutulur, yani triad nöropati oluşur.

Klinik olarak ön kolda pronasyon zaafı, ilk iki parmakta fleksiyon ve opozisyon güçlüğü gibi motor zaafının yanısıra, özel el pozisyonu (yemin eden el, nutukçu eli), 3,5 parmağı içine alan hipoestezi ve palmar dal duyu alanını içine alan tenar hipoestezi ve bazen tenar bölgede kas atrofisi görülür (Ertekin 2006).

2.2.2 Dirsek bölgesi civarı median sinir nöropatileri

Dirsek bölgesinde median sinir başlıca 3 şekilde tuzaklanabilir.

(1) **Suprakondiler mahmuz ve struther's ligaman nöropatileri:** Medial epikondilin 5-6 cm proksimalinde gaga şeklinde bir kemik çıkıntısı olabilir. Buna suprakondiler mahmuz denir. Bu çıkıntı üzerinden bir ligament medial epikondile doğru uzanır. Buna Struther'in ligamanı denir. Median sinir daha hiçbir dal vermeden bu ligamanın altından geçer. Median sinirin bu bölgede basısı oldukça nadirdir. Bu hastalarda, ligamanın bulunduğu yerde, dirsekte ağrı ve bası ile lokal duyarlılık görülür. Anatomik kemik çıkıntısı direkt röntgen filmi ile gösterilebilir. Sinirin hafif derecede basısına bağlı olarak genellikle çok ılımlı nörolojik belirtiler ve yakınmalar olur.

Eğer objektif nöropati gelişmiş ise, pronator teres dahil median innervasyonlu tüm kol ve tenar el kasları tutulabilir. Elin avuç içinin ve parmakların 4/5 kadarının derisinde duyu azalır veya kaybolur. Baş ve 2. parmağın avuç içine fleksiyonu güçleşir (Ertekin 2006).

(2) **Pronator teres sendromu:** Median sinir pronator teres kası içerisinden geçerken bir tendinöz bant ile sıkışarak tuzaklanmaktadır. Median sinir dirseği katederken önce lacertus fibrosus denilen kalın bir fasiyal bant altından geçer. Bu fasiya biceps kasının tendonundan başlayıp, daha sonra pronator teres kasının yüzeysel ve derin kısımları arasındaki boşluktan geçerek, m.flexor digitorum süperficialis'in altına kadar uzanır (Ertekin 2006). Bütün bu bölge içerisinde üç bası olasılığı söz konusudur.

(i) Lacertus fibrosus kalınlaşıp pronator teres kasına dışardan bası yaparak median sinirde lezyon oluşabilir.

(ii) Bireylerde %83 oranında pronator teres kası yüzeysel ve derin olmak üzere iki parçadan oluşur. Her iki kasın aşırı çalışması veya hipertrofisi durumunda nöropati gelişebilir ya da kas içinde seyredirken kas ile bir fibröz bant arasında sıkışabilir.

(iii) Pronator teres kasından sonra fleksör digitorum süperficialisin kalınlaşmış fibröz arkusu ya da sublimis köprüsü altından geçerken, median sinirde bası ve tuzak nöropatisi oluşabilir (Ertekin 2006).

En önemli fizik bulgu ön kol proksimalinde bir hassasiyet bulunmasıdır. Pronator teres kası üzerine basmakla ağrı hissedilir, bası ile ağrı yayılabilir, tinnel belirtisi bulunabilir. Pronator kasta hipertrofi ve sertlik hissedilebilir. Median innervasyonlu ön kol ve tenar kaslarda güçsüzlük görülebilir(Ertekin 2006) .

(3) **Anterior interosseal sinir (AIS) sendromu:** AIS median sinirin en büyük dalıdır. AIS saf motor bir sinirdir, bu nedenle motor bir sendrom söz konusudur. Başparmak ve 2. parmak arasında''yuvarlak O''işareti yapılamaz. Akut başlayan, belirgin travma öyküsü olmayan, başlangıçtan itibaren 6-8 haftada düzelme göstermeyen EMG ile doğrulanmış vakalarda, AIS'in çıkış yeri ve civarında bir cerrahi eksplorasyon yapılması gereklidir (Ertekin 2006).

2.3 KARPAL TÜNEL SENDROMU

2.3.1 Karpal tünel anatomisi

Karpal tünel bileğin palmar yüzünde fibroosseoz bir tüneldir. Bileğin fleksiyon kısırlığından tenar eminensin distal sınırına kadar uzanır (Greenberg 1994; Rengachary 1996; Frank 2005).

Dorsal ve lateral duvarını karpal kemikler yapar. Kemik yapılar fibröz fleksör retinakulum (transvers karpal ligaman) ile çevrelenerek tünel haline gelir. Fleksör retinakulum; medialde psiform ve hamate, lateralde skafoid tuberositas ve trapezium'a yapışır. Oluşan bu tünel içerisinde; median sinir, m. fleksor pollicis longus, 4 adet m. fleksör digitorum süperficialis, 4 adet m. fleksor digitorum profundus tendonları bulunur

(Greenberg 1994; Jannes, Lance et al. 1995; Rengachary 1996; Nicolas, Walsh and James et al. 2005).

Karpal tünel içinde radial bursa ve ulnar bursa olmak üzere iki tane bursa bulunmaktadır. FPL tendon kılıfı radial bursa olarak bilinmektedir. Bursalar fibröz septum ile ayrılmışlardır. Median sinir yumuşak doku tabakası içinde asılı bir şekilde bu iki bursa arasında septum aksını izleyerek engellenmemiş bir şekilde ilerler (Jannes, Lance et al. 1995). Karpal kanal basıncı, el bileğinin fleksiyon ve ekstansiyonunda artar. Ekstansiyonda, nötral pozisyona göre basınç üç kat daha fazladır. Bu basınç kanal duvarlarının kalınlaşmasında, yer kaplayan lezyonlarda ve şekil değişikliklerinde de artar (Rempel and Diao 2004).

2.3.2 Tarihçe

KTS ilk defa 1854 yılında distal radius fraktürlü bir olguda Sir James Paget tarafından tanımlanmıştır (Galloway 1997). 1913'te Marie ve Foix 80 yaşında tenar atrofi olguda, mediyen sinirde uzun dönem kompresyonu sonucu gelişen patolojik değişiklikleri tanımlamıştır (Rengachary 1985). 1933 yılında, mediyen siniri posttravmatik osteoartritik osteofitlerle komprese olan bir olguda Learmonth mediyen sinirin ilk cerrahi dekompresyonunu tanımlamıştır (Tindall 1990). 1946 yılında Mayo Kliniği'nden Cannon ve Love, mediyen sinir kompresyonlu 38 olgunun 9'unda transvers karpal ligamentin (TKL) kesilmesi ile başarılı sonuçlar bildirmişlerdir (Love 1955). 1947 yılında Brain, Wright ve Wilkinson cerrahi tedavi ile düzelen tipik klinik semptomlu hasta serisinde "karpal tünel sendromu" terimini kullanmışlardır (Dorwart 1984 Nov; Rengachary 1996). Simpson 1956 yılında KTS'de el bileğinde mediyen sinir motor iletisinde yavaşlamayı göstermiş ve tuzak nöropatilerin teşhisinde ilk elektrofizyolojik tanımlamayı yapmıştır (Simpson 1956). KTS' ye ilişkin olarak 1950 yılında başlamak üzere birçok yayını olan Phalen 1966 yılında ameliyat ettiği 654 KTS'li el bileğini değerlendirmiş ve literatüre en geniş hasta serilerinden birisini kazandırmıştır (Galloway 1997). Pinchoff ve arkadaşları 1981 yılında Bilgisayarlı Tomografi (BT), Fornage ve arkadaşları 1982 yılında ultrasonografi (USG) ile normal karpal tünel yapılarını görüntülemişlerdir (Zucker-Pinchoff, Hermann et al. 1981 Aug; Jessurun, Hillen et al. 1987 Feb). Reinus, Weiss,

Koenig ve arkadaşları 1986 yılında KTS’de oluşan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını tanımlanmıştır (Reinus, Conway et al. 1986; Koenig, Lucas et al. 1986 Aug; Weiss, Beltran et al. 1986 Jul).

2.3.3 Epidemiyoloji

Yapılan çalışmalarda genel popülasyonun % 0,1–0,5’inde KTS’ye rastlandığı bildirilmiştir(Stevens 1997 Dec; Tanaka and Wild 1994 Nov). Papanicolaou ve arkadaşları 2001 yılındaki prevalans çalışmasında bu oranın % 3,72 olduğunu belirtmişlerdir (Papanicolaou, McCabe et al. 2001 May). İnsidansı 100 bin kişide 276’dır (Mondelli, Giannini et al. 2002 Jan). KTS, en fazla üçüncü ve beşinci dekadlar arasında ve kadınlarda erkeklere göre 3 kat daha fazla görülmektedir (Tanaka and Wild 1994 Nov).

Prevalansı kadınlarda %3, erkeklerde %2’dir. Kadınlarda daha sık görülmesi hormonal değişiklikler ve anatomik olarak karpal tünel genişliğinin kadınlarda daha küçük olması ile açıklanmaya çalışılmıştır. Genellikle 30 ile 60 yaş arası oluşur, prevalans yaşla artar. 55 yaş üstünde prevalansı maksimum değere ulaşır (Cummings and Maizlich 1987; Wainner, Fritz et al. 2005).

KTS hastaların yaklaşık %55’inde bilateraldir. Bilateral olgularda dominant el genellikle daha önce ve daha şiddetli olarak tutulur. Unilateral olgularda da sıklıkla dominant el tutulur (Rosenbaum 1997; Dowson, Hallet et al. 1999).

2.3.4 Etiyoloji

KTS birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Çoğu olgunun nedeni bulunamaz. Bu hastalar için idiyopatik KTS terimi kullanılır. En sık idiyopatik form görülür (Tüzün and Ünalın 1999).

İdiyopatik KTS’li hastaların büyük çoğunluğunda sebep nonspesifik tenosinovitle ilişkilidir ancak nonspesifik fleksör tenosinovitin sebep mi, sonuç mu olduğu tartışmalıdır. İdiyopatik KTS’nin daha çok tekrarlayan strese sekonder dejeneratif bir süreç olduğu kabul edilmektedir (Schwind, Ventura et al. 1990; Gross, Louis et al. 1995).

KTS’ nin dominant elde daha sık ortaya çıkması, hastalığın oluşumunda el aktivitesinin önemli rolü olduğunu desteklemektedir. Belli hareketlerin çok sık olarak tekrar edilmesinin KTS ile ilişkisi kabul edilmektedir (Şenel 2000). Ellerin tekrarlayıcı

olarak zorlayan meslek gruplarına marangozlar, öğretmenler, dişçiler, marketlerde çalışan, tarımla uğraşan kişiler, daha çok bilgisayar kullanan ofis çalışanları, temizlikçiler örnek olarak verilebilir (Franzblau, Flaschner et al. 1993; Osorio, Ames et al. 1994).

Metabolizma hastalıkları ve endokrinopatilerde KTS görülmesi seyrek değildir. (Mumenthaler, Stöhr et al. 2005). Diabetes mellitus (DM) ile KTS arasında çok yüksek bir ilişki vardır. DM'li hastalarda klinik ve elektrofizyolojik olarak konan KTS tanısı oranı %20 olup, kontrol grubundan 5 kat fazla bulunmuştur (Albers, Brown et al. 1996). Bazen diabetik nöropatinin ilk göstergesi KTS olabilir (Mondelli, Padua et al. 2004). KTS sıklıkla hamilelikte, özellikle 3. trimesterinde vücuttaki genel ödeme bağlı olarak görülebilmektedir (Nygaard, Saltzman et al. 1989). Doğum sonrası ortalama 2 hafta içinde semptomlarda rahatlama olmaktadır. Bu nedenle gebelikte KTS olgularının tedavisinde, bu olası rahatlama da göz önüne alarak, lokal steroid enjeksiyonu yada splintleme önerilmektedir (Wand 1990).

KTS nedenlerinin detaylı listesi maddeler halinde şu şekilde gösterilebilmektedir (Ertekin 2006).

(1) Karpal kanal içindeki boşluğu azaltan nedenler :

- Romatoid artrit
- Ganglion kisti
- Kemik çıkıntıları
- Osteofitler
- Gut tofusü, lipom, vasküler anomali
- Kas ve tendon anomalileri
- Konjenital karpal tünel darlığı

(2) Basıyı kolaylaştıran nedenler:

- DM
- Hipotiroidizm / hipertiroidizm
- Akromegali
- Amiloidoz
- Multiple miyelom
- Kronik renal yetmezlik

- Mukopolisakkaridoz ve mukolipidoz
- Familial KTS
- Gebelik
- (3) Polinöropatilerle beraber KTS:
 - DM
 - Diğer polinöropatiler
 - Herediter kompresif nöropati
- (4) Elin günlük olarak aşırı kullanılması
- (5) Enfeksiyonlar
- (6) İdiyopatik

2.3.5 Patogenez

KTS, kronik kompresyon nöropatisinin klasik örneğidir. Kompresyon süresiyle, kompresyonun ortadan kalkmasından sonraki düzelme döneminin süresi birbiriyle ilişkilidir (Werner and Andary 2002).

KTS'nin patofizyolojisinde mekanik ve vasküler faktörler ayrı ayrı veya birlikte rol oynamaktadır. Sinirin maruz kaldığı gücün şiddetine, süresine ve hızına bağlı olarak bunlardan biri, diğerinden daha belirgin rol oynayabilir (Ryan 1997).

KTS'da mediyan sinirdeki ilk lezyon tüneldeki basınç artışı nedeni ile venöz dönüşün engellenmesine bağlı intrafuniküler anoksidir. Giderek ödem oluşmakta ve intrafuniküler basınç artarak hem kan akımı bozulmakta hem de kompresyon ortaya çıkmaktadır. Vasküler faktörleri açıklayan bu patogenez 3 dönem halinde açıklanmıştır:

Birinci dönemde kan akımı bozulmakta, orta derecede intrafuniküler basınç artmakta ve dolaşım düzeldiğinde bulgular hızla geriye dönmektedir. 2. dönemde kapiller dolaşım yavaşlamakta ve ödem artmaktadır. Endonöral boşluklarda protein birikimi olmakta ve bazı liflerde şişme olmaktadır. 3. dönemde ise fibroblastlar protein eksuda içinde proliferasyon göstermekte, intrafuniküler fibrosis gelişmektedir. Bu evredeki değişiklikler geri dönüşümsüzdür (Gilroy 1979; Ribeiro 2003).

Uykuda ve inaktivite durumunda periferik vazodilatasyon ve venöz staz nedeniyle fleksör sinoviyada ödem oluşur. Bu da mediyan sinir üzerindeki basıncı artırır.

Parmakların aktif olarak hareket ettirilmesi venöz dolgunluğu azaltarak ağrıyı azaltır. Bu mekanizma KTS'nin karakteristik bulgularından olan gece ağrısını açıklayabilir (Nadler, Schuler et al. 2005; Netter 2005).

İdiyopatik KTS'ye ailesel yatkınlık, obezite, vücut kitle indeksi (VKİ)'nin fazla olması, kare şeklinde bilek yapısı gibi kişisel etmenlerin neden olduğu düşünülmektedir (Gündüz, Borman et al. 2003).

2.3.6 Tanı

2.3.6.1 Semptomlar

En önemli özellik, geceleri meydana gelen parestezi ve ağrılardır. Hastalar genellikle ellerini sallayarak veya silkme devinimleri yaparak bu ağrıyı hafifletirler (Ertekin 2006). Hastalar başlangıçta genellikle median sinir innervasyon alanında paresteziden yakınır (Beyazova and Gökçe-Kutsal 2000). Elin kullanılması, semptomları genellikle alevlendirir. Şikayetler, sıklıkla bilateral ve dominant elde daha şiddetlidir (Franklin, Haug et al. 1991; Greenberg 1994; Rengachary 1996). Semptomlar sadece parmaklarla sınırlı olmayıp, bazı hastalarda ön kol ağrısı ve parestezisi, dirsek ağrısı, kol ağrısı, omuz ağrısı, boyun ağrısı saptanmıştır (Werner and Andary 2002). KTS ilerledikçe nokturnal ağrı ve parestezilerin sıklığı artar. Gündüzleri de elde paresteziler olmaya başlar. Daha ileri dönemde tenar kas güçsüzlüğü görülür (Ertekin 2006). Tenar kas fonksiyonları geriledikçe, ince motor beceriler ve kavrama gücü de etkilenir. Zamanla motor fonksiyonlardaki yetersizlik ve güçsüzlük daha belirgin hale gelir. Hafif eşyaları bile elden düşürebilirler (Hadler 1993; Berker 1995; Hirota, Kaji et al. 1996; Galloway 1997; Ryan 1997). Sıklıkla nörolojik bulguların şiddeti arttıkça, ağrı ve parestezilerin de giderek azaldığı saptanır (Ulvi, Yiğiter et al. 2004).

2.3.6.2 Fizik muayene

Sinir kökü, periferik sinir ve santral sinir sistemi lezyonlarını ayırt etmek için ayrıntılı nörolojik muayene yapmak gereklidir. KTS'li hastaların çoğunda erken dönemde duysal lifler tutulur (Preston and Shaprio 1998). İlerlemiş vakalarda motor sinirler de tutulabilir. Motor sinir tutulumu ile tenar bölgede atrofi görülebilir. Başparmak fleksiyon,

abduksiyon ve opozisyon gücü değerlendirilir. Duyu muayenesi hipoestezi, hafif dokunma, iğne batırma ve sıcak-soğuk ayırımına bakılarak değerlendirilir (Kaymak and Özçakar 2007).

Sinir basısının derecesine ve diğer etmenlere bağlı olarak KTS'li hastalarda duyu muayenesi %20-50 oranında normal olabilir (Ertekin 2006).

Provokatif testlerle şikayetler ortaya çıkarılabilir (Serarslan, Melek et al. 2008).
Provokatif testler;

(1) **Phalen testi:** 30-60 saniye süre ile bilek tam fleksiyon pozisyonunda tutulur. Elde, median sinir dağılım alanında, ağrı ve uyuşma gelişmesi veya mevcut parestezinin artması pozitif olarak değerlendirilir. His kaybı olan hastalarda ağrı gelişmeyebilir (Seror 1988; Rengachary 1996; Ertekin 2006). Test yapılma tekniği önemlidir, çünkü normal kişilerde de yeterli şiddet ve sürede kuvvet uygulanırsa, parestezi oluşabilir (D'Arcy and McGee 2000).

(2) **Tinel işareti:** Bilekte karpal tünel üzerine bir parmakla hafif bir perküsyon yapılması ile elin median duyum alanında hiperestezi ve elektriklenme hissi yaratması durumunda pozitifdir (Dowson, Hallet et al. 1999; Ertekin 2006). Bu testin tanısal değeri, nasıl yapıldığına bağlıdır (Tüzün and Ünalın 1999). Kuvvetli bir darbe vurulursa normal bireylerde de pozitif olabilir. KTS li olgularda %45 oranında pozitif bulunmuştur (Ertekin 2006).

(3) **Ters Phalen testi:** Hasta her iki el bileğini maksimum ekstansiyon pozisyonunda tutar. Değerlendirme Phalen testinde olduğu gibidir (Ertekin 2006).

(4) **Karpal kompresyon testi:** Her iki başparmak ile median sinir üzerine direk bası yapılır ve 30 sn beklenir. Median sinir dağılımının distalinde uyuşma, ağrı ya da parestezi gelişirse test pozitifdir (Cobb, An et al. 1995).

(5) **Turnike testi:** Kola takılan tansiyon aletinin manşonu, hastanın sistolik kan basıncını aşacak şekilde şişirilip, 60 saniye beklenilerek bir iskemi yaratılır, parmaklarda parestezi gelişmesi testin pozitifliğini gösterir (Gellman, Gelberman et al. 1986; Ertekin 2006).

Provokatif testler bazı hastaların bir kısmında tanıda yardımcı olurlar. Ancak bunlar yanlış pozitif sonuçlara da götürebilirler. KTS'den şüphelenilen bir hastada kesin ve objektif tanı elektrofizyolojik yöntemlerle konulur veya ekarte edilir.

2.3.6.3 Elektrofizyolojik çalışmalar

Median sinir kompresyonunu objektif olarak göstermede elektrofizyolojik testler hala en sık kullanılan ve bilinen en iyi testlerdir (Hayes, Carney et al. 2002). EMG ve sinir ileti hızı çalışmaları gibi elektrodagnostik testlerin kullanımı KTS tanısını doğrulamaya ve ayırıcı tanıda daha üst düzeydeki diğer tuzaklanmaların varlığını tespit etmeye yardımcı olur (Hunter, Davlin et al. 1995). En önemli, en hassas ve en erken bulgu, uzamış duysal latanstır. Distal motor latans da uzamış olmasına rağmen duysal latans uzamasına göre daha az hassastır. Motor latans anormalliği, genellikle geç dönemde olmaya meyillidir (Greenberg 1994; Rengachary 1996; Werner and Andary 2002). Median sinir Elektromiyografi (EMG) ve sinir ileti çalışmaları geçerli, güvenilir, yüksek oranda sensitif ve spesifiktir (Hayes, Carney et al. 2002).

(1) Sinir ileti çalışmaları

(i) Duysal ileti çalışmaları

Duysal sinir ileti incelemelerinde amaç, incelenecek duysal veya mikst sinirin en hızlı ileten duysal liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef deri bölgesine giden duysal liflerin bütünlüğünün tamamen veya kısmen korunup korunmadığını anlamaktır. Duysal sinir aksiyon potansiyeli (DSAP) duysal sinir liflerinden kalın miyelinli, hızlı iletenlerin aksiyon potansiyellerinin toplamını yansıtır. DSAP'ın parametreleri amplitüd, süre, ileti hızı ve distal latanstır (Ertas 2004). Elektronörofizyolojik incelemeler sonucunda, median sinir duysal distal latansı için normal kabul edilen değerler 2,5 ile 3,5 msn arasında bulunmuştur. Median sinir için normalin üzerindeki latans değerleri veya aynı eldeki ulnar sinir duysal distal latansından 0,5 msn'den daha uzun olması halinde ya da karşı eldeki median sinir duysal distal latansından 0,5–1,0 msn daha uzun olması halinde KTS tanısı konabilmektedir (Chang, Wei et al. 2002; Jablecki, Andary et al. 2002; Aygül, Ulvi et al. 2005). DSP'deki azalma veya median sinir duysal ileti hızında azalma da patolojik olarak kabul edilir (Ertekin 2006).

Patolojinin en sensitif bulgusu duyuşal iletide yavaşlamadır (Cseuz, Thomas et al. 1966; Thomas, Lambert et al. 1967; Loong 1977).

Duysal ileti çalışması ortodromik ve antidromik olmak üzere 2 ayrı yöntem ile uygulanabilir. Antidromik yöntemde, ortodromik yöntemeye göre daha yüksek amplitüdülü yanıtlar alınır ancak motor lifler de uyarılabileceği için karışıklığa neden olabilir (Bengston and Brault 2005; Ertekin 2006).

(2) Motor ileti alışmaları:

KTS'de median sinir motor iletim çalışmalarında, bilek ve dirsek düzeyi bipolar uyarımlar çoğu kez yeterli olur. Kayıtlama tenar kas grubundan yapılır. Uyarım ve kayıt yeri arasına toprak elektrodu yerleştirilir (Ertekin 2006) .

Motor sinir ileti incelemesinde amaç, incelenecek motor veya mikst sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızını ölçmek ve hedef kasa giden motor liflerin ne kadarının fonksiyon gördüğünü yaklaşık olarak belirlemektir. Bu amaçla, kas üzerine kayıt elektrodu yerleştirilip kası innerve eden motor sinir yeterli şiddette elektrikle uyarıldığında kastan bir aksiyon potansiyeli kaydedilir. Bu potansiyele birleşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP) adı verilir (Ertas 2004; Ertekin 2006). Sinirin en distal uyarım noktasından M yanıtının başlangıcına kadar geçen süreye distal latans denir. Stimulus artefaktının başlangıcından M yanıtının izoelektrik çizgiyi ilk terk ettiği noktaya kadar ölçülür ve milisaniye (msn) olarak ifade edilir (Ertekin 2006). Distal latans, söz konusu sinir içindeki en hızlı ileten sinir liflerinin iletisi hakkında bilgi verir ve bu latans içinde sinirin iletim süresi, nöromüsküler ileti zamanı ve kas membranında elektrik ileti zamanı yer alır. Motor sinir ileti hızı ölçümü için, kayıt koşullarını değiştirmeksizin aynı sinir daha proksimal bir noktasından tekrar elektrikle uyarılıp yine kastan bir BKAP elde edilir. Proksimal uyarımla kayıtlanan BKAP latansından distal uyarımla kayıtlanan BKAP latans çıkartıldığında proksimal ve distal uyarım noktaları arasındaki mesafede ilgili motor sinirin iletim süresi hesaplanmış olur. Bu mesafenin milimetre cinsinden değer distal ile proksimal latans farkına bölündüğünde ilgili sinirin en hızlı ileten motor liflerinin ileti hızı metre/saniye cinsinden bulunmuş olur (Ertas 2004) .

Normal erişkin bireylerde median sinir motor distal latansı 2,0-4,5 msn arasında değerir. Genellikle 4,7 msn'yi aşmaz. Bu sırada çoğu vakada ön kol segmentinde median

sinir motor iletim hızı normal sınırlar içerisindedir (Ertekin 2006). Motor iletilerin KTS tanısında sensitivitesi düşüktür (%64- 82) (Oh 1993).

(ii) İğne EMG

Genellikle standart konsatrik iğne elektrodlar kullanılarak kayıtlama yapılır (Ertekin 2006) Kayıtlamada anahtar kas, abdükör pollicis brevis'tir. Hafif ve erken dönemde KTS'de abdükör pollicis brevis genellikle normaldir. EMG ileri olgularda denervasyon ve reinnervasyonla sonuçlanan sekonder aksonal kaybı gösterir. Şayet abdükör pollicis brevis incelemesinde anormallikler varsa, en az iki proksimal median kas ve median sinirle innerve olmayan C8-T1 innervasyonlu iki kas incelenmelidir. Servikal nöropatiyi ekarte etmek için en azından iki tane C6-C7 innervasyonlu kasa bakılmalıdır (Preston and Shaprio 1998).

2.3.6.4 Radyolojik tetkikler

(1) **X-Ray:** El-el bilek X-ray'i karpometakarpal eklemlerdeki osteoartriti ve travma sonrası el bilek ve çevresinde oluşabilecek kırıkları gösterir. Servikal spondiloz, foraminal stenoz ve servikal kosta gibi patolojilerin belirlenmesinde dört yönlü servikal X-ray yararlıdır (Duncan, Sullivan et al. 1999).

(2) **MRG:** MRG diğer el bilek patolojilerinde olduğu gibi, KTS'nin değerlendirilmesinde de önemli yere sahiptir. Ayrıca servikal bölge, brakial pleksusun görüntülenmesinde en değerli tetkiktir (Duncan, Sullivan et al. 1999).

(3) **BT:** Osseöz karpal stenozun derecesi, yeri ve etyolojisi hakkında bilgi sağlar. BT ile karpal tünel hacmi ölçülerek tanıya yardımcı olunur. Konjenital küçük karpal tünel de olabilir. Karpal tünel içerisindeki yer işgal eden lezyonlar ve yumuşak doku kalsifikasyonları için de değerlidir (Buchberger 1997; Öge, Demirkazık et al. 1998; Kanaan and Sawaya 2001).

(4) **USG:** Ekonomik olması, kısa zamanda uygulanabilmesi, dinamik görüntünün elde edilebilmesi ve girişimsel tedavi ve uygulamalarda kullanılabilmesi

avantajları vardır. USG'yi yapan kişinin deneyimi doğru tanı koymada çok önemlidir (Duncan, Sullivan et al. 1999; Wong, Griffith et al. 2002).

2.3.7 Ayırıcı tanı

Birçok vakada öyküye dayanılarak güvenli bir şekilde KTS tanısı konabilirse de, tek ya da her iki elde uyuşma karıncalanma yapabilen bir grup önemli rahatsızlık vardır (Dowson, Hallet et al. 1999).

KTS'nin ayırıcı tanısında yer alan nedenler (Özel and Öken 2004; Bengston and Brault 2005; Mumenthaler, Stöhr et al. 2005; Frangides, Koulouras et al. 2006):

- (1) Nörolojik nedenler
 - Servikal radikülopati (C6-C7)
 - Alt brakiyal pleksus lezyonları
 - Periferik sinir neoplazisi (schwannoma, hamartoma)
 - İdiyopatik brakiopleksit (Parsonage-Turner sendromu)
 - Generalize nöropati (diabetes mellitus, mononöritis multipleks)
 - Torasik outlet sendromu
 - Mediyen nöropatiler
- (2) Vasküler nedenler
 - Raynaud sendromu
 - El-kol vibrasyon sendromu
 - Refleks sempatik distrofi (RSD)
- (3) Konjenital nedenler (Tenar kasların agenezisi)
- (4) Travmatik nedenler
 - El bileği sprain
 - De Quervein tenosinoviti
 - Tetik parmak
- (5) Degeneratif nedenler (Osteoartrit)
- (6) İnflamatuar nedenler (Romatoid artrit, Gut artrit)

2.3.7.1 Radikülopati

Mediyan sinir innervasyonlu parmaklarda duysal semptomlar C6, C7 kök basılarına bağlı olarak da ortaya çıkabilir. Ancak servikal radikülopatiye ait bulgular geceleri artmaz, bilateral olması nadirdir ve boyun ağrıları ile artabilir. Ağrı ya da parestezi KTS'de masaj, sallama, eli suya sokma ile rahatlarken, radikülopati hastaları kol-el hareketleriyle ağrıda kötüleşme tarifler. Duysal bulgular başparmak (C6) ile 2. ve 3. parmakların (C7) sadece palmar yüzeyine sınırlı kalmaz, dorsal yüzeyini de içerir (Koyuncu 2002 Mayıs).

2.3.7.2 Nöropati

Nöropatinin iki genel tipi vardır. Nöropatilerin çoğu jeneralize, simetrik, mikst sensorimotor bozukluklar olup, sıklıkla malnutrisyon, ilaç veya kimyasallarla toksik etkilenme, üremi ya da diabet sonucu oluşurlar. Daha nadir görülen nöropatiler ise simetrik değildir ve sıklıkla vasküler nedenli, nadiren de primer demiyelinizasyon bozukluğu sonucu oluşurlar (Dowson, Hallet et al. 1999).

2.3.7.3 Refleks sempatik distrofi (RSD)

RSD ve KTS ayırımı bazen karışabilir. Her iki durumda da belirgin bulgular ellerde ağrı ve parestezidir. RSD'de de elin tümünde yaygın ve yanıcı ağrıya, uyuşma vardır. Önemli bir nokta, KTS'nin RSD nedeni olabileceği ve karpal tünel cerrahisine sekonder olarak RSD gelişebileceğinin unutulmamasıdır (Dowson, Hallet et al. 1999).

2.3.7.4 Raynaud fenomeni

Raynaud fenomeninde tüm parmaklar eşit etkilenir. Soğukla ilişkisi, KTS'de görülmez. Özellikle her iki durum beraberse tanıda zorluk olabilir (Dowson, Hallet et al. 1999).

2.3.7.5 Santral sinir sistemi lezyonları

Epilepsi, migren ve transient iskemik atak gibi patolojilerde geçici parestezi görülebilir. Santral sinir sistemi lezyonlarından ağrının olmaması KTS'den ayırımında en önemli belirleyicidir. Ağrı yoksa KTS tanısına şüphe ile bakılmalıdır (Preston and Shapiro 2005).

2.3.8 Tedavi

KTS'de tedavi; konservatif ve cerrahi tedavi olmak üzere iki kısma ayrılır.

2.3.8.1 Konservatif tedavi

Semptomların oldukça ılımlı geçtiği ve objektif nörolojik belirti bulunmayan hastalar, semptomların intermittan olduğu ve spontan düzelmeler içine giren hastalar, sistemik hastalık nedeni ile hastalığın özel tedavi ile giderilebildiği durumlar, gebelikte görülen KTS, cerrahi girişimin riskli olabileceği düşünülen hastalar ve çok yaşlı bireyler ile KTS'nin ileri dönemlerinde tam bir median paralizi var ise elektrofizyolojik olarak sinirde total dejenerasyon saptanmışsa ve hastada ağrı ve parestezi yok ise konservatif tedavi tercih edilir (Ertekin 1987).

(1) İstirahat

Günlük el ve kol aktivitelerinin azaltılması, örneğin dikiş nakış, bulaşık ve çamaşır yıkamanın yasaklanması önerilir (Ulvi, Yiğiter et al. 2004; Schmelzer, Rocca et al. 2006).

(2) Atel kullanımı

El bileği, nötral pozisyonda olacak şekilde atellenmelidir. Geceleri ağrılar belirginleştiği için bazı hastalarda bu ateli gece kullanması önerilebilir (Hayes, Carney et al. 2002). Bilek ateli bir kaç hafta kullanılır, eğer belirtiler devam ediyor veya artıyorsa bu kez lokal steroid enjeksiyonu ya da peroral antiinflamatuvar sağaltıma geçilir (Ulvi, Yiğiter et al. 2004).

(3) Antienflamatuvar ilaçlar

Antienflamatuvar ilaçlar enflamasyon sürecini baskılayarak kalınlaşmış olan fleksör tendon sinovyum kitlesini ve ödemi azaltmaktadırlar (Hayes, Carney et al. 2002). Bilek ateli kullanıldığı sırada da peroral kortikosteroidler ya da nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kısa bir süre için denenebilir (Ertekin 1987; Rosenbaum 1997).

(4) Lokal kortikosteroid enjeksiyonu

Bilek kanalına lokal steroid enjeksiyonları hastaların bir kısmında haftalar ve aylar süren düzelme sağlayabilir. Ancak bu yöntem küratif değildir. Riskleri ve komplikasyonları vardır. Objektif nörolojik bulgusu olanlarda kesinlikle denenmemelidir. Bileği şiş olanlarda enjeksiyon yapılmamalıdır (Ulvi, Yiğiter et al. 2004).

(5) Diüretikler

(6) Fizik tedavi modaliteleri

(i) Ultrason

Ultrason yumuşak doku ısısını, kan akımını, doku metabolizmasını, sinir fonksiyonlarını, destekleyici doku ekstansibilitesini ve biyolojik membranların geçirgenliğini arttırmak için kullanılmaktadır. Ultrason, inflamasyon, ödem ve eksudanın çözünmesine yardımcı olur, kollajen doku ekstansitabilitesini artırır, fibröz oluşum ve yapışıklıkların ortadan kaldırılmasını sağlar(Beyazova and Gökçe-Kutsal 2000; Wilson and Sevier 2003).

(ii) Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS)

TENS, ağrıyı azaltmak amaçlı olarak kullanılmaktadır. En yaygın ve en önemli elektroanaljezi yöntemidir (Beyazova and Gökçe-Kutsal 2000; Tuna 2001).

2.3.8.2 Cerrahi tedavi

Semptomların 1 yıldan uzun sürmesi, ilk üç parmakta sürekli uyuşma olması, Abduktor Pollicis Brevis'te objektif güçsüzlük, tenar atrofi, iki nokta diskriminasyonunun 6 mm'den geniş olması, mediyen motor latansın 6 ms'den uzun olması, mediyen sinir ile innerve edilen tenar kaslarda elektromyografik olarak fibrilasyon potansiyellerinin varlığı durumlarında cerrahi tedavi önerilmektedir (Nadler, Schuler et al. 2005).

KTS'de mediyen siniri serbestleştirmek için çeşitli girişimler söz konusudur. Geleneksel olarak açık insizyon yapılır ve TKL rezeke edilir (Akarırmak 2000; Bengston and Brault 2005).

Operasyon sonrası dönemde el bileği splinti verilerek, hasta erken parmak hareketleri açısından cesaretlendirilir. Çoğu hasta hızla parmak hareketini geri kazanarak 4-5 gün içinde hafif aktiviteleri yapabilir hale gelse de, kuvvet gerektiren aktiviteler için 2-3 ay beklenmelidir (Katz, Fossel et al. 1995).

Cerrahi tedavinin komplikasyonları; enfeksiyon gelişmesi, akut hematoma, arter yaralanması, mediyen sinirin dijital ya da motor dallarının hasarı, RSD sendromu, post-

operatif ağrı ve tutukluluk, parmaklarda inatçı şişlik, KTS'nin nüks etmesi olarak sıralanabilir (Bagatur 2006).

2.4 Metabolik Sendrom

MetS, insanlarda abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci veya glukoz intoleransı, protrombotik ve proinflamatuvar durum ile karakterize bir endokrinopatidir (Scoot and James 2005).

Gerald M Reaven, 1988 yılında insülinle uyarılmış glukoz uptake'ine direnç, glukoz intoleransı, hiperinsülinemi, azalmış HDL kolesterol, artmış VLDL kolesterol düzeyleri ve hipertansiyondan oluşan beraberinde İskemik Kalp Hastalığı riskinin yükseldiği bulgular bütününe "Sendrom X" adını vermiştir (Reaven 1988). Sendrom X tablosu içine sonraları üst vücut şişmanlığı eklenerek "Sendrom X Plus" olarak adlandırılmıştır.

MetS multiple bir kardiyovasküler risk faktörüdür, sendromun hem kendisi hem de tek başlarına öğelerinin herbiri kardiyovasküler komplikasyonlar için artmış riske işaret eder (Grundy 2004).

2.4.1 Epidemiyoloji

MetS'un ABD'de ortalama olarak popülasyonda görülme sıklığı %23,7'dir. Bu oran erkeklerle kadınlar için aynı olup yaş ile artma eğilimindedir (Park, Zhu et al. 2003). Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) kriterlerine göre ABD'de 47 milyon bireyde MetS mevcuttur (Ford, Giles et al. 2002). Bu kişilerin %44'ü 50 ve üstü yaş grubundadır (Alexander, Landsman et al. 2003). Normal glukoz toleransı olan erkeklerin %15'inde, kadınların %10'nunda, bozulmuş açlık toleransı olan erkeklerin %64'ü ve kadınların %42'sinde ve tip 2 diyabeti olan erkeklerin %84'ü, kadınların da %78'inde MetS'ye rastlanılmaktadır (Ginsberg and Stalenhoef 2003).

Ülkemizde yapılan TEKHARF (Türkiye'de erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri sıklığı) çalışmasında NCEP kriterlerine göre MetS sıklığı 1990 yılında % 24.4, 2000 yılında ise %36.2 bulunmuştur (Altan 2005). 2004 yılında yapılan METSAR (Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması) sonuçlarına göre 20 yaş ve üzerindeki

erişkinlerden MetS sıklığı %35 olarak saptanmıştır. Bu araştırmada MetS sıklığı kadınlarda % 41.1 erkeklerde % 28.8 bulunmuştur (araştırma grubu 2004).

MetS’da yaşın dışında, fiziksel aktivite azlığı, VKİ’nin 25’ten fazla olması, ailede DM öyküsü, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, polikistik over sendromu, sigara kullanımı, diyetle artmış yağ içeriği ve hiperfaji gibi nedenler sendrom gelişme riskini artırmaktadır (Mete and PÇ 2004; staff 2004).

2.4.2 Klinik tanı

İlk defa 1998 yılında, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından yapılan tanımlamada; insülin direnci başlıca risk faktörü olarak görülmüştür. Klinik olarak insülin direncini tespit etmek güç olduğu için, Tip 2 Diyabet, bozulmuş glukoz toleransı, bozulmuş açlık glukozu insülin direncinin dolaylı kanıtı varsayılmıştır. Tanı için mutlaka gerekli olan insülin direncinin yanında abdominal obezite, trigliserit yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü, albuminüri, hipertansiyon kriterlerinden en az ikisinin daha bulunması gerekmektedir (Organization 1999).

2001’de Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP, National Cholesterol Education Program), Erişkin Tedavi Paneli III (ATP III, Adult Treatment Panel III) MetS’un tanımlanması için alternatif klinik kriterler sunmuştur (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection 2002). Tanı için tek bir faktör değil abdominal obezite, yüksek trigliserit, azalmış HDL kolesterol, yüksek kan basıncı ve yükselmiş açlık glukozundan (bozulmuş açlık glukozu veya tip 2 diyabet) oluşan beş faktörden üçünün varlığının yeterli olduğunu kabul etmiştir.

Tablo 1: WHO MetS Tanı Kriterleri

Tablo 2: NCEP-ATP III MetS Tanı Kriterleri

<p>Aşağıdakilerden bir tanesi ile insülin direnci tanısı</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tip 2 DM -Bozulmuş açlık glukozu -Bozulmuş glukoz toleransı -Glukoz uptake'i nin incelenen popülasyonun en düşük yüzdenin altında olması
<p>Aşağıdaki bulguların en az iki tanesinin insülin direncine eşlik etmesi</p> <ul style="list-style-type: none"> -Antihipertansif tedavi veya Kan basıncının; sistolik ≥ 140 mmHg, diastolik ≥ 90 mmHg -Trigliserid ≥ 150 mg/dl -HDL-Kolesterol; Erkek < 35 mg/dl Kadında < 39 mg/dl -VKİ > 30 kg/m² veya bel/kalça oranı Erkek > 0.9, Kadın > 0.85 -Üniner albumin atılımı 20 mcg/dk veya albumin / kreatinin oranı 30 mg/g olması

<p>Aşağıdaki 5 Kriterden en az 3 tanesinin olması</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Abdominal obezite (bel çevresi) <ul style="list-style-type: none"> -Erkeklerde > 102 cm -Kadınlarda > 88 cm 2. Serum trigliseridi ≥ 150 mg/dL 3. HDL-kolesterol <ul style="list-style-type: none"> -Erkeklerde < 40 mg/dL -Kadınlarda < 50 mg/dL 4. Kan basıncı $\geq 130 / 85$ mmHg 5. Açlık kan şekeri ≥ 110 mg/dL

2005’de IDF, ATP III tanımını değiştiren yeni kriterler yayınladı (Federation 2005). Abdominal obezitenin insülin direnci ile çok iyi korelasyon gösterdiğini ve bu nedenle zahmetli insülin direnci ölçümlerinin gerekli olmadığını düşünmüşlerdir. IDF klinik tanımı, abdominal obeziteyi tanı için gerekli kılmaktadır. Bu olduğunda, ATP III tanımında daha önce sıralanmış olan diğer faktörlerden ek 2 tanesi tanı için yeterli olmaktadır. IDF, abdominal obezite ile diğer MetS risk faktörleri arasındaki korelasyonda, etnik farklar bulunduğunu vurgulamıştır. Bu nedenle, abdominal obezite kriterleri eldeki en iyi popülasyon tahminlerine dayanarak ulusal ve etnik olarak belirlenmiştir. IDF ayrıca bozulmuş açlık glukozu eşik değerini 110mg/dl’den 100 mg/dl’ye düşürmektedir. Bu değişiklik yakın zamanda değiştirilmiş olan bozulmuş açlık glukozu için Amerikan Diyabet Topluluğu (ADA) kriterlerine karşılık gelmektedir.

Tablo 3: 2005 IDF MetS tanı kriterleri

	Aşağıdaki kriterlerden en az ikisinin varlığı
Bel çevresi	AKŞ \geq 100 mg/dl
Erkeklerde \geq 94 cm	Kan Basıncı; Sistolik \geq 130 mmHg, Diastolik, \geq 85 mmHg
Kadınlarda \geq 80 cm	Trigliserid \geq 150 mg/dl
	HDL-kolesterol; erkeklerde $<$ 40 mg/dl, kadınlarda $<$ 50 mg/dl

2.4.3 MetS'un komponentleri

(1) İnsülin direnci

İnsülin direnci; dolaşımda normal veya artmış düzeylerde bulunan insülin hormonuna verilen biyolojik yanıtın yeterli olmaması ile karakterize klinik bir durumdur (Cefalu 2001). Tip 2 DM ve MetS'un gelişiminde rol oynayan ana patolojik parametredir.

İnsülin direncinin patogenezinde hem hücre yüzeyindeki reseptörler hem hücre içi moleküler mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır (Arner, Pollare et al. 1991; DeFronzo 1993).

NCEP-ATP III kılavuzunda DM hastalardaki kardiovasküler risk, koroner arter hastalarındaki ile eşit kabul edilmiş ve DM bir koroner arter hastalığı eşdeğeri olarak tanımlanmıştır. Bozulmuş glukoz toleransı olan kişilerinde kardiovasküler olaylara bağlı ölüm gelişme riski normal glukoz toleransı olanlara göre daha yüksek bulunmuştur, Bozulmuş açlık glukozu ise riski artırmamıştır (Hanefeld, Koehler et al.;2000).

(2) Obezite

Viseral (intra abdominal) ve subkutan yağ dokusunun artması obeziteye yol açar. Obeziteyi değerlendirmek için iki yol kullanılır. Bunlar bel çevresi ve VKİ ölçümleridir. Obezite direkt olarak insülin direncine neden olur. Özellikle viseral ve santral obezite daha

fazla insülin direnci gelişimine neden olmaktadır (Boyko, Fujimoto et al. 2000; Tracy 2001; Xu, Uysal et al. 2002).

Kalıtısal olarak insülin direnci olan Güney Asyalı kişilerde, hafif veya orta derecede total obezite MetS gelişmesine yetmektedir. Ayrıca insülin direnci olmayan kişilerde belirgin abdominal obezite oluşursa MetS gelişebilmektedir. Bu bulgular vücuttaki yağ dağılımının özellikle abdominal bölgede olmasıyla, MetS etyolojisinde önemli rol oynadığı fikrini desteklemektedir(Dvorak, DeNino et al. 1999; Park, Zhu et al. 2003).

Vücuttaki yağ hücrelerinin birçok madde sekrete etme özelliği vardır ve metabolik açıdan aktif bir organ gibi davranır. Yağ hücreleri santral sinir sistemine afferent yollarla bağlıdır ve hepatik glukoz üretimi, β -hücre fonksiyonu, kas dokusuna glukoz girişi, rezistin, leptin, TNF- α ve adiponektin gibi çeşitli adipositokinler aracılığıyla arteriyel inflamasyon üzerine etkilidirler (Xu, Uysal et al. 2002; Chandran, Phillips et al. 2003).

Adiponektin, antiaterosklerotik özelliği olan bir plazma proteindir, adipoz doku tarafından salgılanır (Faraj, Havel et al. 2003). Adiponektin hem insülin duyarlılığını artırır, hem de enflamasyon sürecindeki birçok basamağı inhibe eder (Nawrocki and Scherer 2004). Plazmadan glukoz, trigliserit ve serbest yağ asitlerinin temizlenmesini kolaylaştırır ve karaciğerde glukoz sentezini azaltır (Okamoto, Kihara et al. 2002). Adiponektin düzeyleri açlık plazma insülin ve glukoz düzeyleri ile ters orantılıdır (Hotta, Funahashi et al. 2000).

(3) Proinflamatuvar ve protrombotik durumlar

MetS'un düşük dereceli inflamasyonla ilişkili olduğu bilinmektedir (Sutherland, McKinley et al. 2004). IL-6, rezistin, tümör nekroz faktör (TNF) ve C-reaktif protein (CRP) (Fernández-Real and Ricart 2003) gibi proinflamatuvar sitokinlerde artışlar, genişlemiş yağ dokusu kütlesi tarafından aşırı üretimi yansıtır (Trayhurn and Wood 2004).

MetS'da, doku plazminojen aktivatörü (t-PA) salınımı azalır, fibrinolitik sistemin temel düzenleyicilerinden biri olan ve t-PA ve ürokinaz plazminojen aktivatörü (u-PA)'nü inhibe eden PAI-1 seviyeleri artar (Cefalu 2001).

(4) Dislipidemi

İnsülin direncine bağlı dislipidemi, kan trigliserid düzeyinin 150 mg/dl nin üzerinde olması ve düşük HDL-Kolesterol (erkeklerde 40 mg/dl, kadınlarda 50 mg/dl nin altında)

değerleri ile karakterizedir (Grundy 1999). İnsülin direnci durumunda abdominal yağ, gluteal ve femoral yağdan daha aktiftir ve lipolizi stimüle eden adrenerjik agonistlere daha hassastır. Ayrıca omental yağ insülinin antilipolitik etkisine derialtı yağ dokusundan daha az hassastır. Bu nedenle yağ dokusundan salınan serbest yağ asiti miktarı artar (Kaplan 1989). Açığa çıkan bu serbest yağ asitlerinin bir kısmı yağ hücresince tutulur ve tekrar trigliserite dönüştürülürken büyük bir kısmı da albümine bağlanarak sistemik dolaşıma geçer, açığa çıkan serbest yağ asitleri, karaciğerde VLDL sentezinin ve sekresyonunun artmasına, neden olur. Böylece plazmada trigliseridden zengin VLDL ve LDL kolesterol düzeyleri yükselir (Eckel, Yost et al. 1995; Ginsberg 2000; Foufelle and Ferré 2002) Karaciğerden trigliseridden zengin VLDL partiküllerinin salınımının arttırması, trigliseridden zengin HDL ve LDL partiküllerinin oluşumuna neden olur. Oluşan bu dislipidemi oldukça aterojenik olup, insülin direnci olan bireylerde artmış kardiyovasküler hastalık riskini açıklayabilir (Ginsberg 2000) (Kendall and Harmel 2002).

(5) Hipertansiyon

İnsülin rezistansı, HT ve vasküler hastalıkların gelişimi ile ilişkili olup endotel fonksiyonu ve vasküler sinyalizasyon üzerine nitrik oksit (NO) gibi mediatörler vasıtasıyla direk etki gösterebilir (Chobanian, Bakris et al. 2003). İnsülin direnci ve hiperinsülineminin etkisi ile renal sodyum atılımında azalma, sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve vasküler fonksiyonlarda bozulma HT gelişiminde etkili olur (Prasad and Quyyumi 2004).

2.4.4 MetS tedavisi

Yaşam tarzı değişiklikleri ve medikal tedavi içermektedir. Diyet modifikasyonları ve düzenli egzersiz içeren hayat tarzı değişikliklerinin obeziteyi azalttığı, DM insidansını azalttığı ek olarak kan basıncını ve lipid seviyelerini düşürdüğü bulunmuştur (Fowler, Moussouttas et al. 2005).

(1) Yaşam tarzı değişiklikleri

MetS'lu hastaların kilo vermeleri sağlanmalıdır. Bunun için de fiziksel aktivite artırılmalıdır ve enerji alımı kısıtlanmalıdır. Hastaların haftada 0,5- 1kg vermeleri için ortalama günlük kalori alımı 500-1000 kalori azaltılmalıdır. Hastaların 6 ay-1 yıl içerisinde

%7-10 civarında kilo kaybı hedeflenmelidir (BMI 1998; Alberti, Zimmet et al. 2005). Diyet, doymuş yağ, basit şekerler, tuz ve kolesterolden fakir, sebze, meyve ve tam tahıllardan zengin olmalıdır (National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection 2002).

Düzenli fiziksel aktivite hastanın hem kilo vermesine yardımcı olur hem de MetS risk faktörlerinde düzelmeye neden olur (Cook, Weitzman et al. 2003; Lakka, Laaksonen et al. 2003) Tempolu yürüyüş gibi egzersizlerin, haftanın 5-6 günü, ideal olarak her gün, 30-60 dakika yapılması önerilmektedir (Grundy, Cleeman et al. 2005).

(2) Farmakoterapi

Hipertansif hastalarda, diyabet veya kronik böbrek hastalığı yokluğunda, tedavide amaç, kan basıncının 140/90 mmHg'nin altında olmasıdır. Eğer diyabet veya kronik böbrek hastalığı varsa hedef kan basıncını 130/80 mmHg'nin altında tutmaktır (Chobanian, Bakris et al. 2003). Diyet ve yaşam tarzı değişiklikleri ile regülasyon sağlanamazsa MetS 'da özellikle tip 2 diyabetli hastalarda anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri veya anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) önerilmektedir (Grundy, Cleeman et al. 2005).

Bozulmuş açlık glukozu veya bozulmuş glukoz toleransı olan MetS'lu hastalarda, kilo kaybı ve fiziksel aktivitenin artırılması tip 2 diyabet gelişimini geciktirebilir (Grundy, Cleeman et al. 2005). Metformin ve thiazolidindionlar da bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransı olanlarda tip2 diyabet gelişim riskini azaltmaktadırlar (Knowler, Barrett-Connor et al. 2002). Tip2 DM'lu bir hasta aynı zamanda MetS'un diğer faktörlerini de taşıyorsa önce dislipidemi ve hipertansiyon tedavi edilmelidir. HbA1c %7 civarında tutulursa mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar azalır (Green and Soundler 2004).

Dislipidemiye yönelik tedavide LDL-Kolesterol'ü düşürmek birinci hedefdir. Bu amaçla statinler kullanılır. LDL-Kolesterol 100 mg / dl'nin üzerinde olan ve çok yüksek riskli grupta bulunan hastalarda yaşam tarzı değişiklikleri ile farmakolojik tedavinin eş zamanlı başlanması önerilir (Grundy 2004). Trigliserid yüksekliği ve HDL-Kolesterol düşüklüğü için fibrat tedavisi düşünülebilir (Rubins, Robins et al. 1999).

Protrombik durumun tedavisinde; tromboza olan eğilimi azaltmak için düşük doz aspirin ve diğer antitrombotik ilaçları kullanmaktır. Ayrıca yüksek riskli MetS hastalarda da aspirin verilmesi uygun bulunmaktadır (Coldwell 2004).



3. MATERYAL METOD

Çalışma, Eylül 2011 - Kasım 2011 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji polikliniklerine başvurmuş, klinik olarak KTS ön tanısı alan ve EMG Laboratuvarı'na KTS tanısının elektrofizyolojik olarak doğrulanması için yönlendirilen, 20-70 yaş aralığında, 30'u erkek ve 130'u kadın olmak üzere toplam 160 hasta üzerinde yapıldı. Çalışma için İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan onay alındı.

KTS'ye yönelik klinik değerlendirme testleri, nöroloji hekiminin muayene bulguları, 2011 yılına ait kayıtlardaki laboratuvar testleri (AKŞ, HDL, TG), EMG

laboratuvarında kaydedilen yaş, cinsiyet, bel çevresi, TA ölçümleri, kilo ve boy bilgilerinden yararlanıldı.

Yapılan çalışmada kullanılan KTS tanısal parametreleri aşağıda sıralanmıştır (Jablecki 1993);

- Elde hissizlik, parestezi,
- Median sinir dağılımında semptomların ortaya çıkması,
- El pozisyonunu değiştirmekle semptomların azalması,
- Uyku ile semptomların provoke olması,
- Elde, kolda ağrı,
- El veya kolun tekrarlayan veya sürekli hareketi ile semptomların provoke olması,
- El sallama ile semptomların azalması,
- Median sinir dağılımında duyu kaybı,

- Tenar kas atrofisi veya güçsüzlük,
- Tinel veya phalen test pozitifliği.

Kayıtlar incelenerek dışlama kriterlerine uyan hastalar çalışmaya alınmadı.

Dışlama kriterleri;

- Gebelik ,
- B12 vitamin değeri düşüklüğü,
- El bileği travması veya cerrahi operasyon öyküsü,
- Hasta yaşının 20'den küçük veya 70'ten büyük olması,
- Median siniri etkileyebilecek diyabet, kronik böbrek yetmezliği, gut, romatoid artrit, tiroit, akromegali hastalıkları gibi sistemik hastalıkları olanlar,
- Polinöropati, torasik outlet sendromu, pleksopati, servikal diskopati'nin olması,
- Kardiyak pacemaker, eski anevrizma klipsleri, aortik kapak, yeni stent takılanlar,
- Steroid kullanımı olan hastalar'dır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların kilogram cinsinden ağırlık değeri, metre cinsinden boy ölçümünün karesine bölünerek VKİ hesaplandı ve WHO'nun önerdiği şekilde zayıf, normal kilolu, fazla kilolu ve obez olarak tanımlandı (Panel 1998).

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar, IDF 2005 MetS tanı kriterlerine göre iki gruba ayrıldılar. MetS tanı kriterlerini doldurmayan 66 olgu "MetS (-)", MetS tanı kriterlerini dolduran 94 olgu "MetS (+)" olarak tanımlandı.

Tablo 4: WHO'nun VKİ sınıflaması

VKİ(kg/m²)	Sınıflama
<18,5	Zayıf
18,5-24,9	Normal kilolu
25-29,9	Fazla kilolu
≥ 30	Obez

Tüm hastaların elektrofizyolojik incelemeleri Alpine Biomed firmasının 2 kanallı Dantec Keypoint Portable model EMG cihazı (Natus Medical Incorporated Corporate Headquarters 1501 Industrial Road San Carlos, CA 94070 USA) kullanılarak yapıldı.

Sinir ileti çalışmaları boyunca laboratuvarımız oda ısısı yaklaşık 22-24⁰C'de tutuldu. Tüm olgularda inceleme öncesinde deri alkol ile temizlenerek deri rezistansı en aza indirildi. İleti incelemelerinde stimülasyon ve kayıt için bipolar yüzeysel ve yüzük elektrotlar kullanıldı. Toprak elektrot test edilen ekstremitede stimülatör ve kayıt elektrotları arasına yerleştirildi.

KTS tanısı için semptomatik kolda median sinir duyu ve motor sinir iletimleri çalışıldı. Semptomatik kolda KTS doğrulandığında karşı ekstremitede de median sinir iletimleri kontrol edildi. Ayrıca bütün hastalarda KTS ile ilişkili olabilecek olası bir polinöropati tanısını ayırt edebilmek için ulnar sinir motor ve duyu iletimleri çalışıldı. Şüphelenilen hastalara sural sinir ileti çalışmaları da yapıldı. Radikülopati, pleksopati gibi patolojilerden şüphelenildiğinde diğer hastalıkları ekarte etmek için opsiyonel olarak bu hastalara iğne EMG yapılmakla birlikte şüpheli bulguları olmayan ve KTS lehine yeteri kadar elektrofizyolojik bulguları olan hastalara ağırlı olması nedeniyle iğne EMG yapılmadı.

3.1 Elektrofizyoloji Laboratuvarında İncelenen Parametreler

- Medyan sinir motor distal latansı, BKAP amplitüdü ve bilek-dirsek arası motor sinir ileti hızı ölçümü,
- Ulnar sinir motor distal latansı, BKAP amplitüdü ve bilek dirsek arası motor sinir ileti hızı ölçümü,
- Medyan sinirin duysal dalının 2. parmaktan stimülasyonu ile duysal distal latans, DSAP amplitüdü ve parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızı ölçümü,
- Ulnar sinirin duysal dalının 5. parmak stimülasyonu ile duysal distal latans, DSAP amplitüdü ve parmak - bilek segmentindeki duysal sinir ileti hızı ölçümü
- 1.Parmaktan radial ve median sinirin stimülasyonu ile duysal distal latansı, tepe latansı, hızı ve DSAP amplitüdü ölçümü

- 4. Parmaktan ulnar ve median sinirin stimülasyonu ile duysal distal latansı, tepe latansı, DSAP amplitüdü ölçümü.

3.2. İncelenen Parametlerin Ölçüm Teknikleri:

3.2.1. Motor ileti çalışmalarının tekniği

Motor sinir iletim parametreleri:

Frekans filtresi	:	20 Hz - 10 kHz
Duyarlılık	:	1 mV
Süpürüm hızı	:	5 ms/D
Stimulus süresi	:	0.1 msn
Uyarım Şiddeti	:	Supramaksimal
Kayıt elektrodu	:	Bar elektrot

(1) **Median motor sinir iletim incelemesi:** Aktif yüzeyel kayıt elektrot başparmak metokarpofalengeal eklemi ile distal bilek çizgisi arasında abduktor polllis brevis kası üzerine, referans elektrot başparmak proksimal falanksı üzerine, toprak elektrot ön kol fleksör yüzeyine yerleştirilir. Distalden uyarım, katot aktif elektrottan 8 cm uzak olacak şekilde bilek seviyesinde, proksimalden uyarım ise antekubital alanda brakial arterin hemen lateraline uygulanmaktadır.

(2) **Ulnar motor sinir iletim incelemesi:** Aktif yüzeyel kayıt elektrot 5. Parmak proksimali ile distal bilek çizgisi arasında adduktor digiti minimi kası üzerine, referans elektrot 5. parmak üzerine, toprak elektrod ön kol fleksör yüzeyine yerleştirilir. Distalden uyarım, katot aktif elektrottan 8 cm proksimalde olacak şekilde fleksör carpi ulnaris tendonu üzerinden, proksimalden uyarım ise dirsek sulkusundan uygulanır.

3.2.2. Duysal ileti çalışmalarının tekniği

Duysal sinir iletim parametreleri:

Frekans filtresi	:	20 Hz - 2 kHz
Duyarlılık	:	20 μ V

Süpürüm hızı	:	1 ms/D
Stimulus süresi	:	0.1 msn
Uyarım Şiddeti	:	Supramaksimal
Kayıt elektrodu	:	Tek kullanımlık yüzeyel elektrot

Antidromik metodun sahip olduğu dezavantaj (motor yanıtın eşlik etmesi ile düşük amplitüdü duyu aksiyon potansiyelinin bozulması) nedeniyle (Oh 1993), duyu iletim incelemelerinde rutin laboratuvar incelemelerimizde ortodromik metot tercih edilmektedir.

(1) Median duysal sinir iletim incelemesinde: Katot 2. ve 4. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde fleksör carpi radialis ve palmaris longus tendonları arasında median sinir üzerine yerleştirilir. Uyarım 2. ve 4. parmağın tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılır. Referans elektrot aktif elektrotun 3 cm proksimaline yerleştirilir. Toprak elektrot, kayıt elektrotu ile uyarıcı elektrot arasına yerleştirilir.

(2) Ulnar duysal sinir iletim incelemesinde: Katot 5. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde fleksör karpı ulnarisin hemen radialine yerleştirilir. Uyarım 5. parmak tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılmaktadır. Referans elektrot aktif elektrotun 3 cm proksimaline yerleştirilir. Toprak elektrot ise kayıt elektrotu ile uyarıcı elektrot arasına yerleştirilir.

(i) 1. Parmaktan radial ve median sinirin duysal stimülasyonu: Katot 1. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilir. Aktif elektrod katottan 12 cm proksimalde olacak şekilde sırasıyla radial ve median sinir üstüne yerleştirilir. Uyarım 1. parmak tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılmaktadır.

(ii) 4. Parmaktan ulnar ve median sinirin stimülasyonu: Katot 4. parmak tabanına, anot 3 cm distaline yerleştirilir. Aktif elektrot katottan 11 cm proksimalde olacak şekilde sırasıyla median ve ulnar sinir üstüne yerleştirilir. Uyarım 4. parmak tabanından yapılarak ortodromik teknikle çalışılır.

3.3. EMG Labaratuvarımızın KTS Kriterleri

- Median sinir motor distal latansının 4 ms ve üstünde olması (motor dalların tutulumu için),
- 2. Parmaktan ölçülen median sinir duysal distal latansı ile 5. parmandan ölçülen ulnar sinir duysal distal latansı farkının 1 ms ve üstünde olması (orta ve ileri KTS için),
- 1. Parmaktan ölçülen radial - median duysal tepe latansı farkının 0.4 ms ve üstü olması,
- 4. Parmaktan ölçülen median - ulnar duysal tepe latansı farkının 0.4 ms üstü olması.

Elektrofizyolojik olarak KTS tanısı alan hastalar bulgularına göre hafif, orta ve ağır evre KTS olarak gruplandırıldı (Stevens 1997 Dec).

Buna göre;

Hafif KTS: Uzamış (mutlak veya göreceli) median duysal latans \pm median DSAP amplitüdünün normal sınırın altına düşmesi.

Orta KTS: Uzamış median duysal latans ve (mutlak veya göreceli) uzamış median motor distal latans

Ağır KTS: Uzamış median motor ve duysal distal latans ile birlikte median BKAP düşüklüğü veya yokluğu.

Karşılaştırmalar MetS varlığına, MetStanı kriterlerine, semptom ve muayene bulgularına, yaşa, cinsiyete, VKİ'e, KTS varlığına, KTS şiddetine göre hasta ve el bazında yapıldı.

3.4. İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size)

2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans, oran) yanısıra normal dağılım gösteren parametrelerin iki gruba göre değerlendirmelerinde Student t test; 3 grup ve üzerinde olan gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Yates Düzeltmeli Ki kare test ve Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ ve $p<0,01$ düzeyinde değerlendirildi.

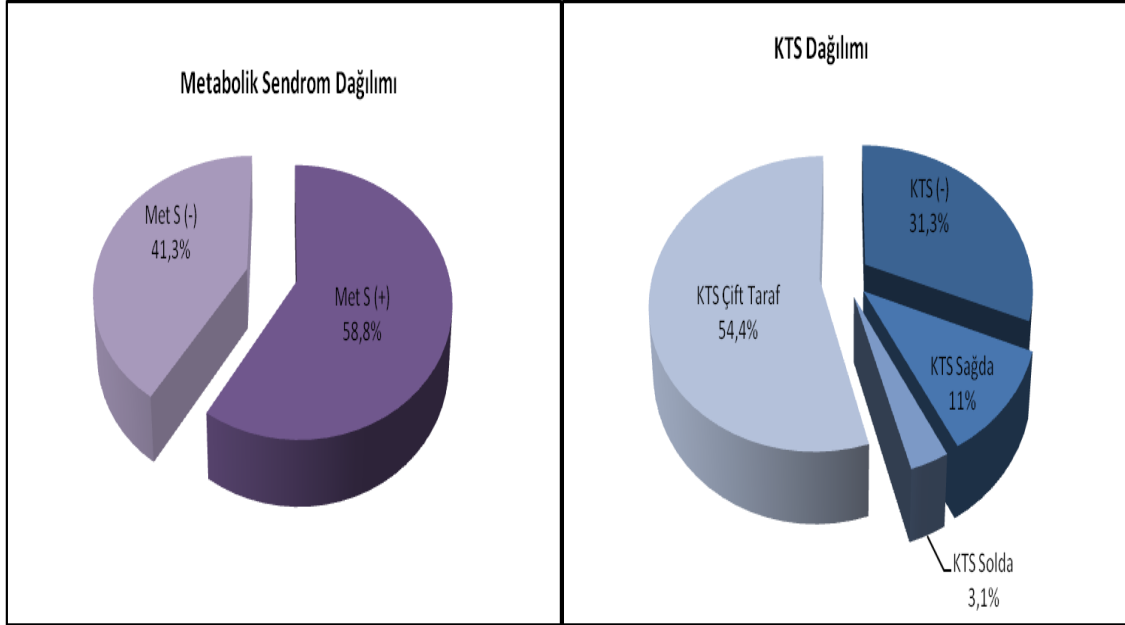
4. BULGULAR

Çalışma, Eylül 2011 - Kasım 2011 tarihleri arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi EMG Laboratuvarı'na KTS ön tanısı ile yönlendirilen toplam 160 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 20 ile 69 arasında değişmekte olup ortalama yaş $46,49 \pm 11,75$ 'dir. Çalışmaya alınan olguların % 18,8'i (n=30) erkek ve %81,3'ü (n=130) kadındır. VKİ incelendiğinde VKİ; 19,43 ile 48,32 arasında değişmekte olup ortalama VKİ $29,80 \pm 5,28$ dir. Çalışmaya alınan olguların %22,5'i (n=26) normal kilolu, %26,9'u(n=43) fazla kilolu ve % 50,6'sı (n=81) obezdir.

Tablo 5: MetS ve KTS Dağılımı

		N	%
MetS	Var	94	58,8
	Yok	66	41,3
KTS	Var	110	68,8
	Yok	50	31,3
KTS el dağılımı	Yok	50	31,3
	Sağ el	18	11,3
	Sol el	5	3,1
	Bilateral	87	54,4

Olguların %58,8'inde (n=94) MetS saptanmıştır. Elektrofizyolojik olarak KTS saptanan 110 (%68,8) olgu mevcuttur. Olguların %11,3'ünde (n=18) sadece sağ tarafta; % 3,1'inde (n=5) sadece sol tarafta ve %54,4'ünde (n=87) bilateral KTS saptanmıştır.



Şekil 2: Tüm Grupta Met S ve KTS Dağılımı

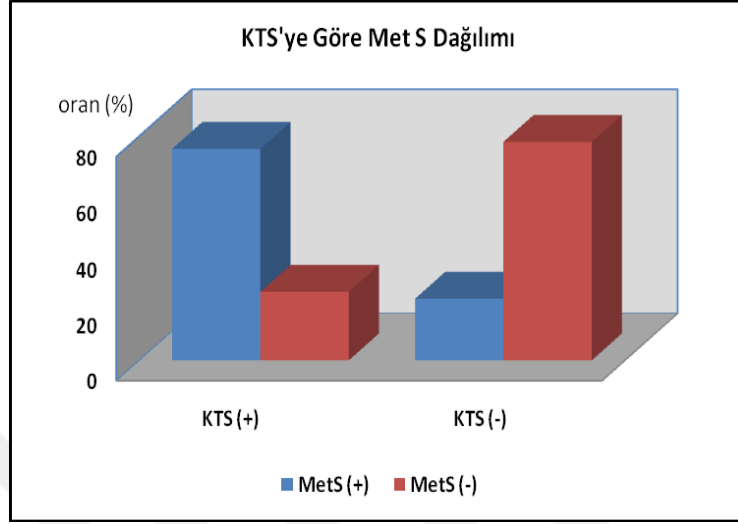
Tablo 6: KTS ile MetS İlişkisi

		KTS		P
		Var (n=110)	Yok (n=50)	
		n (%)	n (%)	
MetS	MetS (+)	83 (%75,5)	11 (%22,0)	0,001**
	MetS (-)	27 (%24,5)	39 (%78,0)	

^aYates Test

** $p < 0,01$

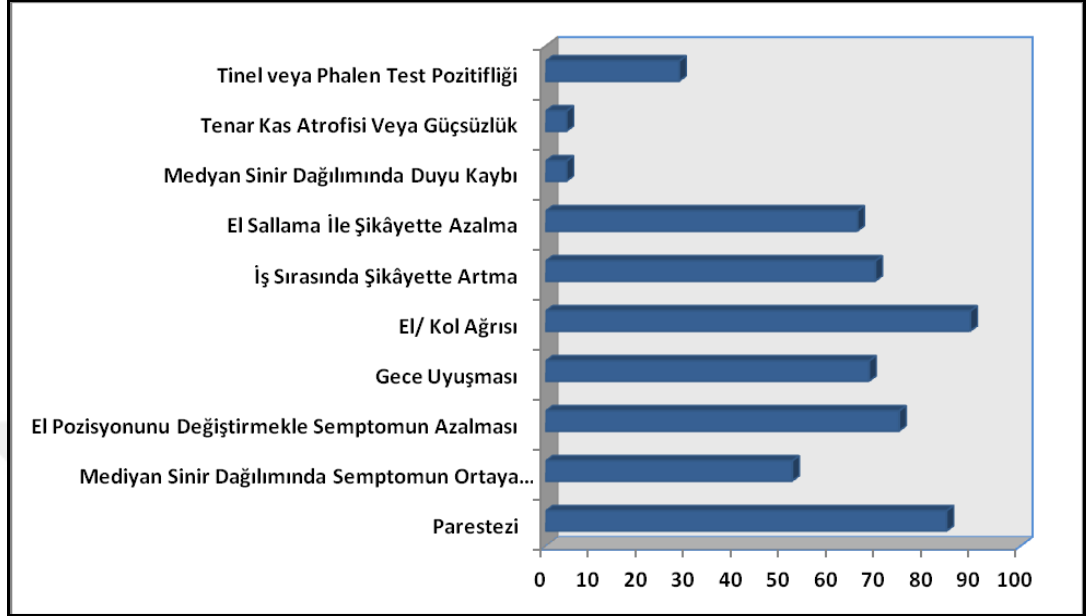
KTS ile MetS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0,01$); elektrofizyolojik olarak KTS saptanan olguların 83'ünde (% 75,5) MetS'de görülmektedir. KTS saptanmayan olguların 39'unda (%78) ise MetS saptanmamıştır.



Şekil 3: KTS'ye Göre MetS Dağılım Grafiği

Tablo 7: Tüm olgularda KTS Semptom ve Muayene Bulguları

	N	%
Parestezi	135	84,40
Medyan Sinir Dağılımında Semptomun Ortaya Çıkması	83	51,90
El Pozisyonunu Değiştirmekle Semptomun Azalması	119	74,4
Gece Uyuşması	109	68,1
El/ Kol Ağrısı	143	89,4
İş Sırasında Şikâyette Artma	111	69,4
El Sallama İle Şikâyette Azalma	105	65,6
Medyan Sinir Dağılımında Duyu Kaybı	7	4,4
Tenar Kas Atrofisi Veya Güçsüzlük	7	4,4
Tinel veya Phalen Test Pozitifliği	45	28,1



Şekil 4. Tüm olgularda KTS Semptom ve Muayene Bulguları Dağılımı

Olguların %84,40'ında (n=135) parestezi mevcuttur. Medyan Sinir dağılımında semptomun ortaya çıkması olguların %51,90'ında (n=83) gözlenmektedir.

Olguların %74,4'ünde (n=119) el pozisyonu değiştirmekle semptomda azalma; %68,10'unda (n=109) gece uyuşması gözlenmektedir.

Olguların %89,40'ında (n=143) el kol ağrısı; %69,40'ında (n=111) iş sırasında şikâyette artma gözlenmektedir.

Olguların %65,60'ında (n=105) el sallama ile şikâyette azalma gözlenmektedir.

Olguların %4,40'ında (n=7) medyan sinir dağılımında duyu kaybı gözlenmekte; %4,40'ında (n=7) tenar kas atrofisi veya güçsüzlük gözlenmekte; %28,10'unda (n=45) tinel ve/veya phalen test pozitifliği gözlenmektedir.

Tablo 8: KTS durumuna göre Semptom ve Muayene Bulguları Değerlendirmesi

	KTS (+) (n=110)		KTS (-) (n=50)		^a p
	N	%	N	%	
Parestezi	105	95,5	30	60,0	0,001**
Medyan Sinir Dağılımında Semptomun Ortaya Çıkması	65	59,1	18	36,0	0,011*
El Pozisyonu Değiştirmekle Semptomun Azalması	92	83,6	27	54,0	0,001**
Gece Uyuşması	95	86,4	14	28,0	0,001**
El Kol Ağrısı	104	94,5	39	78,0	0,004**
İş Sırasında Şikâyetle Artma	101	91,8	10	20,0	0,001**
El Sallama İle Şikâyetle Azalma	87	79,1	18	36,0	0,001**
^b Medyan Sinir Dağılımında Duyu Kaybı	7	6,4	0	0	0,099
^b Tenar Kas Atrofisi Veya Güçsüzlük	7	6,4	0	0	0,099
Tinel veya Phalen Test Pozitifliği	45	40,9	0	0	0,001**

^aYates Test

^bFisher's Exact Test

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

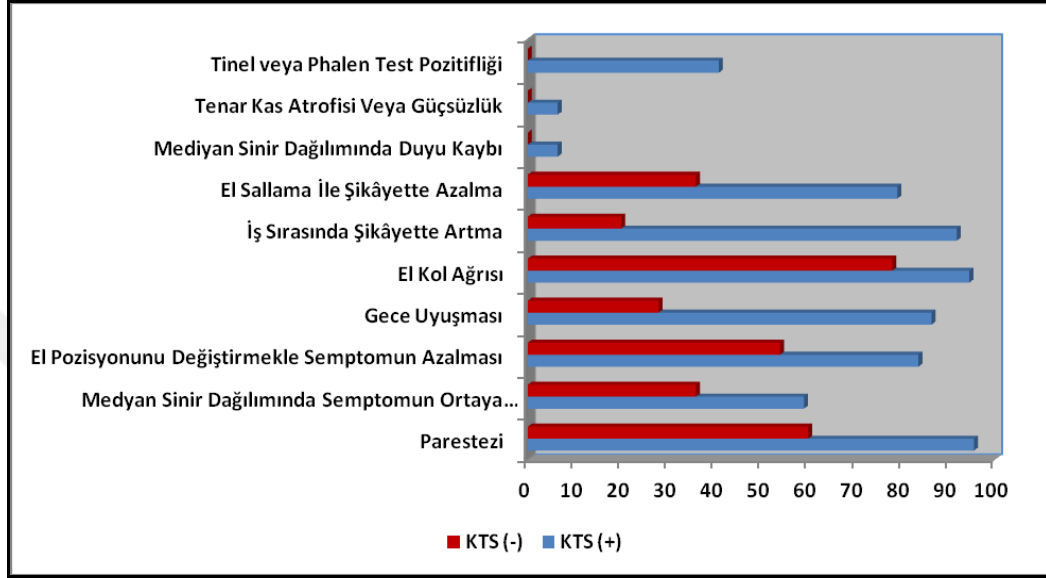
KTS görülen olgulardaki parestezi oranı görülmeyenlere göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0,01$). Medyan Sinir dağılımında semptomun ortaya çıkma oranı KTS (+) olgularda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,05$).

El pozisyonunu değiştirmekle semptomda azalma gözlenme oranı KTS (+) olgularda anlamlı düzeyde yüksek oranda saptanmıştır ($p < 0,01$). Gece uyuşması görülme oranı ve el-kol ağrısı yine KTS (+) olgularında anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0,01$). İş sırasında şikâyetle artma görülme oranı KTS (+) olgularda anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0,01$).

El sallama ile şikâyetle azalma oranı KTS (+) olgularda anlamlı düzeyde yüksektir ($p < 0,01$).

Medyan sinir dağılımında duyu kaybı ve tenar kas atrofisi veya güçsüzlük KTS (+) ve (-) olgularda anlamlı farklılık göstermemektedir ($p > 0,05$).

Tinel veya phalen test pozitifliği KTS (+) olgularda anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$).



Şekil 5: KTS Durumuna göre Semptom ve Muayene Bulguları Dağılımı

Tablo 9: Demografik Özelliklerin Met S'a göre Karşılaştırmaları

		MetS		P
		MetS (-) (n=66)	MetS (+) (n=94)	
		Ort±SD	Ort±SD	
Yaş		40,85±10,92	50,46±10,69	0,001**
Kilo (kg)		71,39±10,78	80,04±13,68	0,001**
Boy (m)		1,64±0,08	1,58±0,09	0,001**
Bel Çevresi (cm)		88,34±9,44	101,37±12,56	0,001**
VKİ		26,68±3,86	32,01±5,05	0,001**
		n (%)	n (%)	
^a Cinsiyet	Erkek	17 (%25,8)	13 (%13,8)	0,090
	Kadın	49 (%74,2)	81 (%86,2)	
^b VKİ	Normal	27 (%40,9)	9 (%9,6)	0,001*
	Fazla Kilolu	24 (%36,4)	19 (%20,2)	
	Obez	15 (%22,7)	66 (%70,2)	

Student-t Test

^a*Yates Test*

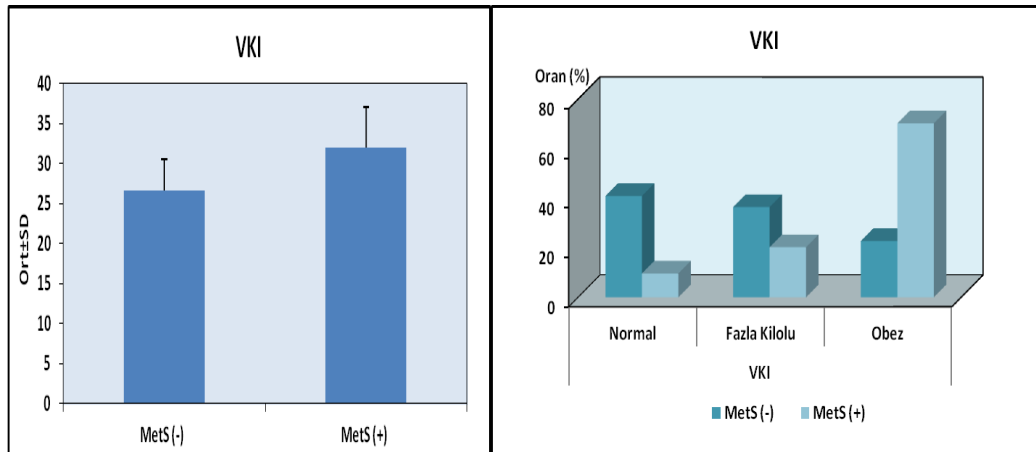
^b*Fisher's Exact Test*

** $p<0,01$

MetS (+) olgular ile MetS (-) olguların yaş ve kilo ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). MetS (+) olguların yaş ve kilo ortalaması MetS (-) olgulara göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

MetS'ye göre olguların boy ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). MetS (+) olguların boy ortalaması anlamlı düzeyde düşüktür. Olguların MetS'ye göre ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). MetS (+) olguların bel çevrelerinin ortalaması anlamlı düzeyde yüksektir.

MetS'ye göre olguların VKİ ortalamaları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). MetS (+) olguların VKİ ortalaması anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. MetS gözlenme durumuna göre VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). Normal ve fazla kilolu olgularda MetS gözlenme oranı anlamlı düzeyde düşük iken; obez olgularda MetS gözlenme oranı anlamlı yüksek saptanmıştır.



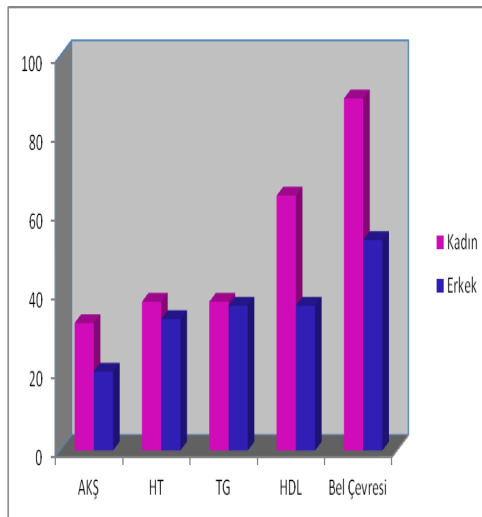
Şekil 6: MetS'ye Göre VKİ Dağılımları

MetS gözlenme durumuna göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

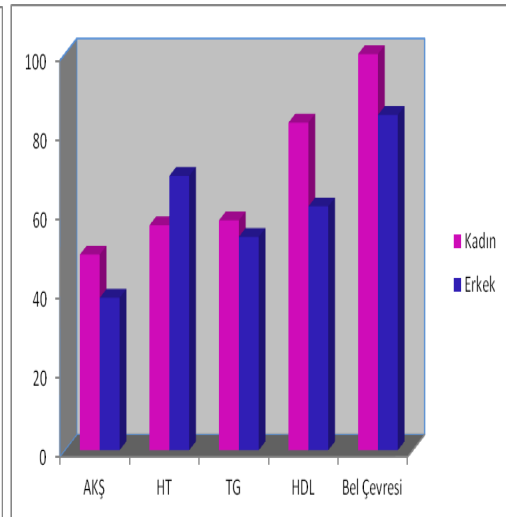
Tablo 10 : Tüm Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı

2005 IDF Kriterleri	AKŞ		HT		TG		HDL		Bel Çevre		MetS	
	≥100 mg/dl		≥130/85 mmHg		≥150 mg/dl		K<50 mg/dl		K≥80 cm		Tüm Hastalardaki	
							E<40 mg/dl		E≥94 cm			
	N	%	N	%	N	%	N	%	n	%	N	%
Kadın	42	32,3	49	37,7	49	37,7	84	64,6	116	89,2	81/130	62,3
Erkek	6	20	10	33,3	11	36,7	11	36,7	16	53,3	13/30	43,3
Tüm	48/160	30	59/160	36,9	60/160	37,5	95/160	59,4	132/160	82,5	94/160	58,8

Tüm grupta 160 olgunun %58,8 (n=94)'ünde MetS (+) saptanmış olup; 130 kadının %62,3 (n=81)'ünde, 30 erkeğin ise %43,3 (n=13)'ünde MetS (+) saptanmıştır. 160 olgunun MetS bileşenlerine ayrı ayrı bakıldığında kadınların %89,2 (n=116)'sinde bel çevresinin 80 cm ve üzeri olduğu görülürken, erkek olguların %53,3 (n=16)'ünde bel çevresi 94 cm ve üzeridir. Toplam HDL düşüklüğü %59,4 (n=95); TG yüksekliği %37,5 (n=60); HT yüksekliği %36,9 (n=59) ve AKŞ yüksekliği %30 (n=48) olarak saptanmıştır.



Şekil 7: Tüm Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı



Şekil 8: MetS (+) Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı

Tablo 11 : MetS (+) Grupta MetS Bileşenlerinin Cinsiyetlere Göre Sıklığı ve Dağılımı

2005 IDF Kriterleri MetS (+)	AKŞ		HT		TG		HDL		Bel Çevre		MetS (+)	
	≥100 mg/dl		≥130/85 mmHg		≥150 mg/dl		K<50 mg/dl	K≥80 cm	E<40 mg/dl	E≥94 cm		
	N	%	N	%	n	%	n	%	n	%	Tüm Hastalardaki	
											n	%
Kadın	40	49,4	46	56,8	47	58	67	82,7	81	100	81/130	62,3
Erkek	5	38,5	9	69,2	7	53,8	8	61,5	11	84,6	13/30	43,3
Tüm	45/94	47,9	55/94	58,5	54/94	57,4	75/94	79,8	92/94	97,9	94/160	58,8

Tüm grupta 130 kadının %62,3 (n=81)'ünde, 30 erkeğin %43,3 (n=13)'ünde MetS (+) saptanmıştır. 94 kişilik MetS (+) grupta MetS bileşenlerine ayrı ayrı bakıldığında 81 kadının hepsinde bel çevresinin 80 cm ve üzeri olduğu görülürken toplam hasta grubunda bel çevresi anlamlılığı %97,9 (n=92) bulunmuştur. HDL düşüklüğü %79,8 (n=75); TG yüksekliği %57,4 (n=54); HT yüksekliği %58,5 (n=55) ve AKŞ yüksekliği %47,9 (n=45) olarak saptanmıştır.

Tablo 12: KTS Varlığına Göre Yaş Değerlendirmesi

	Yaş		<i>p</i>	
	Ortalama	SD		
KTS Varlığı	Yok	41,42	12,32	0,001**
	Tek Taraflı	51,22	10,56	
	Çift Taraflı	48,16	11,75	
Post Hoc.			⁺ <i>p</i>	
Yok<Tek Taraflı			0,002**	
Yok<Çift Taraflı			0,003**	

One-Way ANOVA ⁺*Tukey HSD Test* ***p*<0,01

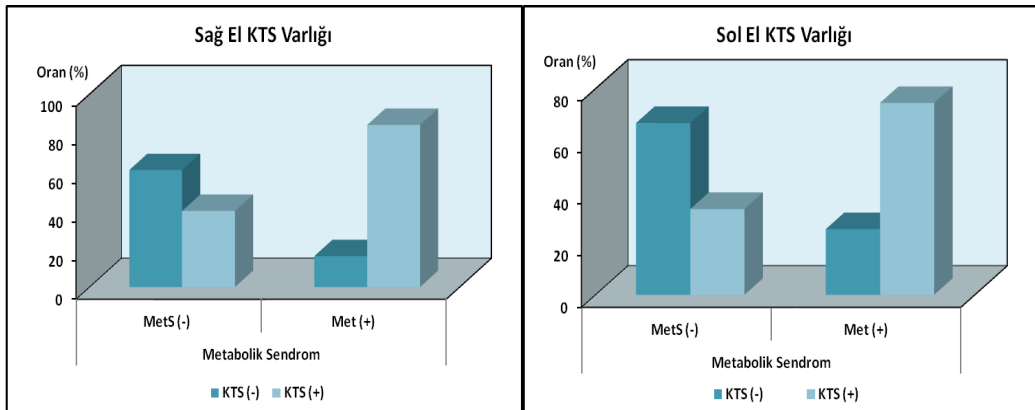
KTS varlığına göre olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,01$). KTS görülmeyenlerde yaş ortalaması $41,42\pm 12,32$; tek taraflı saptananlarda $51,22\pm 10,56$ ve çift taraflı saptananlarda $48,16\pm 11,75$ 'dir. Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda KTS olmayan olguların yaşları ortalamasının tek ve çift taraflı KTS olan olguların yaşları ortalamasına göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptanmıştır ($p=0,002$; $p=0,003$; $p<0,01$).

Tablo 13: Eller Bazında MetS Varlığına Göre KTS Varlığı Değerlendirmeler

		MetS		P
		MetS (-) (n=66)	Met (+) (n=94)	
		n (%)	n (%)	
Sağ El	KTS (-)	40 (%60,6)	15 (%16,0)	0,001**
	KTS (+)	26 (%39,4)	79 (%84,0)	
Sol El	KTS (-)	44 (%66,7)	24 (%25,5)	0,001**
	KTS (+)	22 (%33,3)	70 (%74,5)	

Yates Tes ** $p<0,01$

Olguların MetS ile sağ el KTS gözlenme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). MetS görülen olgularda sağ elde KTS saptanma oranı %84,0 iken MetS görülmeyenlerde bu oran %39,4 dür. MetS ile sol el KTS gözlenme oranları arasında da istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,01$). MetS görülen olgularda sol elde KTS görülme oranı %74,5 iken MetS görülmeyen olgularda bu oran % 33,3 olarak saptanmıştır.



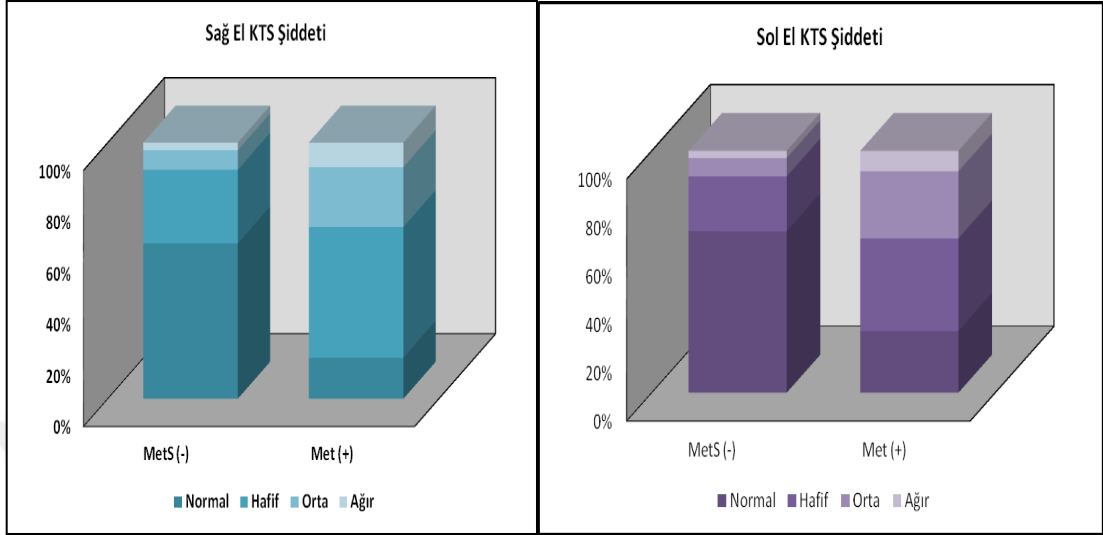
Şekil 9: Eller Bazında MetS'ye Göre KTS Dağılımı

Tablo 14: Sağ, Sol El ve KTS Şiddetlerine İlişkin Karşılaştırmalar

		MetS		P
		MetS (-) (n=66)	Met (+) (n=94)	
		n (%)	n (%)	
Sağ El	Normal	40 (%60,6)	15 (%16,0)	0,001**
	Hafif	19 (%28,8)	48 (%51,1)	
	Orta	5 (%7,6)	22 (%23,4)	
	Ağır	2 (%3,0)	9 (%9,6)	
Sol El	Normal	44 (%66,7)	24 (%25,5)	0,001**
	Hafif	25 (%22,7)	36 (%38,3)	
	Orta	5 (%7,6)	26 (%27,7)	
	^a Ağır	2 (%3,0)	8 (%8,5)	
KTS	Yok	39 (%59,1)	11 (%11,7)	0,001*
	Tek Taraflı	6 (%9,1)	17 (%18,1)	
	Çift Taraflı	21 (%31,8)	66 (%70,2)	
<i>Yates Test</i>	<i>^aFisher's Exact Test</i>	<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>	

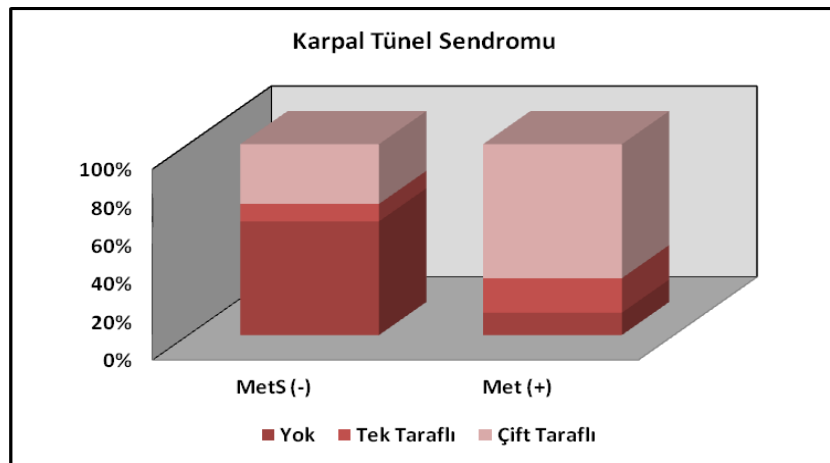
MetS varlığına göre sağ eldeki KTS şiddetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). Sağ eli normal olan olguların MetS görülme oranları anlamlı yüksek olarak saptanmıştır. MetS (+) olguların sağ ellerindeki KTS şiddeti orta düzeyde olma oranları MetS (-) olgulardan anlamlı şekilde yüksektir. KTS şiddeti ağır düzeyde olan olgular, MetS durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir.

MetS varlığına göre sol eldeki KTS şiddetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). Sol elde KTS şiddeti normal olgularda MetS görülme oranları anlamlı yüksek iken, MetS (+) olguların sol ellerindeki KTS şiddetlerinin orta düzeyde olma oranları anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır. KTS şiddeti hafif ve ağır olgular MetS durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir.



Şekil 10: MetS'ye Göre Sağ ve Sol El KTS Şiddetleri Dağılımı

MetS varlığına göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0.01$). KTS saptanmayan olguların MetS görülme oranları anlamlı olarak yüksek olarak saptanmıştır. MetS (+) olgularda çift taraflı KTS görülme oranları, MetS (-) olgulardan anlamlı şekilde yüksektir. Tek taraflı KTS olguları MetS durumuna göre anlamlı farklılık göstermemektedir.



Şekil 11: MetS'ye Göre KTS Dağılımı

Tablo 15: MetS (+) Olgularda KTS Varlığına Göre Demografik Bilgilerin Değerlendirilmesi

MetS (+) Olan Olgular		KTS			p
		Yok (n=11)	Tek Taraflı (n=17)	Çift Taraflı (n=66)	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Yaş		53,27±7,69	52,35±11,44	49,50±10,90	0,353
		n (%)	n (%)	n (%)	
+Cinsiyet	Erkek	2 (%18,2)	3 (%17,6)	8 (%12,1)	0,762
	Kadın	9 (%81,8)	14 (%82,4)	58 (%87,9)	
<i>Kruskal Wallis</i>		<i>+Ki-Kare Test</i>		<i>*p<0,05</i>	

MetS (+) olgularda, KTS varlığına göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). KTS varlığına göre olguların cinsiyet oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 16: MetS (-) Olgularda KTS Varlığına Göre Demografik Bilgilerin Değerlendirilmesi

MetS (-) Olan Olgular		KTS			p
		Yok (n=39)	Tek Taraflı (n=6)	Çift Taraflı (n=21)	
		Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	
Yaş		38,08±11,31	48,00±7,38	43,95±9,51	0,020*
		n (%)	n (%)	n (%)	
+Cinsiyet	Erkek	14 (%35,9)	0 (%0,0)	3 (%14,3)	0,060
	Kadın	25 (%64,1)	6 (%100,0)	18 (%85,7)	
<i>Kruskal Wallis</i>		<i>+Ki-Kare Test</i>		<i>*p<0,05</i>	

MetS (-) olgularda, KTS varlığına göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda KTS gözlenmeyen olguların yaşları ortalaması tek ve çift taraflı KTS gözlenen olgulara göre

anlamli düzeyde düşük saptanmifstir ($p=0,026$; $p=0,032$; $p<0,05$). Tek ve çift taraflı KTS gözlenen olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık saptanmamıftır ($p>0,05$).

MetS (-) olgularda, KTS varlığına göre olguların cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık saptanmamıftır ($p>0,05$).

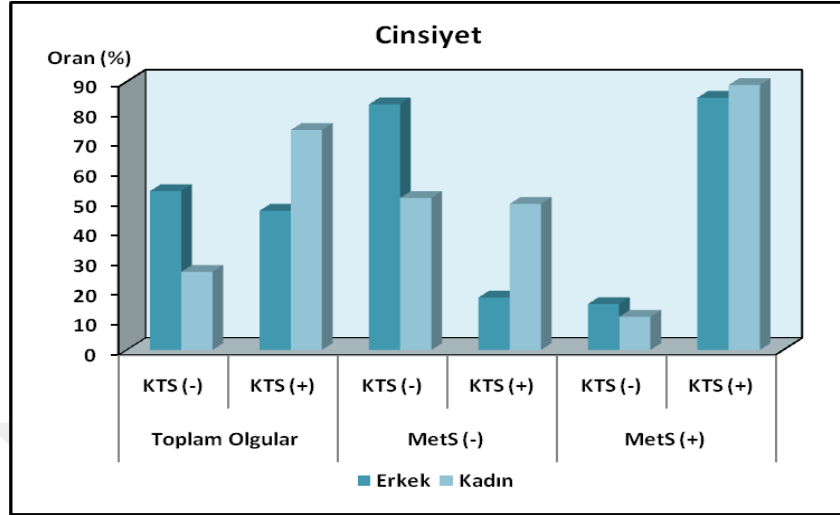
Tablo 17: Cinsiyete Göre KTS Değerlendirilmesi

		Cinsiyet		<i>p</i>
		Erkek	Kadın	
		n (%)	n (%)	
Toplam Olgular (<i>n=160</i>)	KTS (-)	16 (%53,3)	34 (%26,2)	<i>0,007**</i>
	KTS (+)	14 (%46,7)	96 (%73,8)	
MetS (-) (<i>n=66</i>)	KTS (-)	14 (%82,4)	25 (%51,0)	<i>0,048*</i>
	KTS (+)	3 (%17,6)	24 (%49,0)	
*MetS (+) (<i>n=94</i>)	KTS (-)	2 (%15,4)	9 (%11,1)	<i>0,646</i>
	KTS (+)	11 (%84,6)	72 (%88,9)	
<i>Yates Test</i>	<i>Fisher's Exact Test</i>	<i>*p<0,05</i>	<i>**p<0,01</i>	

Olguların tümü incelendiğinde; cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamli farklılık saptanmıftır ($p<0,01$). Kadın olgularda KTS görülme oranı erkek olgulara göre anlamli düzeyde yüksek saptanmıftır.

MetS (-) olgularda, cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık saptanmıftır ($p<0,05$). Kadın olgularda KTS görülme oranı erkek olgulardan anlamli düzeyde yüksek saptanmıftır.

MetS (+) olgularda ise cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamli farklılık saptanmamıftır ($p>0,05$).



Şekil 12: MetS'ye ve KTS Varlığına Göre Cinsiyet Dağılımı

Tablo 18: MetS (+) ve (-) Olgularda, Sağ El KTS Şiddetine Göre VKİ Değerlendirilmesi

		Sağ El KTS Şiddeti				p
		Normal	Hafif	Orta	Ağır	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
MetS (-) Olgular						
	Normal	21 (%52,5)	5 (%26,3)	0 (%0,0)	1 (%50,0)	
VKİ	Fazla Kilolu	10 (%25,0)	10 (%52,6)	3 (%60,0)	1 (%50,0)	0,163
	Obez	9 (%22,5)	4 (%21,1)	2 (%40,0)	0 (%0,0)	
MetS (+) Olgular						
	Normal	1 (%6,7)	6 (%12,5)	1 (%4,5)	1 (%11,1)	
VKİ	Fazla Kilolu	4 (%26,7)	7 (%14,6)	5 (%22,7)	3 (%33,3)	0,753
	Obez	10 (%66,7)	35 (%72,9)	16 (%72,7)	5 (%55,6)	

Ki-Kare Test

MetS (-) ve MetS (+) olguların sağ el KTS şiddetine göre VKİ oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 19: MetS (+) ve (-) Olgularda, Sol El KTS Şiddetine Göre VKİ Değerlendirilmesi

		Sol El KTS Şiddeti				P
		Normal	Hafif	Orta	Ağır	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
MetS (-) Olgular						
	Normal	22(%50,0)	4 (%26,7)	1 (%20,0)	0 (%0,0)	
VKİ	Fazla Kilolu	14 (%31,8)	7 (%46,7)	2 (%40,0)	1 (%50,0)	0,469
	Obez	8 (%18,2)	4 (%26,7)	2 (%40,0)	1 (%50,0)	
MetS (+) Olgular						
	Normal	3 (%12,5)	3 (%8,3)	2 (%7,7)	1 (%12,5)	
VKİ	Fazla Kilolu	4 (%16,7)	6 (%16,7)	8 (%30,8)	1 (%12,5)	0,821
	Obez	17 (%70,8)	27(%75,0)	16(%61,5)	6 (%75,0)	

Ki-Kare Test

MetS (-) ve MetS (+) olgularda, sol el KTS şiddetine göre VKİ oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Median sinirin karpal tünelde sıkışması sonucu meydana gelen tabloya KTS denir. En sık görülen periferik tuzak nöropatisi türüdür (Kulick 1996; Karpitskaya, Novak et al. 2002; Kouyoumdjian, Zanetta et al. 2002).

Çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmesine rağmen; bildirilen en tutarlı risk faktörleri kadın cinsiyet, obezite ve ileri yaşlıdır (Radecki 1997; Becker, Nora et al. 2002; Kouyoumdjian, Zanetta et al. 2002).

MetS, abdominal obezite, aterosklerotik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin direnci veya glukoz intoleransı, protrombotik ve proinflamatuar durum ile karakterize bir endokrinopatidir (Schoot and James 2005). Artmış kardiyovasküler, serebrovasküler hastalık ve diyabet riski ile birliktedir (Fowler, Moussouttas et al. 2005). MetS komponentlerinden, diyabet, hiperlipidemi ve obezitenin KTS ile ilişkileri daha önceden çalışılmıştır.

Dumitru ve ark. yaptıkları çalışmada, DM'nin KTS'de bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (Dumitru and Zwartz 2001). Becker ve arkadaşları, 2002 yılında yayınladıkları çalışmada, DM'nin KTS için muhtemel bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüştür. Ancak özellikle tip 2 DM ile KTS için bağımsız risk faktörü olan obezitenin yakın ilişkisinden dolayı, bias karışıklığa neden olacağından bahsetmişlerdir (Becker, Nora et al. 2002). Biz çalışmamızda, MetS'nin bir komponenti olan obezite ile DM'den kaynaklanacak bias karışıklığı önlemek amacı ile çoğunluğu MetS grubunda bulunan bilinen diyabeti bulunan hastaların tamamını çalışma dışı bıraktık. Çalışmayı retrospektif olması nedeniyle öncelikle özgeçmişinde DM tanısı olan olgular çalışma dışı bırakılmış, ADA'nın diyabet kriterlerinden AKŞ'nin ≥ 126 mg/dl olması dikkate alınmış ancak 75 mg glukoz ile OGTT yapılamadığından küçük bir grup dışlanamamıştır.

Kadın cinsiyet KTS için bağımsız bir risk faktörü olarak bildirilmektedir (Lam and Thurston 1998; Becker, Nora et al. 2002). Erkeklerle oranla kadınlarda KTS'nin (E:K) 5:7 ile 1:4 gibi değişen oranlarda daha fazla görüldüğünü bildiren yayınlar mevcuttur (Mondelli, Aprile et al. 2005). Yapılan bir diğer çalışmada KTS'nin erkeklerde prevalansı % 2,3; kadınlarda ise % 4 olarak bildirilmiştir (Roquelaure, Ha et al. 2006) .

Mondelli ve arkadaşları kadınlarda daha fazla KTS görülmesinin, kadınların KTS semptomlarına daha duyarlı olmaları veya erkeklerin KTS semptomlarını daha iyi tolere edebilmelerinden kaynaklandığını belirtmişlerdir (Mondelli, Aprile et al. 2005). Yine erkeklerin daha kuvvetli ellere sahip olması nedeniyle el kullanımının erkeklerde kadınlardan daha az hasara sebep olabileceği de ileri sürülmektedir (Padua, Padua et al. 1999). Fakat hormonal faktörler ve kas-iskelet problemlerine kadınların yatkınlığı da göz önüne alınmalıdır (Ferry, Hannaford et al. 2000).

Çalışmamıza dahil edilen 160 olgudan 96 (%73,8)'sı kadın ve 14 (%46,7)'ü erkek olmak üzere 110 olguda elektrofizyolojik olarak KTS (+) bulundu. 34 (%26,2)'ü kadın ve 16 (%53,3)'sı erkek olmak üzere 50 olguda ise elektrofizyolojik olarak KTS (-) bulundu. Her ne kadar çalışmaya dahil edilen grupta kadın hasta sayısı fazla olsa da, cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. Tüm grupta kadın olgularda KTS görülme oranı erkek olgulara göre anlamlı yüksek bulunmuştur. MetS (+) ve MetS (-) hasta grupları içerisinde ayrı ayrı karşılaştırmalar yapıldığında, MetS (-) kadın olgularda KTS görülme oranı erkek olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanırken, MetS (+) olgularda cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

30 yaş üzerinde olmanın KTS riskini artırdığı konusunda genel uzlaşma vardır (Werner, Albers et al. 1994; Stallings, Kasdan et al. 1997; Tanaka, Wild et al. 1997; Lam and Thurston 1998). Becker ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 41-60 yaş arasındaki grubun KTS için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir. Ayrıca 20 yaş altında KTS'nin nadir görüldüğünü belirtmiştir (Becker, Nora et al. 2002). Tanaka ve arkadaşları, KTS riskinin bireylerde her bir yıl için %3 arttığını bildirmiştir (Tanaka, Wild et al. 1997). Padua ve arkadaşları, çoğunlukla KTS'nin bilateral olduğunu ve tek taraflı KTS'li olguların da zaman içinde bilateral olabileceğini bildirmişlerdir (Padua, Padua et al. 1998). Bizim

çalışmamızdaki hastaların yaşları 20 ile 69 arasında değişmekte idi. KTS (-), tek taraflı KTS (+) ve iki taraflı KTS (+) hasta gruplarının yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. KTS görülmeyen olgularda yaş ortalaması $41,42 \pm 12,32$; tek taraflı saptananlarda $51,22 \pm 10,56$ ve çift taraflı saptananlarda $48,16 \pm 11$ olup yapılan ikili karşılaştırmalarda KTS olmayan olguların yaşları ortalamasının tek ve çift taraflı KTS olan olguların yaşları ortalamasına göre anlamlı düzeyde düşük olduğu saptandı. Çalışmamızda 94 MetS (+) ve 66 MetS (-) hastanın yaşlarına bakıldığında MetS (+) olguların yaş ortalaması MetS (-) olgulardan anlamlı derecede yüksek saptanmış, cinsiyetleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. MetS (+) olgularda, KTS'ye göre yaş ve cinsiyet açısından yapılan karşılaştırmalarda anlamlı farklılık saptanmazken; MetS (-) olguların KTS'e göre yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır. KTS saptanmayan olguların yaşları ortalaması tek ve çift taraflı KTS saptanan gruba göre anlamlı düşük saptanmıştır. Tek ve çift taraflı KTS (+) olguların yaşları arasında da farklılık bulunmamıştır. MetS (-) olgularda KTS'ye göre cinsiyet açısından farklılık saptanmamıştır.

Balcı ve arkadaşları, 2005 yılında yapmış oldukları çalışmada KTS tanılı hastaların MetS (+) ile MetS (-) grup arasında cinsiyet ve yaş açısından karşılaştırmalarında anlamlı farklılık saptamamışlardır (Balcı and Utku 2007). Aykaç'ın 2010 yılında yaptığı çalışmada da KTS varlığı açısından cinsiyete göre KTS görülme oranları arasında fark bulunmazken; MetS (+) ve MetS (-) hastaların yaşları ve cinsiyetleri arasında da farklılık görülmemiştir (Aykaç 2010).

KTS'li hastaların % 59-87'si bilateraldir (Bagatur and Zorer 2001). Bozkurt ve arkadaşlarının (Bozkurt 2005) yaptığı çalışmada bilateral tuzak nöropati görülme sıklığı %58 olarak belirtilmiştir. Gündüz ve arkadaşlarının (Gündüz, Yılmaz et al. 2002) yaptığı çalışmada KTS'nin bilateral görülme oranının klinik olarak %87, elektrofizyolojik olarak ise %50 kadar olduğu bildirilmektedir. Literatürde sağ tarafta sola göre daha sık KTS geliştiği bildirilmektedir (Szabo and Madison 1992). Padua ve ark. yaptıkları çalışmada sağ/sol oranı 1.8/1 olarak saptanmıştır (Padua, LoMonaco et al. 1997). Gündüz ve ark.'nın yaptıkları çalışmada %22,95 sağ, %14,75 sol taraf tutulmuş iken %62,3 hastada bilateral KTS bulunmuştur (Gündüz, Borman et al. 2003). Bizim çalışmamızda da literatürle

uyumlu olarak %11,3(n=18) sadece sağ elde , %3,1 (n=5) sadece sol elde ve %54,4(n=87) bilateral KTS saptandı.

Üst ekstremitede parestezi Őikayeti olan hastaların büyük çoğunluğu KTS ön tanısı almaktadır. Anamnez ve fizik muayene sonrası KTS tanısı yüksek oranda sensitivite ve spesifiteye sahip olan elektrodyagnostik testlerle teyit edilmektedir (Kuhlman and Hennessey 1997). Noktürnal ağrılarla uyanma ve elin fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri ile bu ağrı ve paretezilerin kaybolması veya hafiflemesi %93 oranında tanıya yardımcı bulunmuştur (Phalen 1972). Bu durum karpal tünel içinden geçen duysal liflerin demiyelinizasyonu sonucudur. Daha ileri dönemlerde tenar bölgede kas güçsüzlüğu ve daha da ilerde tenar kaslarda atrofi ve buna bağlı çökme meydana gelir. Bu dönemde bilekteki fokal demiyelinizasyon yanı sıra distalde motor ve duysal liflerde aksonal dejenerasyon geliştiği de kabul edilebilir (Jarvik, Yuen et al. 2002).Sinir basısının derecesine ve diğer etmenlere bağlı olarak KTS'li olgularda standart duyu muayenesi %20-50 oranında normal kalabilir (Ertekin 2006).

Tinel ve Phalen testleri KTS'nin tanısında kullanılan provokatif testler arasında en yaygın olarak kullanılan testlerdir (Akarırmak 2000; Nadler, Schuler et al. 2005).KTS'li hastalarda tinel test pozitifliğinin %8-100 arasında bulunabildiği bildirilmiştir (Posch and Marcotte 1976; Slater 1999). Phalen testinin yayınlanan çalışmalarda KTS'li hastalarda %10-88 arasında pozitif olarak saptandığı bildirilmektedir (Posch and Marcotte 1976; Graham 1983). Bu testlerin duyarlılıkları için literatürde bildirilen sonuçların değişkenlik göstermesinin nedeninin uygulama tekniğinin farklılığından kaynaklanabileceği belirtilmiştir (Oh 1993).

Bizim yaptığımız çalışmada, 160 olgunun %89,40'ında el ya da kolda ağrı ; %84,40'ında parestezi; %74,4'ünde el pozisyonunu değiştirmekle semptomlarda azalma; %69,40'ında iş sırasında Şikâyette artma; %68,10'unda geceleri elde uyuşma; %65,60'ında eli sallama ile Őikayette azalma; %51,90'ında mediyen sinir dağılımında semptomların ortaya çıkması; %28,10'unda ise tinel veya phalen test pozitifliği ;%4,40'ında medyan sinir dağılımında duyu kaybı; %4,40'ında tenar kas atrofisi veya güçsüzlük gözlenmiştir.

Her ne kadar anamnez ve fizik muayene tanı için yeterli olsa da tanıyı laboratuvar olarak doğrulamak ve KTS ile karışabilecek hastalıkları dışlamak oldukça önemlidir. Bunun için elektrofizyolojik testler hala altın standarttır (Dowson, Hallet et al. 1999).

Klinik olarak KTS semptom ve bulgularına sahip bir grup hastada rutin elektrofizyolojik çalışmalar normaldir. Bu grup, KTS'li hastaların yaklaşık %10-25'ini oluşturur (Kaymak and Özçakar ; Preston and Shaprio 1998). Bizim çalışmamızda semptomatik grupta %31,3 oranında elektrofizyolojik testler normal çıkmıştır.

Elektrofizyolojik olarak KTS görülen olgulardaki parestezi oranı görülmeyenlere göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$). KTS (+) grupta parestezi en sık şikayet iken KTS (-) grupta ilk sırayı el-kol ağrısı almaktadır. Tüm gruptaki şikayetlerde ise ilk sırayı el-kol ağrısı almaktadır. Çalışmamızda elektrofizyolojik negatif oranının minimal yüksekliğini de dikkate aldığımızda başka nedenlerle gelişen el-kol ağrısı şikayetinin poliklinik şartlarında zaman kısıtlılığı nedeniyle yeterince sorgulanmadan hastaların bir kısmının gereksiz yere EMG laboratuvarına yönlendirildiği düşünülebilir. Özellikle erken dönem KTS'de EMG çalışmaları negatif sonuç verebilir. Geç dönemde tenar atrofi ile gelen olgularda KTS'ye benzeyen diğer hastalıklar da tartışma konusu olur. O nedenle gelen hastalara iyi bir anamnez, fizik muayene ve en hassas elektrofizyolojik yöntemlerin kullanılması önem taşır (Ertekin 2006).

Mediyan sinir dağılımında duyu kaybı, tenar kas atrofisi veya güçsüzlük KTS negatif olgularda saptanmamıştır.

Tinel veya phalen test pozitifliği KTS pozitif olgularda anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$).

NCEP/ATP-III MetS tanı kriterlerine göre MetS sıklığı ABD'de erişkinlerde %24, Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk faktörleri (TEKHARF) çalışmasına göre erkeklerde %31, kadınlarda %43 (genel 36,2); Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) taraması sonuçlarına göre erkeklerde %31,4, kadınlarda %46,4 (genel %41,3); Türkiye Metabolik Sendrom Araştırması (METSAR) sonuçlarına göre erkeklerde %28, kadınlarda %39,6 (genel %34) ve bizim çalışmamızda ise erkeklerde %43,3, kadınlarda %62,3 (genel %58,8) bulunmuştur. Bizdeki yüksekliğin nedenleri irdelendiğinde poliklinik hastalarımızın genel olarak yaş ortalamasının yüksek olması,

zaten hipertansiyon ve/veya dislipidemi tanılarının mevcut olması ile açıklanabilir. Kadın popülasyonumuzun ağırlıkta oluşu ise bu yaş grubu erkeklerin daha çoğunlukla çalışıyor, kadınların ise genellikle herhangi bir işte çalışmıyor oldukları için fazla başvuru ve takibe geldiklerini düşündürmektedir. Ayrıca bu oranların yüksekliği bizim araştırmamızın temelini oluşturan KTS ile MetS birlikteliğini desteklemektedir. MetS bileşenlerinin sıklığı TEKHARF ve TEMD çalışmalarında hipertansiyon için sırasıyla %89 ve %89,4 bulunmuş olup çalışmamızda tüm grupta %36,9; MetS (+) grupta ise %58,51 olarak bulunmuştur. Sistolik ve diyastolik TA ölçümlerindeki düşüklük kontrol altındaki hipertansif grubun yanlış negatifliği nedeni olabilir. HDL-kolesterol düşüklüğü sırasıyla %92, %71,6 ve çalışmamızda %59,4; MetS (+) grupta ise %79,78 bulunmuştur. Trigliserit yüksekliği sırasıyla %68, %69,4'e karşılık çalışmamızda tüm grupta %37,5; MetS (+) grupta %57,44 bulundu. Abdominal obezite sıklığı sırasıyla %74, %82,7 bulunurken çalışmamızda %82,5; MetS (+) grupta %97,87 bulundu. 2005'te IDF tarafından yayınlanan MetS tanı kriterlerinde abdominal obezite tanı için gerekli kılınmış, abdominal obezitenin insülin direnci ile çok iyi korelasyon gösterdiği ve bu nedenle zahmetli insülin direnci ölçümlerinin gerekli olmadığı söylenmiştir (Federation 2005). Hiperglisemi sıklığı TEKHARF çalışmasında %17, TEMD çalışmasında %48,8 iken çalışmamızda %47,87'dir. Bu oran TEMD çalışmasıyla uyumludur.

MetS kriterlerinden bir tanesi olan obezitenin KTS'de bağımsız bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Kouyoumdjian ve arkadaşları (Kouyoumdjian, Morita et al. 2000), Stallings ve arkadaşları (Stallings, Kasdan et al. 1997), Becker ve arkadaşları (Becker, Nora et al. 2002), yaptıkları çalışmalarda kontrol grubuna göre KTS grubunda VKİ değerini anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır. Ayrıca Becker ve arkadaşları, obezite ve KTS arasındaki ilişkinin ya karpal tünel içinde yağ dokusu birikiminden ya da bu kanal içindeki hidrostatik basıncın artması sonucu mediyan sinir üzerindeki baskı etkisinden kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir. Werner ve arkadaşları'nın (Werner, Albers et al. 1994)yaptığı çalışmada, obezitenin KTS için bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir, ancak VKİ değerinin artmasıyla KTS şiddetindeki artış arasında bir ilişki gösterilememiştir. Çolakoğlu ve arkadaşları, yaptığı çalışmada hafif ve orta şiddetli KTS'li hastaların

VKİ'leri ile KTS şiddeti arasında bir ilişki bulunamamasına rağmen özellikle şiddetli KTS'li hastalarda VKİ'nin anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (Çolakoğlu, Özer et al.) .

Aykaç yaptığı çalışmada (Aykaç 2010), MetS (+) ve MetS (-) gruptaki hastaların VKİ değerine göre KTS görülme sıklıkları ve şiddetlerini sağ ve sol elde ayrı ayrı hesaplayarak, her iki el için de benzer sonuçlar elde etmiştir. MetS (-) gruptaki hastaların VKİ ortalama değerleri ile KTS şiddeti arasında bir ilişki gösterememiştir. MetS (+) olan grupta ise KTS (-), hafif KTS ve orta KTS grupları arasında VKİ ortalamalarına göre anlamlı farklılık bulamazken, ağır KTS grubundaki hastaların VKİ ortalamalarını; KTS (-), hafif KTS ve orta KTS gruplarının VKİ ortalamalarından anlamlı şekilde yüksek bulmuştur.

Bizim yaptığımız çalışmada, MetS (+) gruptaki hastaların VKİ değerleri MetS (-) gruba göre anlamlı düzeyde yüksektir. Normal ve fazla kilolu olgularda MetS gözlenme oranı anlamlı düzeyde düşük iken; obez olgularda MetS gözlenme oranı anlamlı yüksek saptanmıştır. Werner ve arkadaşları'nın sonuçlarına benzer şekilde obezitenin KTS için risk faktörü olduğu görülmüş, MetS (-) ve MetS (+) gruptaki hastalarda sağ ve sol ellerinde KTS şiddeti ile VKİ değerleri arasında bir ilişki gösterilememiştir.

Balcı ve arkadaşları (Rempel and Diao 2004) yaptıkları çalışmada, KTS'li hastaların % 75'inde MetS saptamışlardır ve MetS (+) hastalarda KTS'nin daha şiddetli olduğunu belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda Balcı ve arkadaşlarına benzer şekilde KTS'li hastaların %75,5'inde MetS saptadık fakat istatistiksel olarak MetS ile KTS şiddeti arasında bir ilişki saptayamadık.

Aykaç çalışmasında MetS (+) grup ile MetS (-) gruptaki hastaların sağ ve sol ellerinde ayrı ayrı karşılaştırmalar yapmış, her iki el için de MetS (+) grupta KTS görülme sıklığını istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuştur. Şiddete göre iki el için yaptığı ayrı ayrı karşılaştırmalarda her iki elde de orta ve ağır KTS görülme oranlarını MetS (+) hasta grubunda anlamlı yüksek bulmuştur. İki taraflı KTS görülme oranını ise yine MetS (+) grupta anlamlı yüksek bulmuştur. Tek taraflı KTS görülme oranları arasında iki grup arasında fark saptamamıştır. Fazla kilolu hastalarda MetS (+) grup ile MetS (-) grup arasında KTS görülme sıklığı ve KTS şiddeti açısından bir farklılık saptamamıştır. Obez

hastalarda ise KTS sıklığı açısından MetS (+) ile MetS (-) hastalar arasında anlamlı bir farklılık gözlemezken, MetS (+) obez hastalarda MetS (-) obez hastalara göre orta ve ağır KTS görülme oranını ise anlamlı yüksek bulmuştur.

Bizim çalışmamızda MetS (+) grup ile MetS (-) gruptaki hastaların sağ ve sol ellerinde yapılan karşılaştırmalarda her iki el için de MetS (+) grupta KTS görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Şiddete göre iki el için yaptığımız ayrı ayrı karşılaştırmalarda ise her iki elde hafif ve ağır KTS görülme oranları arasında MetS (+) hasta grubunda anlamlı farklılık gözlenmezken, aynı hasta grubunda orta şiddette KTS saptanma oranını anlamlı yüksek bulduk. Ayrıca iki taraflı KTS görülme oranına baktığımızda MetS (+) grupta anlamlı bir yükseklik saptadık. Tek taraflı KTS görülme oranları arasında ise iki grup arasında fark saptamadık.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Çalışmamızda, cinsiyet açısından yapılan karşılaştırmalarda KTS (+) hastalar ile KTS (-) hastalar arasında kadın olgular lehine ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur. Kadın cinsiyet KTS için bağımsız risk faktörüdür.

MetS (+) hasta grubunda KTS sıklığı artmış olarak bulunmuş fakat cinsiyete ve yaşa göre KTS görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Cinsiyet ve yaştan bağımsız olarak MetS KTS için bağımsız risk faktörüdür diyebiliriz.

Tek taraflı KTS (+) hastalar ile iki taraflı KTS (+) hastalar ve KTS (-) hastaların yaş ortalamaları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. KTS (-) olguların yaşları ortalaması tek ve iki taraflı KTS (+) gruptan anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır. Sağ – sol – iki taraflı KTS (+)'liği ile yaşlar arasında ise anlamlı farklılık bulunmamıştır.

KTS (+) hastalarda % 54,4 ile en fazla bilateral KTS % 11,3 ile 2. Sıklıkta sağ el tutulumlu KTS görülmüştür. İki taraflı KTS görülme oranı, MetS (+) hastalarda MetS (-) hastalardan daha fazladır. Sağ ve sol taraflı KTS görülme oranları arasında ise fark bulunmamıştır.

Çalışmaya alınan hastalarda en sık saptanan şikayet el – kol ağrısı, elektrofizyolojik olarak KTS saptanan hasta grubunda ise parestezi'dir.

2005 IDF MetS tanı kriterlerine göre yapılan sınıflamada çalışma grubunun % 58,8'inde MetS saptanmıştır. Bu oran toplum tabanlı çalışmalara göre daha yüksek bulunmuştur. Bu bulgu MetS – KTS ilişkisini desteklemektedir. Literatürle uyumlu olarak kadınlarda MetS görülme oranı erkeklere göre daha yüksektir.

MetS (+) grupta abdominal obezite % 97,87 bulunmuş olup bu da MetS tanı kriterleri içinde mutlak gerekliliğinin nedenini açıklamaktadır.

KTS (+) ve MetS (+) gruplara bakıldığında VKİ ile ilişki saptanmıştır. Ancak KTS şiddeti ile VKİ arasında ilişki görülmemiştir.

MetS (+) hastaların sağ ve sol ellerine KTS Şiddeti açısından bakıldığında MetS (-) gruba göre iki el için de KTS Őiddetinin orta düzeyde olma oranı anlamlı yüksek saptanmıştır.

Sonuç olarak; MetS'nin, değişen yaşam tarzı ve beslenme alıŐkanlıklarının da etkisi ile toplumlarda gittikçe arttığı yapılan çalışmalarda gözlenmektedir. Özellikle obez olan MetS'li hastalarda kardiyovasküler hastalık ve Tip 2 DM gelişim riski dışında, KTS'nin de sık görülebileceği dŐnlmelidir. KTS saptanmış olan obez hastalarda KTS'ye yönelik uygulanabilecek tedavinin dışında hastalarda MetS bulunabileceği akılda tutularak hastaların iç hastalıkları polikliniğine yönlendirilmesinin de uygun olacağı düŐüncesindeyiz.

Ayrıca MetS'li hastalarda, KTS'nin hangi fizyopatolojik mekanizma ile oluŐtuđunun açıklanabilmesi için, fizyopatolojiyi araŐtırmaya yönelik çalışmalar yapılması gerektiğine inanmaktayız.

KAYNAKLAR

- Akarırmak, Ü. (2000). "Tuzak nöropatileri." Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon: 2071-2089.
- Albers, J. W., M. B. Brown, et al. (1996). "Frequency of median mononeuropathy in patients with mild diabetic neuropathy in the early diabetes intervention trial (EDIT)." Muscle & Nerve **19(2)**: 140-146.
- Alberti, K. G., P. Zimmet, et al. (2005). "The metabolic syndrome--a new worldwide definition." Lancet **366(9491)**: 1059.
- Alexander, C. M., P. B. Landsman, et al. (2003). "NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older." Diabetes **52(5)**: 1210-1214.
- Altan, O. (2005). "Metabolik Sendrom: Hekimlerimiz için Odak." Türk erişkinlerinde kalb sağlığı Halkımıza ilişkin temel veri üretiminden evrensel tıbbi katkıya: 104-110.
- araştırma grubu, M. S. (2004). METSAR Sonuçları. XX.Ulusal Kardiyoloji Kongresi, Antalya.
- Arner, P., T. Pollare, et al. (1991). "Different aetiologies of type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus in obese and non-obese subjects." Diabetologia **34(7)**: 483-487.
- Aygül, R., H. Ulvi, et al. (2005). "Determination of sensitive electrophysiologic parameters at follow-up of different steroid treatments of carpal tunnel syndrome." Journal of clinical neurophysiology **22(3)**: 222.
- Aykaç, S. (2010). Karpal tünel sendromu ile metabolik sendrom arasındaki ilişki. Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Uzmanlık Tezi.
- Bagatur, A. and G. Zorer (2001). "The carpal tunnel syndrome is a bilateral disorder." JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY-BRITISH VOLUME- **83(5)**: 655-658.
- Bagatur, A. E. (2006). "Karpal Tünel Sendromu." Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci **2(17)**: 48-59.

Balci, K. and U. Utku (2007). "Carpal tunnel syndrome and metabolic syndrome." Acta neurologica scandinavica **116**(2): 113-117.

Becker, J., D. B. Nora, et al. (2002). "An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome." Clinical Neurophysiology **113**(9): 1429-1434.

Bengston, K. A. and J. S. Brault (2005). "Hand Disorders. In: Delisa J A. ." Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice: 843–854.

Berker, E. (1995). " Periferik sinir sistemi hastaliklarinin rehabili tasyonu." Tibbi Rehabilitasyon Bölüm 30: 481 -496.

Berry, M., L. Bannister, et al. (1995). " Nervous system." Gray's Anatomy: 1270-1272.

Beyazova, M. and Y. Gökçe-Kutsal (2000). "El ve El Bileği Ağrısı." Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon 1455-1464.

Beyazova, M. and Y. Gökçe-Kutsal (2000). "Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon." Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimülasyonu: 790-798.

BMI, O. C. (1998). "Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults." 1-10.

Boyko, E. J., W. Y. Fujimoto, et al. (2000). "Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans." Diabetes Care **23**(4): 465-471.

Bozkurt, G. (2005). "Periferik Sinir Tuzak Nöropatileri." Türk Nöroşirurji Dergisi **15**: 206-219.

Buchberger, W. (1997). "Radiologic imaging of the carpal tunnel." European journal of radiology **25**(2): 112-117.

Burke, D. T., M. A. M. Burke, et al. (1999). "SUBJECTIVE SWELLING: A New Sign for Carpal Tunnel Syndrome1." American journal of physical medicine & rehabilitation **78**(6): 504.

Cefalu, W. T. (2001). "Insulin resistance: cellular and clinical concepts." Experimental biology and medicine **226**(1): 13-26.

Chandran, M., S. A. Phillips, et al. (2003). "Adiponectin: more than just another fat cell hormone?" Diabetes Care **26**(8): 2442-2450.

Chang, M. H., S. J. Wei, et al. (2002). "Comparison of motor conduction techniques in the diagnosis of carpal tunnel syndrome." Neurology **58**(11): 1603-1607.

Chobanian, A. V., G. L. Bakris, et al. (2003). "The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report." JAMA **289**(19): 2560-2572.

Cobb, T. K., K. N. An, et al. (1995). "Externally applied forces to the palm increase carpal tunnel pressure*." The Journal of hand surgery **20**(2): 181-185.

Coldwell, J. A. (2004). "Antiplatelet agents 'for the prevention of cardiovascular disease in diabetes mellitus'." AM J Cardiovasc Drug **4**: 87-106.

Cook, S., M. Weitzman, et al. (2003). "Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994." Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine **157**(8): 821.

Cseuz, K. A., J. E. Thomas, et al. (1966). "Long-term results of operation for carpal tunnel syndrome." Journal of Occupational and Environmental Medicine **8**(10): 560.

Cummings, K. and N. Maizlich (1987). "Occupational disease surveillance: Carpal tunnel syndrome." JAMA **262**: 886-887.

Çimen, A. (1996). Systema Nervosum Perifericum Anatomi. Bursa, Uludağ Üniversitesi güçlendirme vakfı yayınları.

Çolakoğlu, M. T., H. Özer, et al. "Karpal Tünel Sendromlu Hastalarda Beden Kitle İndeksi Ve Şiddetin Değerlendirilmesi."

D'Arcy, C. A. and S. McGee (2000). "Does this patient have carpal tunnel syndrome?" JAMA: the journal of the American Medical Association **283**(23): 3110-3117.

DeFronzo, R. (1993). "The triumvirate: B-cell, muscle or liver. A Collusion responsible for NIDDM patients." Diabetes Care **16**: 1158-1166.

Dorwart, B. B. (1984 Nov). "Carpal tunnel syndrome a review." Semin Arthritis Rheum **14**(2): 134-140.

Dowson, D. M., M. Hallet, et al. (1999). Entrapment Neuropathies. Philadelphia, Lippincott- Raven Publishers.

Dumitru, D. and M. J. Zwarts (2001). "Focal peripheral neuropathies." Electrodiagnostic medicine: 1043-1126.

Duncan, I., P. Sullivan, et al. (1999). "Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome." American Journal of Roentgenology **173**(3): 681-684.

Dvorak, R. V., W. F. DeNino, et al. (1999). "Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women." Diabetes **48**(11): 2210-2214.

Eckel, R. H., T. J. Yost, et al. (1995). "Alterations in lipoprotein lipase in insulin resistance." Int J Obes Relat Metab Disord **19 Suppl 1**: 16-21.

Ellis, H. (1992). "Clinical Anatomy." 207-215.

Ertas, M. (2004). "Nörolojide laboratuvar incelemeleri, Elektromyografi." 143-147.

Ertekin, C. (1987). "Noroloji'de fizyopatoloji ve tedavi." 365-387.

Ertekin, C. (2006). "İğne Elektromiyografisi." Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik: 1-39.

Ertekin, C. (2006). "Pleksus Brakiyalisten Çıkan Sinirler." Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik: 387-453.

Ertekin, C. (2006). "Periferik Sinir Fizyolojisi ve Nöropatiler." Santral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik: 73-153.

Ertekin, C. (2006). "Sentral ve Periferik EMG Anatomi-Fizyoloji-Klinik." 403-427.

Faraj, M., P. J. Havel, et al. (2003). "Plasma acylation-stimulating protein, adiponectin, leptin, and ghrelin before and after weight loss induced by gastric bypass surgery in morbidly obese subjects." J Clin Endocrinol Metab **88**(4): 1594-1602.

Federation, I. D. (2005) Worldwide definition of the metabolic syndrome.

Fernández-Real, J. M. and W. Ricart (2003). "Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome." Endocrine Reviews **24**(3): 278-301.

Ferry, S., P. Hannaford, et al. (2000). "Carpal tunnel syndrome: a nested case-control study of risk factors in women." American journal of epidemiology **151**(6): 566-574.

Ford, E. S., W. H. Giles, et al. (2002). "Prevalence of the metabolic syndrome among US adults." JAMA: the journal of the American Medical Association **287**(3): 356-359.

Foufelle, F. and P. Ferré (2002). "New perspectives in the regulation of hepatic glycolytic and lipogenic genes by insulin and glucose: a role for the transcription factor sterol regulatory element binding protein-1c." Biochemical Journal **366**(Pt 2): 377.

- Fowler, S. B., M. Moussouttas, et al. (2005). "Metabolic syndrome: Contributing factors and treatment strategies." Journal of Neuroscience Nursing **37**(4): 220.
- Frangides, C. Y., V. Koulouras, et al. (2006). "Snake venom poisoning in Greece. Experiences with 147 cases." European journal of internal medicine **17**(1): 24-27.
- Frank, H. N. (2005). "İnsan Anatomisi Atlası." Üst Ekstremiteler(Cumhuriyet M (Çeviri Editörü)): 399-466.
- Franklin, G. M., J. Haug, et al. (1991). "Occupational carpal tunnel syndrome in Washington State, 1984-1988." American Journal of Public Health **81**(6): 741-746.
- Franzblau, A., D. Flaschner, et al. (1993). "Medical screening of office workers for upper extremity cumulative trauma disorders." Archives of Environmental Health: An International Journal **48**(3): 164-170.
- Galloway, K. (1997). "Common arm neuropathies." Rehab Management **10**(4): 58-63.
- Gellman, H., R. Gelberman, et al. (1986). "Carpal tunnel syndrome. An evaluation of the provocative diagnostic tests." The Journal of bone and joint surgery. American volume **68**(5): 735.
- Gilroy, J. (1979). "Carpal tunnel syndrome." Medical neurology third edition: 697-699.
- Ginsberg, H. N. (2000). "Insulin resistance and cardiovascular disease." Journal of clinical investigation **106**(4): 453-458.
- Ginsberg, H. N. and A. F. H. Stalenhoef (2003). "The metabolic syndrome: targeting dyslipidaemia to reduce coronary risk." European Journal of Cardiovascular Risk **10**(2): 121-128.
- Graham, R. (1983). "Carpal tunnel syndrome: a statistical analysis of 214 cases." Orthopedics **6**(10): 1283-1287.
- Green, J. and R. Soundler (2004). "Standards of medical care in diabetes." Diabetes Care **27**(suppl 1): 15-35.
- Greenberg, M. (1994). "Handbook of Neurosurgery."
- Gross, A. S., D. S. Louis, et al. (1995). "Carpal tunnel syndrome: a clinicopathologic study." J Occup, Environ Med **37**: 437.
- Grundy, S. M. (1999). "Hypertriglyceridemia, insulin resistance, and the metabolic syndrome." The American journal of cardiology **83**(9): 25-29.

Grundy, S. M. (2004). "for the Coordinating Committee of the National Cholesterol Education Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines." Circulation **110**: 227-239.

Grundy, S. M. (2004). "Metabolic syndrome: A growing clinical challenge." Medscape Cardiol **8**(2): 1-12.

Grundy, S. M., J. I. Cleeman, et al. (2005). "Diagnosis and management of the metabolic syndrome." Circulation **112**(17): 2735-2752.

Gündüz, H., P. Borman, et al. (2003). "Karpal tünel sendromlu hastalarda el bilek boyutları, klinik ve elektrodagnostik özellikler." Türk Fiz Tıp Rehab Derg **49**: 22-26.

Gündüz, O. H., L. Yılmaz, et al. (2002). "İleri Yaş Grubunda Elektrofizyolojik İncelemeler." Türk Geriatri Dergisi **5**(4): 135-137.

Hadler, N. M. (1993). "Nerve entrapment syndromes Chapter 97." Arthritis and allied conditions. **Volume 2**: 1619-1624.

Hanefeld, M., C. Koehler, et al. (2000). "Post-challenge hyperglycaemia relates more strongly than fasting hyperglycaemia with carotid intima – media thickness: the RIAD Study Risk Factors in Impaired Glucose Tolerance for Atherosclerosis and Diabetes " Diabet med **17** (12): 835 – 840.

Hayes, E. P., K. Carney, et al. (2002). "Carpal Tunnel Syndrome." Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity: 643- 659.

Hirota, N., R. Kaji, et al. (1996). "Hereditary neuropathy with liability to pressure palsies: distinguishing clinical and electrophysiological features among patients with multiple entrapment neuropathy." J Neurol Sci **139**(2): 187-189.

Hobbs, R. A., P. A. Magnussen, et al. (1990). "Palmar cutaneous branch of the median nerve." The Journal of hand surgery **15**(1): 38-43.

Hotta, K., T. Funahashi, et al. (2000). "Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients." Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology **20**(6): 1595-1599.

Hunter, J. M., L. B. Davlin, et al. (1995). "Major Neuropathies of the Upper Extremity: The Median Nerve " Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity.den **Dördüncü Baskı**: 905-916.

Jablecki, C., M. Andary, et al. (2002). "American association of electrodiagnostic medicine; American academy of neurology; American academy of physical medicine and

rehabilitation. Practice parameter: Electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome. Report of the American association of electrodiagnostic medicine, American academy of neurology, and the American academy of physical medicine and rehabilitation." Neurology **58**(11): 1589-1592.

Jablecki, C. K. (1993). "Issues & Opinions: Practice parameter for electrodiagnostic studies in carpal tunnel syndrome: Summary statement: American association of electrodiagnostic medicine, American academy of neurology, American academy of physical medicine and rehabilitation." Muscle Nerve **16**(12): 1390-1391.

Jannes, M. H., B. D. Lance, et al. (1995). "Major Neuropathies of the Upper Extremity: The Median Nerve." Rehabilitation Of The Hand and Upper Extremity(Chapter 51): 905-916.

Jarvik, J., E. Yuen, et al. (2002). "MR nerve imaging in a prospective cohort of patients with suspected carpal tunnel syndrome." Neurology **58**(11): 1597-1602.

Jessurun, W., B. Hillen, et al. (1987 Feb). "Anatomical relations in the carpal tunnel: a computed tomographic study." J Hand Surg [Br] **12**(1): 64-67.

Kanaan, N. and R. Sawaya (2001). "Carpal tunnel syndrome: modern diagnostic and management techniques." The British Journal of General Practice **51**(465): 311.

Kaplan, N. M. (1989). "The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension." Archives of internal medicine **149**(7): 1514.

Karpitskaya, Y., C. B. Novak, et al. (2002). "Prevalence of smoking, obesity, diabetes mellitus, and thyroid disease in patients with carpal tunnel syndrome." Annals of plastic surgery **48**(3): 269.

Katz, J. N., K. K. Fossel, et al. (1995). "Symptoms, functional status, and neuromuscular impairment following carpal tunnel release**." The Journal of hand surgery **20**(4): 549-555.

Kaymak, B. and L. Özçakar "Karpal tünel sendromu."

Kaymak, B. and L. Özçakar (2007). "Karpal tünel sendromu." Hacettepe Tıp Dergisi **38**: 141-146.

Kendall, D. M. and A. P. Harmel (2002). "The metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease: understanding the role of insulin resistance." American Journal of Managed Care **8**(20; SUPP): 635-653.

Knowler, W. C., E. Barrett-Connor, et al. (2002). "Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin." N Engl J Med **346**(6): 393-403.

B

Koenig, H., D. Lucas, et al. (1986 Aug). "The wrist: a preliminary report on high-resolution MR imaging." Radiology **160**(2): 463-467.

Kouyoumdjian, J. A., M. P. A. Morita, et al. (2000). "Body mass index and carpal tunnel syndrome." Arquivos de Neuro-Psiquiatria **58**(2A): 252-256.

Kouyoumdjian, J. A., D. M. T. Zanetta, et al. (2002). "Evaluation of age, body mass index, and wrist index as risk factors for carpal tunnel syndrome severity." Muscle Nerve **25**(1): 93-97.

Koyuncu, H. (2002 Mayıs). "Mediyan Sinir Tuzak Nöropatileri." Üst ekstremitte tuzak nöropatileri 64-83.

Kuhlman, K. A. and W. J. Hennessey (1997). "Sensitivity and Specificity of Carpal Tunnel Syndrome Signs1." American journal of physical medicine & rehabilitation **76**(6): 451.

Kulick, R. G. (1996). "Carpal tunnel syndrome." Orthop Clin North Am **27**: 345-354.

Lakka, T. A., D. E. Laaksonen, et al. (2003). "Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome." Medicine & Science in Sports & Exercise **35**(8): 1279.

Lam, N. and A. Thurston (1998). "Association of obesity, gender, age and occupation with carpal tunnel syndrome." Australian and New Zealand journal of surgery **68**(3): 190-193.

Loong, S. (1977). "The carpal tunnel syndrome: a clinical and electrophysiological study of 250 patients." Clinical and experimental neurology **14**: 51.

Love, J. (1955). "Median neuritis, carpal tunnel syndrome, Diagnosis and treatment " **16**: 463-469.

Mete, L. and Ü. PÇ (2004). "Yeni kuşak antipsikotiklerin metabolik yan etkileri." Klinik Psikofarmakoloji Bülteni **14**: 168-177.

Mondelli, M., I. Aprile, et al. (2005). "Sex differences in carpal tunnel syndrome: comparison of surgical and non-surgical populations." European journal of neurology **12**(12): 976-978.

Mondelli, M., F. Giannini, et al. (2002 Jan). "Carpal tunnel syndrome incidence in a general population." Neurology **22**(58(2)): 289-294.

Mondelli, M., L. Padua, et al. (2004). "Outcome of surgical release among diabetics with carpal tunnel syndrome1." Arch Phys Med Rehabil **85**(1): 7-13.

Mumenthaler, M., M. Stöhr, et al. (2005). "Läsionen Peripherer Nerven und Radikuläre Syndrome." Omuz ve kol bölgesinin tek sinir lezyonları. Periferik sinir lezyonları ve radiküler sendromlar: 224–319.

Nadler, S. F., S. Schuler, et al. (2005). "Cumulative trauma disorders. In: Delisa J A. Physical Medicine & Rehabilitation Principles and Practice." 615-663.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, E., and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) (2002). "Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation." National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) **106**: 3143–3421.

Nawrocki, A. R. and P. E. Scherer (2004). "The delicate balance between fat and muscle: adipokines in metabolic disease and musculoskeletal inflammation." Curr Opin Pharmacol. **4**: 281-289.

Netter, F. H. (2005). "Atlas of Human Anatomy." Üst Ekstremité. İnsan Anatomisi Atlası(3. baskıdan çeviri): 399–466.

Nicolas, E., N. Walsh and James, et al. (2005). "Injection Procedures." Physical Medicine and Rehabilitation: 311-360.

Nygaard, I., C. Saltzman, et al. (1989). "Hand problems in pregnancy." American family physician **39**(6): 123.

Oh, S. (1993). "Nerve conduction in focal neuropathies." Clinical Electromyography, Nerve Conduction Studies: 496-574.

Oh, S. J. (1993). "Clinical electromyography." 78—83,496-574.

Oh, S. J. (1993). "Nerve conduction techniques, in Retford DC (ed)." Electromyography: Nerve Conduction Studies, ed 2. : 39-55.

Okamoto, Y., S. Kihara, et al. (2002). "Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice." Circulation **106**(22): 2767-2770.

Organization, W. H. (1999). Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Geneva, WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance.

Osorio, A. M., R. G. Ames, et al. (1994). "Carpal tunnel syndrome among grocery store workers." American journal of industrial medicine **25**(2): 229-245.

Öge, K., F. G. Demirkazık, et al. (1998). "Value of carpal tunnel area measurements in carpal tunnel syndrome." European Association of Neurosurgical Societies Winter Meeting; 1998 Feb 18- 21 EANS Abstract Book: 40.

Özel, S. and Ö. Öken (2004). "Periferik sinir lezyonları." Tıbbi Rehabilitasyon: 665-694.

Padua, L., M. LoMonaco, et al. (1997). "Neurophysiological classification and sensitivity in 500 carpal tunnel syndrome hands." Acta neurologica scandinavica **96**(4): 211-217.

Padua, L., R. Padua, et al. (1999). "Italian multicentre study of carpal tunnel syndrome." Journal of Hand Surgery (British and European Volume) **24**(5): 579-582.

Padua, L., R. Padua, et al. (1998). "Incidence of bilateral symptoms in carpal tunnel syndrome." The Journal of Hand Surgery: Journal of the British Society for Surgery of the Hand **23**(5): 603-606.

Panel, N. O. E. I. E. (1998). "on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report." Obes Res **6**(suppl 2): 51-209.

Papanicolaou, G. D., S. J. McCabe, et al. (2001 May). "The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population." J Hand Surg (Am) **26**(3): 460-466.

Park, Y. W., S. Zhu, et al. (2003). "The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994." Archives of internal medicine **163**(4): 427.

Phalen, G. S. (1972). "The carpal-tunnel syndrome: Clinical evaluation of 598 hands." Clinical Orthopaedics and Related Research **83**: 29.

Posch, J. and D. Marcotte (1976). "Carpal tunnel syndrome: an analysis of 1201 cases." Orthop Rev **5**(5): 25-35.

Prasad, A. and A. A. Quyyumi (2004). "Renin-angiotensin system and angiotensin receptor blockers in the metabolic syndrome." Circulation **110**(11): 1507-1512.

Preston, D. C. and B. E. Shapiro (2005). " Electromyography and Neuromuscular Disorders." 36-43.

Preston, D. C. and B. E. Shaprio (1998). "Median neuropathy." Electromyography and Neuromuscular Disorders Clinical Electrophysiologic Correlations: 235-264.

Radecki, P. (1997). "Carpal tunnel syndrome: Effects of personal factors and associated medical conditions." Physical Medicine And Rehabilitation Clinics Of North America **8**: 419-438.

Reaven, G. M. (1988). "Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease." Diabetes **37**(12): 1595-1607.

Reinus, W. R., W. F. Conway, et al. (1986). "Carpal avascular necrosis: MR imaging." Radiology **160**(689-93).

Rempel, D. and E. Diao (2004). "Entrapment neuropathies: Pathophysiology and pathogenesis." Journal of Electromyography and Kinesiology(14): 71-75.

Rengachary, S. (1996). "Entrapment neuropathies." Neurosurgery: 3073-3098.

Rengachary, S. (1985). "Entrapment neuropathies." Neurosurgery: 1771-1777.

Ribeiro, C. M. (2003). "Axonal degeneration in association with carpal tunnel syndrome." Arquivos de Neuro-Psiquiatria **61**.

Roquelaure, Y., C. Ha, et al. (2006). "Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population." Arthritis Care & Research **55**(5): 765-778.

Rosenbaum, R. (1997). "Carpal Tunnel Syndrome." Current therapy in neurologic disease: 374-377.

Rosenbaum, R. (1997). "Carpal Tunnel Syndrome. In: Johnson RT, Griffin WJ." Current therapy in neurologic disease: 374-377

Rubins, H. B., S. J. Robins, et al. (1999). "Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high-density lipoprotein cholesterol." New England Journal of Medicine **341**(6): 410-418.

Ryan, G. M. (1997). "Karpal tünel sendromu ve kompresyon nöropatileri." Clinical symposia: 2-32.

Schmelzer, R. E., G. J. D. Rocca, et al. (2006). "Endoscopic carpal tunnel release: a review of 753 cases in 486 patients." Plastic and reconstructive surgery **117**(1): 177.

Schwind, F., M. Ventura, et al. (1990). "Idiopathic carpal tunnel syndrome: histologic study of fleksör tendon synovium." J Hand Surg **15A**: 497.

Scout, M. G. and I. C. James (2005). "Diagnosis and Management of The metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement." Circulation **112**: 2735-2752.

Serarslan, Y., İ. M. Melek, et al. (2008). "Karpal tünel sendromu." Pamukkale Medical Journal **1**: 45-49.

Seror, P. (1988). "Phalen's test in the diagnosis of carpal tunnel syndrome." The Journal of Hand Surgery: British & European Volume **13**(4): 383-385.

Simpson, J. A. (1956). "Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndromes." J Neurol Neurosurg Psychiatry **19**: 275.

Slater, R. R. (1999). Jr. Carpal Tunnel Syndrome Current Concepts (serial online). <http://www.eatonhand.com/hw/ctsslater.htm>.

Snell, R. (1995). "Clinical Anatomy for Medical Students." 484-486.

staff, B. M. c. (2004). "Metabolic syndrome and risk factors." Mayo foundation for medical education and research **37**: 454-474.

Stallings, S. P., M. L. Kasdan, et al. (1997). "A case-control study of obesity as a risk factor for carpal tunnel syndrome in a population of 600 patients presenting for independent medical examination*." The Journal of hand surgery **22**(2): 211-215.

Stevens, J. C. (1997 Dec). "The electrodiagnosis of carpal tunnel syndrome." American Association of Electrodiagnostic Medicine **Muscle Nerve**(20(12):1477-86).

Sutherland, J. P., B. McKinley, et al. (2004). "The metabolic syndrome and inflammation." Metabolic syndrome and related disorders **2**(2): 82-104.

Szabo, R. M. and M. Madison (1992). "Carpal tunnel syndrome." Orthop Clin North Am North Am **23**(1): 103-109.

Şenel, K. (2000). "El ve El Bileği Ağrısı." Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon **2**: 1455-1464.

Tanaka, S., D. K. Wild, et al. (1997). "Association of occupational and non-occupational risk factors with the prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome in a national survey of the working population." American journal of industrial medicine **32**(5): 550-556.

Tanaka, S. and D. S. P. e. a. Wild (1994 Nov). "The US prevalence of self-reported carpal tunnel syndrome." Am J Public Health **84**(11): 1846-1848.

- Thomas, J. E., E. H. Lambert, et al. (1967). "Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome." Archives of neurology **16**(6): 635.
- Tindall, S. (1990). "Chronic injuries of peripheral nerves by entrapment in Youmans JR " Neurological Surgery: 2511-2524.
- Tracy, R. P. (2001). "Is visceral adiposity the " enemy within"?" Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology **21**(6): 881-883.
- Trayhurn, P. and I. S. Wood (2004). "Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue." Br J Nutr **92**(3): 347-355.
- Tuna, N. (2001). "Elektroterapi." Transkutan Elektrik Sinir Stimülasyonu (TENS): 163-176.
- Tüzün, F. and H. Ünalın (1999). "Tuzak Nöropatileri." Elektropati, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp.Fak .FTR A.B.D.: 1-5, 19-25.
- Ulvi, H., R. Yiğiter, et al. (2004). "Karpal Tünel Sendromunda Tanı ve Tedavi Yaklaşımları." Van Tıp Dergisi **11**((4)): 155-160.
- Uysal, İ. İ. (2003). "Nervus medianus' un klinik anatomisi ve varyasyonları." Genel Tıp Dergisi **13**(2): 89-93.
- Wainner, R. S., J. M. Fritz, et al. (2005). "Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome." Arch Phys Med Rehabil **86**(4): 609-608.
- Wand, J. (1990). "Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation." The Journal of Hand Surgery: Journal of the British Society for Surgery of the Hand **15**(1): 93-95.
- Weiss, K. L., J. Beltran, et al. (1986 Jul). " High-field MR surface-coil imaging of the hand and wrist. Part I. Normal anatomy." Radiology **160**(1): 143-146.
- Werner, R. A., J. W. Albers, et al. (1994). "The relationship between body mass index and the diagnosis of carpal tunnel syndrome." Muscle Nerve **17**(6): 632-636.
- Werner, R. A. and M. Andary (2002). "Carpal tunnel syndrome: pathophysiology and clinical neurophysiology." Clinical Neurophysiology **113**(9): 1373-1381.
- Wilson, J. and T. Sevier (2003). "A review of treatment for carpal tunnel syndrome." Disability & Rehabilitation **25**(3): 113-119.
- Wong, S., J. Griffith, et al. (2002). "Discriminatory sonographic criteria for the diagnosis of carpal tunnel syndrome." Arthritis & Rheumatism **46**(7): 1914-1921.

Xu, H., K. T. Uysal, et al. (2002). "Altered tumor necrosis factor- α (TNF- α) processing in adipocytes and increased expression of transmembrane TNF- α in obesity." Diabetes **51**(6): 1876-1883.

Zucker-Pinchoff, B., G. Hermann, et al. (1981 Aug). "Computed tomography of the carpal tunnel: a radioanatomical study." J Comput Assist Tomogr. **5**(4): 525-528.



